

Universitätsmedizin Rostock

Abteilung für Neurochirurgie

Leiter: Prof. Dr. med. habil. Jürgen Piek

**„Blutungsursachen und klinischer Verlauf akuter
traumatischer Subduralhämatome“**

Inauguraldissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

der Universitätsmedizin Rostock

vorgelegt von Anastasia Schuster

geboren am 08.01.1985 in Berlin

Rostock 2013

Gutachter:

1. Gutachter:

Prof. Dr. Jürgen Piek,
Abteilung für Neurochirurgie, Universitätsmedizin Rostock

2. Gutachter:

Prof. Dr. Andreas Büttner,
Institut für Rechtsmedizin, Universitätsmedizin Rostock

3. Gutachter:

Prof. Dr. Oliver W. Sakowitz
Neurochirurgische Klinik, Universitätsklinikum Heidelberg

Datum der Einreichung: 1. November 2013

Datum der Verteidigung: 9. Juli 2014

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	5
1.1	Akutes Subduralhämatom	5
1.2	Fragestellung	14
2.	Material und Methoden	16
2.1	Patientenauswahl	16
2.2	Erfassung der Daten.....	16
2.3	Wesentliche Einzelparameter	17
	Berechnung der Hämatomdicke	17
	Berechnung der Mittellinienverlagerung.....	18
	Glasgow-Koma-Skala.....	18
	Glasgow-Outcome-Skala.....	19
2.4	Statistische Erfassung und Auswertung	20
2.5	Statistische Methoden.....	20
3.	Ergebnisse.....	21
3.1	Allgemeine Daten.....	21
3.1.1	Alters- und Geschlechtsverteilung.....	21
3.1.2	Ursachen des akuten Subduralhämatoms	22
3.1.3	Verletzungsmuster	23
3.1.4	CT-Diagnostik	25
3.1.5	Neurologische Aufnahme- und Entlassungsparameter.....	28
3.1.6	Operative Behandlung	31
3.1.7	Operationsbefund	31
3.2	Statistische Analyse innerhalb der verschiedenen Blutungsquellen.....	32
3.2.1	Alters- und Geschlechtsverteilung.....	32
3.2.2	Ursachen des akuten Subduralhämatoms	32
3.2.3	Apparative Diagnostik.....	33
3.2.4	Neurologische Aufnahme- und Entlassungsparameter.....	35
3.2.5	Letalität.....	36
3.3	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	37
4.	Diskussion	38
4.1	Vorbemerkung	38
4.2	Alters- und Geschlechtsverteilung.....	39

4.3	Ursachen des akuten Subduralhämatoms	40
4.4	Verletzungsmuster	42
4.5	CT-Diagnostik	42
4.6	Neurologische Aufnahme- und Entlassungsparameter.....	45
4.7	Operative Behandlung	48
4.8	Operationsbefund	50
5.	Zusammenfassung	51
6.	Literaturverzeichnis	52
7.	Anhang	60
7.1	Eingabemaske der Datenbank	60
7.2	Brief an das Krankenhaus.....	63
7.3	Abbildungsverzeichnis	64
7.4	Tabellenverzeichnis	65
8.	Abkürzungsverzeichnis	66
9.	Danksagung	67
10.	Erklärung.....	68

1. Einleitung

Allgemeines

Beim Schädel-Hirn-Trauma (SHT) kommt es zu isoliert oder in Kombination auftretenden Verletzungen an Schädel und Gehirn [1]. Es spielt bei etwa 60 % bis 70 % aller tödlichen Unfälle eine verlaufsbestimmende Rolle [2]. In Deutschland werden pro Jahr etwa 330 Patienten pro 100.000 Einwohner wegen eines Schädel-Hirn-Traumas stationär behandelt [3]. Jährlich sterben etwa 10.000 Menschen direkt oder indirekt an den Folgen dieses Krankheitsbildes [1]. Nach der Glasgow-Koma-Skala wird es in schwer (3-8), mittelschwer (9-12) und leicht (13-15) eingeteilt [2]. Etwa 12 % bis 30 % aller Patienten mit schwerem SHT haben als führende Pathologie ein akutes Subduralhämatom (ASDH) [4]. Es ist also häufiger Bestandteil dieses Krankheitsbildes [5] [6].

1.1 Akutes Subduralhämatom

Während im 19. Jahrhundert für das Entstehen eines Subduralhämatoms (SDH) ursächlich eine Entzündungsreaktion angenommen wurde, erkannte man den kausalen Zusammenhang mit einem Trauma erst später [7].

Nach Talalla und Morin spricht man ab einem Volumen über 30 ml von einem SDH [8].

Klinisch unterteilt man die SDH nach Cooper anhand ihres Alters in akute, subakute und chronische subdurale Hämatome [9] [10] [11], abhängig von der Zeit zwischen dem verursachenden Ereignis und der Ausbildung des Hämatoms.

- Das **akute** SDH entsteht innerhalb der ersten drei Tage nach Trauma.
- Das **subakute** entwickelt sich in der Regel innerhalb der ersten drei Wochen nach dem Unfall.
- Innerhalb von drei Wochen und mehreren Monaten nach einem Bagateltrauma entsteht das **chronische** SDH.

