

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuroINeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Spontane spinale Hämatome

Marhold F, Berger-Brabec S

Ungersböck K

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2013; 14 (1), 34-37

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroINeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-



FRÜHBUCHER-DEADLINE: 31.12.2024

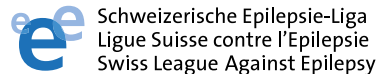
13. DREILÄNDERTAGUNG 2025 | SALZBURG

Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen
und Österreichischen Gesellschaften für
Epileptologie und der Schweizerischen
Epilepsie-Liga

26.–29. März 2025 | Salzburg

www.epilepsie-tagung.de

www.epilepsie-tagung.de



Spontane spinale Hämatom

F. Marhold, S. Berger-Brabec, K. Ungersböck

Aus der Abteilung für Neurochirurgie, Landeskrankenhaus St. Pölten

■ Einleitung

Spontane spinale Hämatom sind sehr selten [1–11]. Bereits 1682 gab es die erste Erwähnung [12], nach mehreren autoptischen Berichten beschrieb Jackson 1869 erstmals klinisch dieses Krankheitsbild [13]; 1897 bzw. 1911 wurden die ersten chirurgischen Behandlungen durchgeführt [14, 15]. Bis zu Beginn der 1990er-Jahre wurden deutlich < 300 Fälle in der Literatur beschrieben [16], bis 1996 weitere 350 Fälle [11]. In der Folge hat die Anzahl der Berichte zugenommen, unter anderem bedingt durch bessere diagnostische Möglichkeiten vor allem mittels Magnetresonanztomographie [2]. Börm hat das Auftreten eines spontanen spinalen Hämatoms auf ca. 1500 neurochirurgische Operationen identifiziert [1].

Drei Viertel der spontanen spinalen Hämatom sind epidural lokalisiert, es kommen aber auch subarachnoidale und subdurale spinale Hämatom vor [1, 8, 11].

Durch die Kompression der Medulla spinalis oder der Cauda equina können schwere neurologische Defizite entstehen. Aufgrund des meist schweren Krankheitsverlaufes mit rasch einsetzender und schnell voranschreitender neurologischer Verschlechterung ist eine unmittelbare Diagnosefindung entscheidend, um ein optimales Outcome zu ermöglichen.

Die rasche operative Dekompression und dadurch Entlastung der nervalen Strukturen ist die Therapie der Wahl.

■ Einteilung – Ätiopathogenese

Häufig ist die genaue Ursache unklar. Es gibt allerdings viele Triggerfaktoren, die alleine oder in Kombination zu einem spontanen spinalen Hämatom führen können (Tab. 1). Es hat sich daher bewährt, die spontanen spinalen Hämatom in eine rein idiopathische Form (Ursache unbekannt, keine Triggerfaktoren) und eine spontane Form mit Triggerfaktoren einzuteilen [1, 11].

In ca. 30 % kann keine definitive Ursache für die Entstehung der Blutung festgestellt werden (idiopathische Form) [11]. Wenn Patienten mit minimalem Trauma (Bagateltraumen, Husten, Stuhlgang etc.) hinzugerechnet werden, dann wächst der Prozentsatz der Patienten, bei welchen keine eindeutige Ursache gefunden werden konnte, auf ca. 43 % an [11].

Knapp 17 % der Patienten, und somit die zweitgrößte Gruppe, stehen unter antikoagulativer Therapie. Wenn die Patienten mit anderen Gerinnungsstörungen hinzugerechnet werden, dann erhöht sich der Prozentsatz der Patienten, die unter einer reduzierten Gerinnung bluten, auf ca. 22 % [11], manche Arbeiten geben bis zu 1/3 an [2]. Die drittgrößte Gruppe stellen Patienten mit rupturierten, spinalen vaskulären Malformationen dar (9 %). Interessant ist, dass rein posttraumatisch be-

Tabelle 1: Triggerfaktoren, die die Entstehung eines spontanen spinalen Hämatoms begünstigen [11].

Trauma
Koagulopathie
Vaskuläre Malformationen
Lumbalpunktion in Kombination mit spinaler Anästhesie
Tumoreinblutung
Dissezierendes Aortenaneurysma
Schwangerschaft
Immunmedierte Vasculitis
Pertussis
Bagateltrauma
Arterielle Hypertonie
Alkoholabusus

dingte spinale Hämatom selten sind und lediglich in ca. 10–20 % aller spontanen spinalen Hämatom vorkommen [1, 11].