Da die vorliegende Arbeit akute Subduralhämatome behandelt, sollen diese nachfolgend eingehender dargestellt werden.

Pathogenese

Seit den Arbeiten von Holbourn [12] [13] sowie Pudenz & Shelden [14] wurden die Pathogenese und die Biomechanismen des ASDH diskutiert.

Das akute Subduralhämatom ist eine Ansammlung von frischem Blut zwischen der Dura mater und der Arachnoidea.

Im Normalfall existiert zwischen diesen beiden Hirnhäuten kein freier Raum. Es besteht vielmehr ein leicht verletzlicher geweblicher Übergang aus duralen Zellen (sogenannte „dural border cells“), der bereits durch ein triviales Trauma unterbrochen werden kann [15] [16]. Dabei können sich ASDH sehr schnell oder protrahiert über viele Stunden hinweg entwickeln [17].

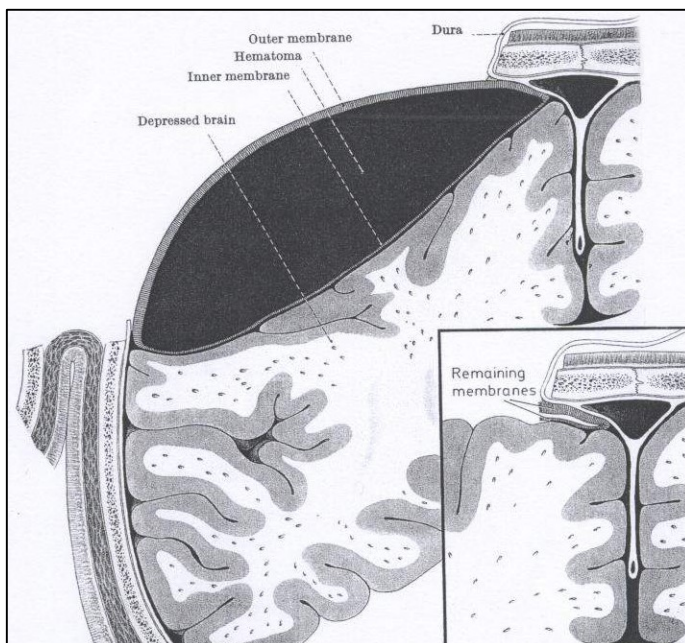


Abbildung 1: Schematische Darstellung eines Subduralhämatoms

(Quelle: Operative Neurosurgery Volume 1 by Ludwig G. Kempe, Springer-Verlag 1968, überarbeitet)

Experimentelle Arbeiten über die Kopfbeschleunigung von Primaten ermöglichten ein besseres Verständnis von den Entstehungsmechanismen des ASDH und zeigten, dass deren Häufigkeit von der Art des Traumas abhängt [18] [19] [20] [21].

Die häufigsten Quellen für Blutungen im subduralen Raum sind Brückenvenenrupturen, Rindenarterienläsionen und Kontusionsblutungen [22] [23] [24] [25].

Brückenvenenrupturen werden als eine der häufigsten Verletzungsarten genannt [24] [26]. Sie gelten als eindeutiger Beleg für eine traumatische Genese und erlauben anhand der Anzahl

verletzter Gefäße Rückschlüsse auf die Art und Intensität der Gewalteinwirkung. Die Verletzung entsteht am oder unmittelbar nach dem Gefäßdurchtritt durch die Arachnoidea und führt so direkt zu einer subduralen Blutung [22].

Rindenarterienläsionen betreffen fast immer Äste der A. cerebri media und finden sich besonders nahe der Fissura lateralis, wo die Arteriolen besonders häufig über die Gyri hinweg ziehen. Damit ein subdurales Hämatom entstehen kann, muss eine direkte Verletzung oder ein späteres Aufreißen der Arachnoidea vorliegen. Es zeigte sich, dass von dieser Art der Läsion häufig Patienten mit deutlicher Hirnatrophie, also meist ältere Menschen betroffen sind. Oft werden derartige Hämatome schon durch leichte Traumen verursacht [26], wodurch sie meist ein eher gutes neurologisches Outcome haben [22]. Häufig konnte bei den betroffenen Patienten auch eine Neigung zu Bluthochdruck beobachtet werden [27].

Bei Verletzung der Hirnrinde durch **Kontusion** kann es bei gleichzeitiger Beschädigung der Arachnoidea ebenfalls nach subdural einbluten [22]. Diese Hämatome treten vor allem auf der Gegenseite der Gewalteinwirkung auf (Contrecoup-Läsion).

Rechtsmediziner teilen das SDH aus forensischer Sicht unter anderem danach ein, ob eine begleitende Hirnverletzung besteht oder nicht [22].

Isolierte Subduralhämatome ohne Hirnsubstanzverletzung [28] machen 30-40 % der operationspflichtigen posttraumatischen Blutungen [29] [30] [31] aus.

Eine weitere Art von SDH, die sich vornehmlich bei älteren Patienten findet, ist die „spontane Subduralblutung“ [27] [32]. Sie hat ihre Ursache in der Ruptur brüchiger kortikaler Gefäße, ohne anamnestischen Hinweis auf ein Trauma [33].

Gelegentlich treten akute Subduralhämatome auch spontan durch Ruptur von zerebralen Aneurysmen oder arterio-venöser Malformationen auf [5].

Epidemiologie

ASDH sind zum größten Teil die Folge von Stürzen, Tötlichkeiten und Verkehrsunfällen [24] [34] [29] [35]. Je nach Alter unterscheiden sich die Ursachen. So werden SDH bei jüngeren Patienten häufiger durch Verkehrsunfälle, bei Älteren häufiger durch Stürze verursacht [29] [30]. Neben der Blutungsquelle sind Gerinnungsstatus, Blutdruck, bestehende Hirnatrophie [36] (etwa durch chronischen Alkoholabusus [24] oder als Traumaspätfolge [37]) und schnell auftretender Hirndruck mitbestimmende Faktoren [22]. Blutgerinnungsstörungen durch Antikoagulantien stellen ein besonderes Risiko dar [24] [38].

Die klinischen Folgen akuter subduraler Hämatome hängen vorwiegend von der Schwere der intrakraniellen Begleitverletzung ab. Diese können als irrelevante Nebenbefunde auftreten oder die allein tödliche Traumafolgen darstellen [22]. Auch die Elastance des Gehirns und der Umfang von Reserveräumen beeinflussen den klinischen Verlauf. Ausdehnungsmuster und Volumen des Hämatoms sind weitere wichtige Faktoren.

Mit einer Letalität von 40-90 % ist das ASDH auch heute noch, trotz der verbesserten operativen und intensivmedizinischen Behandlungsmöglichkeiten, ein Krankheitsbild mit hoher Sterberate und einer ungünstigen Prognose [39] [40] [41] [42] [43] [44].

Die hohe Letalität lässt sich nicht nur durch das Hämatomvolumen allein erklären.

Schlechte Verläufe nach ASDH werden meist in Verbindung mit diffusen Parenchymverletzungen gesehen, deren direkte Folgen auch durch chirurgische Interventionen nicht mehr rückgängig zu machen sind. Intensivmedizinische und chirurgische Maßnahmen können lediglich das noch vitale Hirnparenchym vor sekundären Schädigungen bewahren [45]. Alter [29], Geschlecht, der Unfallmechanismus und dessen Schwere sowie begleitende Hirnläsionen sind weitere Variablen die die neurologische Entwicklung mitbestimmen.

Erheblichen Einfluss hat auch das Behandlungsmanagement. Hier ist vor allem die Dauer zwischen Unfall und Beginn der Behandlung ein wichtiger Faktor [28]. Auch die Art der operativen Intervention, und wie diese den intrakraniellen Druck kontrollieren kann, bestimmen wesentlich die Möglichkeit zur klinischen Besserung [46] [47] [48] [49] [50] [51].

Symptomatik

Das ASDH hat keine für sich allein typischen Schlüsselsymptome. Im Vordergrund stehen Bewusstseinsbeeinträchtigung (40-80 % GCS < 9 bei Aufnahme [30]) und Einklemmungszeichen, die auf den hohen Hirndruck hinweisen [23]. Ipsilaterale Pupillenerweiterung und kontralaterale Hemiparese sind als Herdzeichen zu deuten [35] [52]. Bei weiterer Zunahme des Hirndrucks kann es zu Atemstillstand, tiefem Koma und zu Krampfanfällen kommen. Prognostisch ungünstig ist die beidseitige Pupillenerweiterung mit Verlust der Lichtreaktion [22].

Diagnostik und Therapie

Die Computertomographie (CT) spielt bei der Diagnostik des ASDH die entscheidende Rolle. Das ASDH erscheint im CT sichelförmig hyperdens [53] und befindet sich besonders häufig parietotemporal und frontal [24] [52]. Bei operativer Freilegung zeigt sich ein koaguliertes Hämatom [23] (*Abbildung 9*).

1982 beschrieb Krauland [54], dass venös und arteriell verursachte SDH im CT eine unterschiedliche Form aufweisen. Dieses Phänomen wurde auch von anderen Autoren publiziert [55]. Venöse Blutungen stellen sich „lang und dünn“ dar, während arterielle eher „kurz und dick“ erscheinen [22].

Ein ASDH mit einem Blutungsvolumen von mehr als 25 ml und/oder einer Mittellinienverlagerung von > 5 mm wird in der Regel bei korrelierender klinischer Symptomatik operiert. Schmale, nicht raumfordernde subdurale Hämatome (sogenannte „pancake haematomas“) können bei spezieller Überwachung (Bewusstseinslage bei wachen Patienten; mittels Messung des intrakraniellen Drucks bei bewusstseinsgetrübten und komatösen Patienten) konservativ behandelt werden [45] [23].

Die Abbildungen 2 bis 8 zeigen einige Beispiele für ASDH im CT und MRT. *Abbildung 9* zeigt einen intraoperativen Befund.