Spontane spinale Hämatom sind vom ersten bis zum 90. Lebensjahr beschrieben, mit vermehrten Vorkommen zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr und zwischen dem 45. und 75. Lebensjahr. Bei rupturierten, spinalen, vaskulären Malformationen liegt der Altersgipfel meist vor dem 50. Lebensjahr [11].

Bei allen spontanen spinalen Hämatom beträgt die Geschlechterverteilung männlich zu weiblich 2:1, lediglich bei den subduralen Hämatom beträgt diese 1:1.

■ Antikoagulation

Unter Berücksichtigung der sehr großen Anzahl an Patienten mit antikoagulativer Therapie und dem extrem seltenen Auftreten spontaner spinaler Hämatom dürften antikoagulative Therapien alleine nicht zu einer Zunahme der Inzidenz führen [1, 11]. Die exakte Prävalenz und Inzidenz spontaner spinaler Hämatom ist unklar und auch unter antikoagulativer Therapie extrem niedrig. Sawin et al. analysierten verschiedene Studien mit ca. 60.000 inkludierten Patienten, die aufgrund eines Myokardinfarktes thrombolytisch antikoaguliert wurden, und fanden keinen Bericht eines intraspinalen Hämatoms [17]. Auch bei hochdosiertem niedermolekularem Heparin im Rahmen eines ischämischen Insultes kam es zu keinem vermehrten Auftreten eines spinalen Hämatoms [3]. Es konnte auch kein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Gerinnungsstörung und der Intensität der klinisch-neurologischen Symptomatik gefunden werden [11].

Es gibt Hinweise, dass zusätzlich ein *locus minoris resistentiae* sowie ein erhöhter Druck im Plexus venosus vertebralis internus vorliegen muss [2, 11, 18]. Kleinste lokale Gefäßschwächen oder arteriovenöse Malformationen können radiologisch kaum dargestellt werden, und noch unwahr-

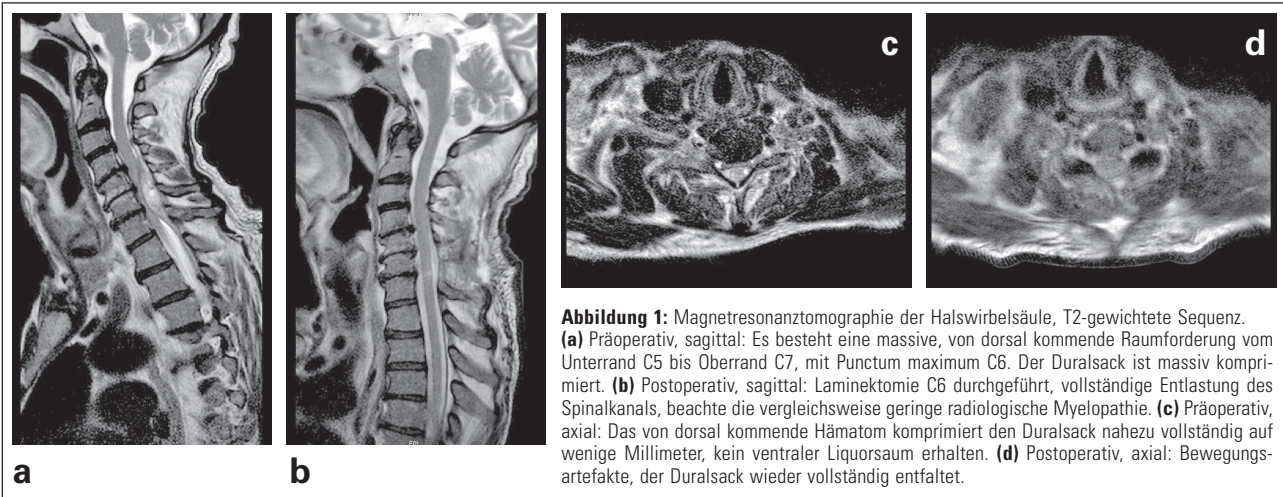


Abbildung 1: Magnetresonanztomographie der Halswirbelsäule, T2-gewichtete Sequenz. **(a)** Präoperativ, sagittal: Es besteht eine massive, von dorsal kommende Raumforderung vom Unterrand C5 bis Oberrand C7, mit Punctum maximum C6. Der Duralsack ist massiv komprimiert. **(b)** Postoperativ, sagittal: Laminektomie C6 durchgeführt, vollständige Entlastung des Spinalkanals, beachte die vergleichsweise geringe radiologische Myelopathie. **(c)** Präoperativ, axial: Das von dorsal kommende Hämatom komprimiert den Duralsack nahezu vollständig auf wenige Millimeter, kein ventraler Liquorsaum erhalten. **(d)** Postoperativ, axial: Bewegungsartefakte, der Duralsack wieder vollständig entfaltet.

scheinlicher in der akuten Situation dieses Krankheitsbildes. Der Durchmesser des epiduralen Venenplexus und die sehr ausgeprägten venösen Anastomosen scheinen wesentlich mehr Blut transportieren zu können, als für den reinen Abstrom notwendig ist, sodass angenommen wird, dass es sich hier zusätzlich um ein druck-/volumenregulierendes Puffersystem handeln könnte [11, 12, 19], um intrathorakale, intra-abdominale, intrakranielle und intraspinal Druckspitzen abfangen zu können. Auch das Fehlen von Venenklappen würde diese Theorie bestätigen [19].

■ Lokalisation

In ca. 75 % der Fälle handelt es sich um epidurale, in ca. 15 % um subarachnoidale und in ca. 4 % um subdurale Blutungen [11]. Physiologisch ist der Subduralraum im Bereich des Spinalkanals ein kapillärer Spalt, der erst unter pathologischen Bedingungen zu einem eigenen Kompartiment wird. Bei den restlichen 6 % der Fälle handelt es sich entweder um intramedulläre oder um kombinierte epidurale, subarachnoidale und/oder subdurale Blutungen.

Die segmentale Lokalisation ist altersabhängig. Bei Kindern bis zum 15. Lebensjahr sind vorwiegend die Halswirbelsäule (HWS) und die obere Brustwirbelsäule (BWS) betroffen, ab dem 46. Lebensjahr vorwiegend die thorakolumbale Wirbelsäule. Im hohen Lebensalter (ab dem 76. Lebensjahr) sind der thorakolumbale Bereich und der obere zervikale Bereich gleichermaßen betroffen [11]. 66 % der spontanen spinalen Hämatome dehnen sich über 2–5 Segmente aus [11].

■ Klinik

Beim Großteil der Patienten (88 %) beginnt die klinisch-neurologische Symptomatik mit einem akut oder subakut einsetzenden Schmerz in dem jeweiligen Segment der Blutung [11]. Motorische Ausfälle kaudal der Blutung sind meist vorhanden, aber unterschiedlich stark ausgeprägt. Blasen- oder Mastdarmentleerungsstörungen können, müssen aber nicht vorkommen. Selten kann der akut einsetzende Schmerz auch fehlen [13, 20, 21]. Wenn die Blutung lateral lokalisiert ist, ist eine radikuläre Symptomatik im Vordergrund.

Zirka 5 % der Patienten zeigen einen chronischen Verlauf bzw. langsamen Symptombeginn. Diese Patienten haben meist eine radikuläre Symptomatik sowie eine milde oder keine Parese. Die meisten dieser Hämatome sind lumbosakral lokalisiert und haben eine gute Prognose [10].

Zirka 6 % der Patienten entwickeln primär zerebrale Symptome wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Nystagmus, Vigilanzstörung oder epileptische Anfälle [11]. Bei nahezu allen Patienten mit zerebralen Symptomen ist die Blutung subarachnoidal lokalisiert. Diese spontanen, subarachnoidalen, spinalen Hämatome verursachen einen ähnlichen Symptomkomplex wie eine zerebrale Subarachnoidalblutung und werden daher als Sonderform betrachtet. Bei der Evaluation von Patienten mit einer Symptomatik einer zerebralen Subarachnoidalblutung ohne radiologisches intrazerebrales Korrelat ist daher an diese Pathologie zu denken. Es ist aber anzumerken, dass ca. $\frac{2}{3}$ dieser subarachnoidalen spinalen Blutungen die „klassische“ Symptomatik spontaner spinaler Hämatome aufweisen [11].

■ Diagnostik

Die Magnetresonanztomographie ist die Untersuchung der Wahl, um eine sichere Diagnose zu erhalten (Abb. 1). Um ein spontanes spinale Hämatom zu suszipieren und den Wirbelsäulenabschnitt für die Magnetresonanztomographie einzuschränken, sind eine sorgfältige Anamnese sowie ein genauer neurologischer Status Voraussetzung. Neben der genauen Darstellung der Weichteile hat die Magnetresonanztomographie den Vorteil, das Alter des Hämatoms (akut, subakut, chronisch) einzuschränken [22–25].