Abbildung 2: typisches ASDH links fronto-temporo-parietal

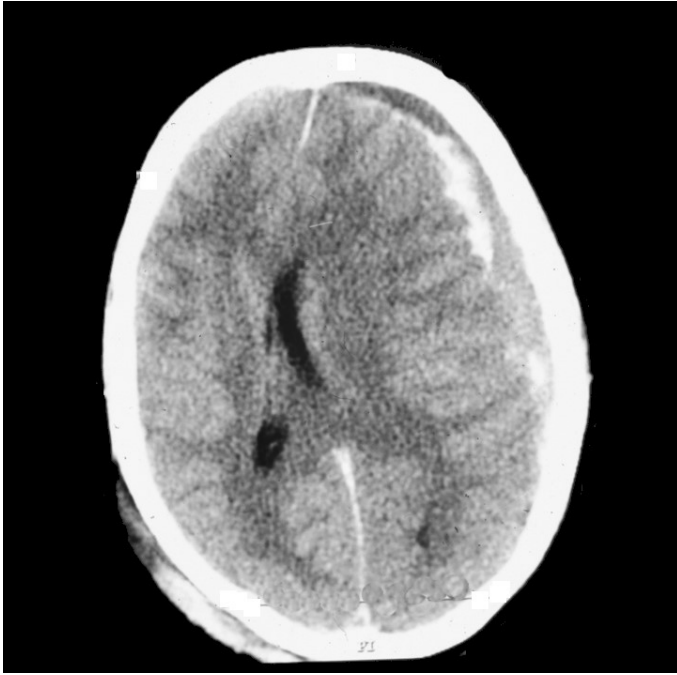


Abbildung 3: ultrafrisches ASDH (erkennbar an den nicht koagulierten, hypodensen Anteilen) links fronto-temporo-parietal



Abbildung 4: ausgedehntes ASDH rechtshemisphäriell nach Sturz unter Antikoagulation

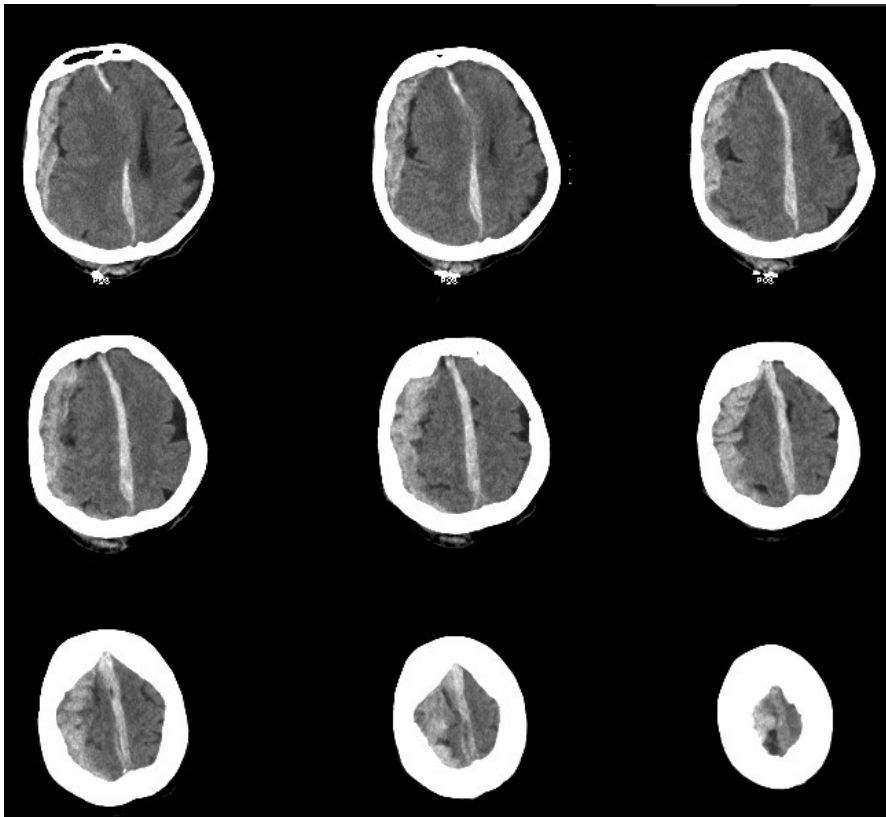


Abbildung 5: ASDH über der rechten Hemisphäre mit Ausdehnung in den Mittelspalt

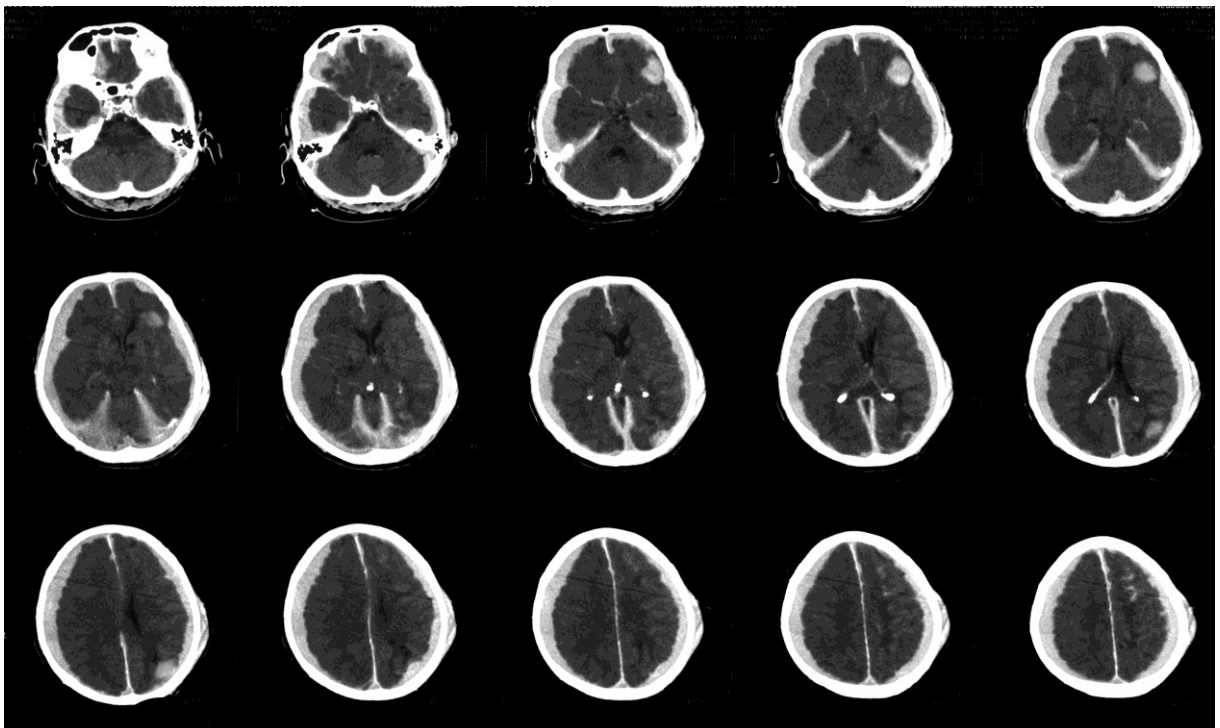


Abbildung 6: ASDH beidseits mit Blutaufflagerung auf dem Tentorium und links frontale Kontusionsblutung



Abbildung 7: ASDH in der rechten hinteren Schädelgrube

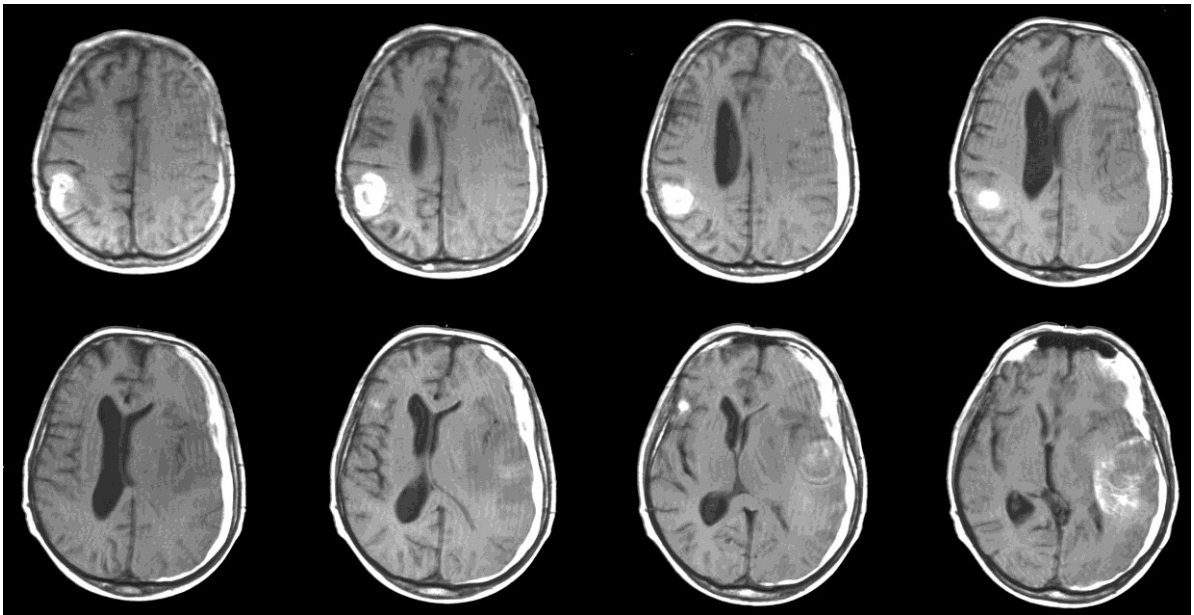
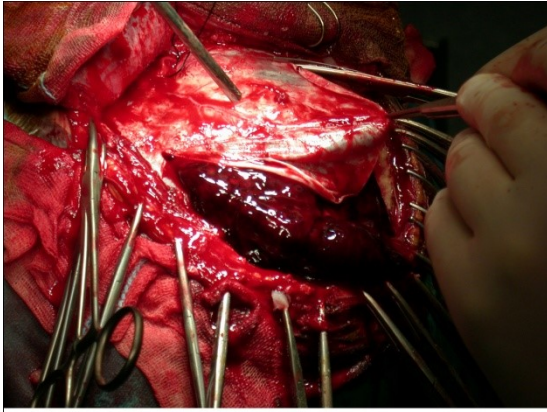
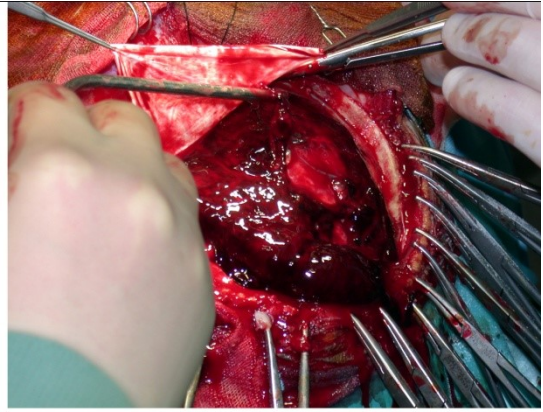