■ Therapie

Der Großteil der spinalen Hämatome wird chirurgisch behandelt. Es handelt sich dabei fast ausschließlich um epidurale und subdurale Hämatome, die in einem oder mehreren Segmenten lokal eine Kompression der nervalen Strukturen verursachen. Die mechanische Kompression der nervalen Strukturen kann am effektivsten und schnellsten durch eine mechanische Dekompression reduziert werden. Die operative Tech-

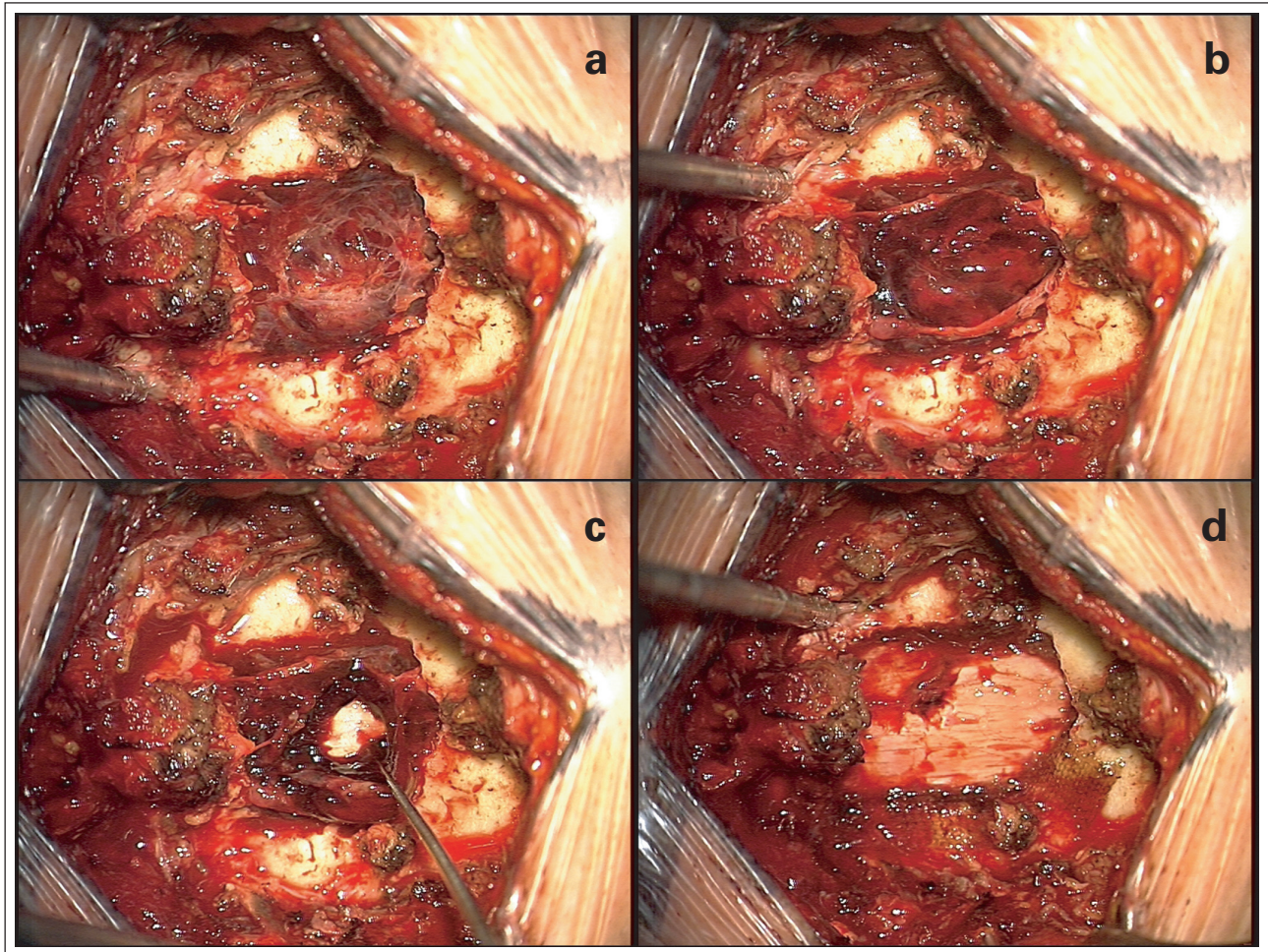


Abbildung 2: Intraoperativer Situs einer Laminektomie C6 (Patient aus Abbildung 1). **(a)** Die Laminektomie C6 ist durchgeführt, das Hämatom dargestellt. **(b)** Eröffnung der beginnend bindegewebig organisierten Membran. **(c)** Vorsichtige Entfernung des Hämatoms: Aufgrund der Konsistenz wird dies unter Spülung und Absaugung mechanisch durchgeführt. Beachte: Der Duralsack wird wieder in der Tiefe sichtbar. **(d)** Vollständige Entfernung des Hämatoms, der Duralsack ist wieder voll entfaltet, keine Kompression mehr vorhanden.