Abbildung 8: ASDH links fronto-temporal mit multiplen Kontusionen im MRT



a)
c)



b)
d)

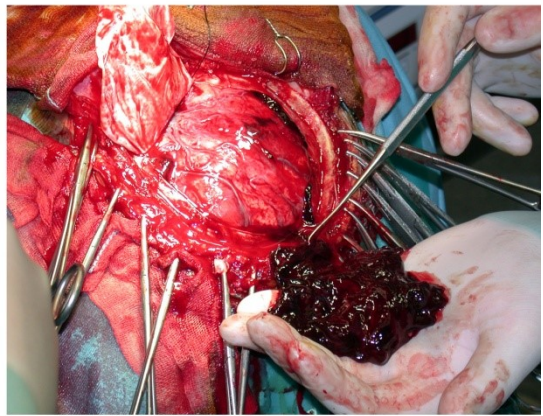
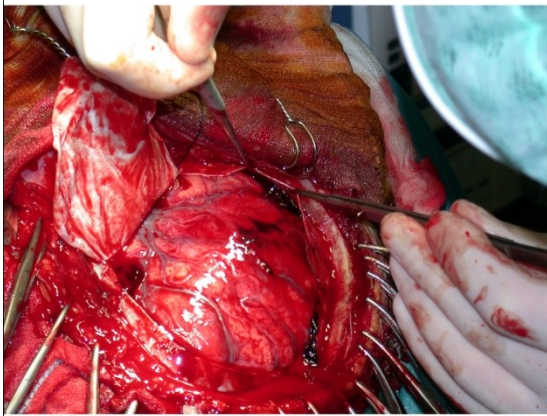


Abbildung 9: a) – d) typische intraoperative Bilder bei Entleerung eines akuten subduralen Hämatoms. Die Schwellungsneigung des Gehirns ist gut erkennbar.

1.2 Fragestellung

In vielen Studien über akute Subduralhämatome wurden vorwiegend die klinischen Aspekte dieses Krankheitsbildes untersucht. Bei genauerer Betrachtung der relevanten Literatur lassen sich jedoch kaum Arbeiten finden, die sich mit der eigentlichen Ursache der Blutung und deren Einfluss auf den klinischen Verlauf beschäftigen.

Zahlreiche Studien der vergangenen Jahre beschäftigten sich mit unterschiedlichen Aspekten des ASDH, wie etwa der Art seines Auftretens oder seiner Prognose, dem SDH bei Säuglingen, oder es wurden Fallbeispiele präsentiert [56] [57] [39] [58] [5] [26] [59].

Trotz der zahlreichen Untersuchungen wurde das Krankheitsbild dabei jedoch meist als einheitliche Gruppe betrachtet. Untersuchungen über die auslösenden Blutungsquellen, dem resultierenden morphologischen Bild und den Einfluss auf den klinischen Verlauf fehlen meist. In wenigen Literaturangaben wird eine rupturierte Brückenvene als häufigster Ursprung für ein posttraumatisches SDH angegeben [60] [24] [61]. In den vergangenen Jahren wurden auch Fälle von arteriell verursachten ASDH beschrieben [5] [62] [63], dies häufig in Zusammenhang mit spontanen Blutungen.

1982 ergab zwar eine Studie, dass 61,5 % der untersuchten ASDH arteriellen Ursprunges waren [25]. Die Angaben über die Blutungsquellen sind in den Lehrbüchern für Chirurgie aber nicht differenziert dargestellt [1] [64] [65] [66] [67] [68].

Meistens wird in der chirurgischen Literatur eine rupturierte Brückenvene als einzige Quelle für das akute Subduralhämatom angegeben. Lehrbücher für Rechtsmedizin hingegen führen schon seit mehreren Jahren auch arterielle Gefäße als Blutungsursache an [69] [70] [71].

Gelegentlich fehlen die Angaben über das verursachende Gefäß auch gänzlich [68].

Arbeiten, die sich mit dem direkten Vergleich zwischen arteriellen und venös bedingten Subduralhämatomen und deren Häufigkeit beschäftigen, existieren kaum.

Es ergibt sich also die Frage, wie häufig die verschiedenen Ursachen für das ASDH sind und wie sie sich auf das computertomographische Bild und den klinischen Verlauf auswirken. Durch die differenzierte Betrachtung der unterschiedlichen Blutungsquellen soll das Behandlungsmanagement optimiert werden und der Ausgang von Operationen zuverlässiger vorhersagbar werden.

Anhand der retrospektiven Analyse des eigenen Krankengutes sollten daher folgende Fragen beantwortet werden:

-
1. Wie häufig sind die verschiedenen Blutungsursachen des akuten traumatischen Subduralhämatoms?
 2. Wie ist der Einfluss des Unfallgeschehens auf die verschiedenen Blutungsursachen und deren Erscheinungsbild im CT?
 3. Welchen Einfluss haben die verschiedenen Blutungsursachen auf die Prognose des akuten Subduralhämatoms?

2. Material und Methoden

2.1 Patientenauswahl

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden zunächst sämtliche 197 Patienten erfasst, die innerhalb von 11 Jahren (1.1.1997 - 31.12.2007) durch die Abteilung für Neurochirurgie der Universitätsmedizin Rostock an einem akuten subduralen Hämatom als führende intrakranielle Verletzung operiert wurden.

Ausgewertet wurden die klinischen und computertomographischen Verläufe von 132 Patienten, bei denen ein ausführlicher Operationsbericht sowie eine Stationsakte vorlagen. Aufgrund fehlender Daten wurden 65 Patienten von der Studie ausgeschlossen. Zur Komplettierung der klinischen Verläufe wurden die überweisenden Kliniken bzw. Rehakliniken angeschrieben (Brief siehe Anhang).

Die Daten der ausgewerteten Patienten wurden in einer selbst angelegten Datenbank erfasst und anschließend statistisch ausgewertet.

2.2 Erfassung der Daten

Die Erfassung aller Patientendaten erfolgte retrospektiv aus den Krankenblättern des Klinikarchivs. Hierfür wurde eine computergeeignete Eingabemaske entworfen (siehe Anhang), die anschließend in eine Datenbank übertragen und ausgewertet wurde.

Die erfassten Daten beinhalteten persönliche Angaben (Erkrankungen, Medikamente), Unfallhergang, Laborparameter und neurologische Aufnahme-/Entlassungsbefunde, computertomographische Verläufe sowie die aus den OP-Berichten ermittelten Blutungsquellen. Auch operative Technik und zusätzliche Behandlungen, wie die Messung des intrakraniellen Drucks und Nachoperationen wurden in die Datenbank aufgenommen.

Unter der Rubrik „Einlieferung“ wurde festgehalten, über welchen Weg die Patienten in die Neurochirurgie kamen, also zum Beispiel, ob es sich um eine Direkteinweisung oder um die Verlegung aus einer vorbehandelnden Klinik handelte.

Bei allen Parametern (Labor-/Vitalparameter) wurde der jeweils erste Wert nach Einlieferung in die Datenbank aufgenommen. Hierdurch wurde verhindert, dass es zu Wertverfälschungen nach begonnener Behandlung kam.

Für einige Werte (z.B. Pupillenweite, Lichtreaktion, OP-Befund) wurden Schemata angefertigt, die das Erfassen der Daten übersichtlicher machten. Einige Werte wurden in einer Nominalskalierung (ja/nein), Glasgow-Koma-Skala und Glasgow-Outcome-Skala entsprechend der Literatur dokumentiert.

2.3 Wesentliche Einzelparameter

Berechnung der Hämatomdicke

Die Dicke der Hämatome wurde an der Stelle ihrer größten Ausdehnung bestimmt: Im CT-Bild wurde dazu ein Lot von der Innenseite der Schädelkalotte auf das Hämatom gefällt, und die Distanz entweder manuell über den jeweiligen Maßstab oder elektronisch mit der entsprechenden Bildbetrachtungssoftware errechnet (*Abbildung 10*).



Abbildung 10: Berechnung der Hämatomdicke

Berechnung der Mittellinienverlagerung

Die Mittellinienverlagerung (MLV) wurde ebenfalls im Rahmen der CT-Untersuchung bestimmt.

Hierzu wurde die Abweichung des Septum pellucidum in Höhe der Seitenventrikel senkrecht zur Mittellinie vermessen (*Abbildung 11*).