nik hängt von der Lokalisation des Hämatoms (HWS, BWS, Lendenwirbelsäule [LWS], ventral, dorsal, lateral, Ausdehnung) und vom Alter des Patienten ab.

Es kann eine interarkuäre Dekompression (insbesondere wenn mehrere Segmente betroffen sind bzw. bei jüngeren Patienten) oder eine Laminektomie durchgeführt werden. Zu beachten ist, dass diese Hämatome zum Zeitpunkt der Operation meist nicht mehr flüssig, sondern bereits koaguliert bzw. beginnend bindegewebig organisiert sind und daher zwar unter viel Spülung, aber trotzdem mechanisch entfernt werden müssen (Abb. 2).

Auch Patienten mit einem chronischen klinischen Verlauf werden eher operiert als konservativ behandelt.

Wenige Patienten werden konservativ behandelt, obwohl in den vergangenen Jahren die Berichte konservativ behandelter, spontaner spinaler Hämatome zunehmen [2, 7]. Meist handelt es sich um Patienten mit einem subarachnoidalen spinalen Hämatom, einer milden Parese der unteren Extremität oder einer Ausdehnung über mehrere Segmente [2, 11].

■ Outcome

Vollständige Erholung ohne neurologisches Defizit kann bei ca. 40 % der Patienten erreicht werden, unabhängig vom Zeitintervall zwischen Symptom- und Behandlungsbeginn [4, 11]. Bei ca. 35 % der Patienten bleibt ein neurologisches Defizit bestehen mit einer Bandbreite von einer milden Parese bis zur Plegie einer Extremität. Bei ca. 14 % der Patienten kann keine neurologische Verbesserung erreicht werden, die Mortalität beträgt ca. 5 % [4, 11, 26].

Wenn die Operation innerhalb von 12 Stunden durchgeführt werden kann, kann eine vollständige Erholung in ca. 66 % und eine sehr gute Erholung mit lediglich mildem neurologischem Defizit bei weiteren 20 % erreicht werden [4, 11]. Wenn die Operation zwischen der 13. Stunde bis eine Woche nach Symptombeginn durchgeführt werden kann, sinkt die Rate der vollständigen Erholung auf ca. 29 % und die Rate der Patienten mit mildem neurologischem Defizit auf ca. 16 % [11].

Faktoren, die das Outcome beeinflussen, sind: (1) Dauer zwischen Symptombeginn und Operation, (2) präoperativer neu-

rologischer Status und (3) die Geschwindigkeit, mit der sich die Symptomatik entwickelt. Kontrovers für das Outcome wird die segmentale Lokalisation, die Blutungsausdehnung und das Patientenalter diskutiert.

■ Relevanz für die Praxis

Spontane spinale Hämatome sind extrem selten, sollten aber bei progredienter Querschnittsymptomatik differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

Antikoagulation alleine dürfte die Inzidenz nicht heben.

In der Entstehung eines spontanen spinalen Hämatoms ist das Vorhandensein von Triggerfaktoren notwendig.

Bei rasch erfolgender Dekompression kann ein sehr gutes neurologisches Outcome bei > 80 % der Patienten erreicht werden.

Literatur:

- Börm W, Mohr K, Hassepass U, et al. Spinal hematoma unrelated to previous surgery. *Spine* 2004; 29: 555–61.
- Groen RJM. Non-operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a review of the literature and a comparison with operative cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 103–10.
- Heppner P, Monteith S, Law A. Spontaneous spinal hematomas and low-molecular-weight heparin. Report of four cases and review of the literature. *J Neurosurg Spine* 2004; 1: 232–6.
- Lawton M, Porter R, Heiserman J, et al. Surgical management of spinal epidural hematoma: relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg* 1995; 83: 1–7.
- Yabe H, Ishii A, Niikawa N, et al. An elderly patient who developed spontaneous spinal epidural hematoma during warfarin therapy. *Intern Med* 2012; 51: 1429–32.
- Thiele R, Hage Z, Surdell D, et al. Spontaneous spinal epidural hematoma of unknown etiology: Case report and literature review. *Neurocrit Care* 2008; 9: 242–6.
- Gundag M, Hakan M, Dogan K, et al. Spontaneous resolution of paraparesis because of acute spontaneous thoracolumbar epidural hematoma. *Iran Red Crescent Med J* 2012; 14: 574–7.
- Domenicucci M, Ramieri A, Paolini S, et al. Spinal subarachnoid hematomas: our experience and literature review. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 741–50.
- Kebaish K, Awad J. Spinal epidural hematoma causing acute cauda equina syndrome. *Neurosurg Focus* 2004; 16: e1.
- Sarubbo S, Garofano F, Maida G, et al. Spontaneous and idiopathic chronic spinal epidural hematoma: two case reports and review of the literature. *Eur Spine J* 2009; 18: 1555–61.
- Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg Rev* 2003; 26: 1–49.
- Plagne R. L'hématome extra-dural rachidien non traumatique (hématome épidual spontané). Thèse pour le Doctorat en Médecine (Diplôme d'Etat). Université de Clermont. Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie. 1961.
- Jackson R. Case of spinal apoplexy. *Lancet* 1869; 2: 5–6.
- Bain N. A case of haemorrhachis. *Br Med J* 1897; 2: 455.
- Arseni C, Chimion D, Georgian M. Hématome épidual spinal spontané conditionné par une dysimmunoglobulinémie maligne. *Rev Roum Neurol* 1968; 5: 145–52.
- Anderson TJ, Donaldson IM. Spontaneous resolution of cervical spinal epidural hematoma. *Postgrad Med J* 1989; 65: 488–90.
- Sawin PD, Traynelis VC, Follet KA. Spinal epidural hematoma following coronary thrombolysis with tissue plasminogen activator. Report of two cases. *J Neurosurg* 1995; 83: 350–3.
- Oldenkott P, Preger R, Todorow S. Spinale epidurale Hämatome und Antikoagulationenbehandlung. *Med Welt* 1981; 32: 46–9.
- Bruyn GW, Bosma NJ. Spinal extradural hematoma. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds). *Handbook of Clinical Neurology*. Vol 26. North-Holland Publishing, Amsterdam, 1976; 1–30.
- Senelick RC, Norwood CW, Cohen GH. "Painless" spinal epidural hematoma during anticoagulant therapy. *Neurology* 1976; 26: 213–5.
- Shenkin HA, Horn RC, Grant FC. Lesions of the spinal epidural space producing cord compression. *Arch Surg* 1945; 51: 125–45.
- Nagel MA, Taff IP, Cantos EL, et al. Spontaneous spinal epidural hematoma in a 7-year-old girl. *Clin Neurol Neurosurg* 1989; 91: 157–60.
- Firsching R, Zanella F, Lanfermann H. The dynamics of magnetic resonance findings in patients with a spinal hematoma. *Paraplegia* 1993; 31: 180–5.
- Henkes H, Kulie S, Sander B. Spontaneous spinale epidurale Hämatom. *ROFO Fortschr Röntgenstr* 1988; 149: 325–7.
- Tekkok ICH, Cataltepe O, Tahta K, et al. Extradural hematoma after continuous extradural anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991; 67: 112–5.
- Liao C, Lee ST, Hsu WC, et al. Experience in the surgical management of spontaneous spinal epidural hematoma. *J Neurosurg* 2004; 100 (Suppl Spine): 38–45.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Franz Marhold
 Neurochirurgische Abteilung
 Landeskrankenhaus St. Pölten
 A-3100 St. Pölten
 Propst-Führer-Straße 4
 E-Mail: franz.marhold@stpoelten.lknoe.at

57. Wissenschaftliche Jahrestagung Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung

21.–23. März 2013

Leipzig

Veranstaltungsort:

Universität Leipzig
 Campus Augustusplatz
 D-04109 Leipzig
 Universitätsstraße 6

Veranstalter:

Deutsche Gesellschaft für
 Klinische Neurophysiologie und
 Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN)

Kongresspräsident:

Prof. Dr. med. Joseph Claßen
 Universitätsklinikum Leipzig
 Klinik und Poliklinik für Neurologie
 D-04103 Leipzig
 Liebigstraße 20

Homepage:

www.dgkn-kongress.de

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)