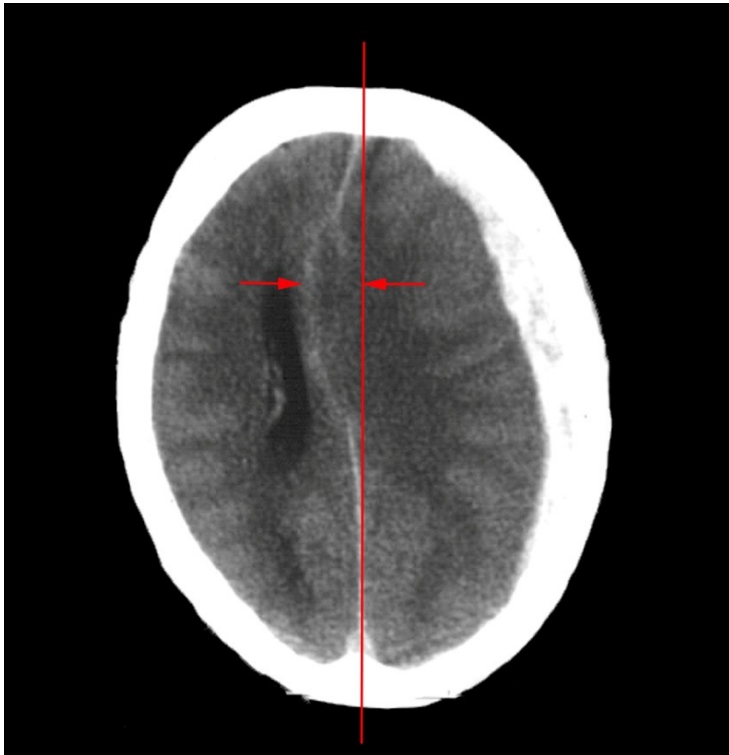


Abbildung 11: Berechnung der Mittellinienverlagerung

Glasgow-Koma-Skala

Jennett und Teasdale entwickelten 1974 [72] [73] die Glasgow-Koma-Skala (GCS), um ein einheitliches System für die Beurteilung des Bewusstseinsgrades nach Kopfverletzungen zu schaffen. Sie ist heute wichtiges Hilfsmittel bei der Beschreibung des Erstbefundes und bei der Verlaufsbeobachtung bewusstseinsgestörter Patienten.

Sie setzt sich aus den Komponenten *Augenöffnen*, *motorische* sowie *verbale Reaktion* zusammen, welche die drei Grundfunktionen des Bewusstseins darstellen. In ihrer modifizierten Form von 1976 [74] ist sie die in der Klinik am meisten verwendete Skala.

Sie erwies sich als praktische und robuste Methode zur Beurteilung von Patienten mit SHT. Beobachtungen, die in den frühen Phasen nach der Verletzung vorgenommen werden, sind entscheidende Hinweise auf Tiefe und Dauer der Bewusstlosigkeit.

Sie können gemeinsam mit weiteren klinischen Angaben (Alter des Patienten, Herdzeichen, vegetative Regulation, Hirnstammfunktion) das neurologische Outcome vorhersagen [75].

Tabelle 1: Einteilung der Glasgow-Koma-Skala

Punkte	Augenöffnen	Motorische Antwort	Verbale Antwort
6		auf Aufforderung	
5		auf Schmerz, gezielt	geordnetes Gespräch
4	spontan	auf Schmerz, ungezielt	ungeordnetes Gespräch
3	auf Ansprache	Beugesynergismus	einzelne Worte
2	auf Schmerzreiz	Strecksynergismus	unverständliche Laute
1	kein Augenöffnen	keine Schmerzabwehr	keine Antwort

Nach Addition der Einzelwerte entsteht eine GCS von maximal 15 und minimal 3.
(GCS = A+M+V= 3-15)

Glasgow-Outcome-Skala

Die Glasgow-Outcome-Skala (GOS) ist eine international genutzte Methode, um die Folgen eines Schädel-Hirn-Traumas zu klassifizieren. 1975 wurden die Spätresultate des Schädel-Hirn-Traumas von Jennett und Bond in fünf Grade eingeteilt [76]. Bei Patienten nach einem SHT kann die Skala schnell und einfach angewendet werden, um den Behinderungsgrad als Punktwert wiederzugeben.

Tabelle 2: Glasgow-Outcome-Skala

Outcome	Punktwert
Patient verstorben	1
Persistierender vegetativer Status	2
Schwer behindert (*)	3
Mäßig behindert	4
Keine/minimale Behinderung	5

* zur Bewältigung des täglichen Lebens auf ständige fremde Hilfe angewiesen

Um für die Auswertung identische Zeitpunkte zu erhalten, wurde die GOS bei Entlassung aus unserer Klinik verwendet.

Um den Effekt der Rehabilitation zu veranschaulichen, wurden diese Werte mit denen nach Entlassung aus der Reha verglichen.

2.4 Statistische Erfassung und Auswertung

Die mit Hilfe der Eingabemaske in Microsoft Access 2007 erstellte Datenbank wurde für die Datenanalyse in das Computerprogramm SPSS 11.5 für Windows (Software Package for Statistical Sciences) importiert. Tabellen und Diagramme wurden mit Microsoft Excel 2007 angefertigt. Die Textverarbeitung erfolgte mit Microsoft Word 2007 für Windows 7.

Die Verwaltung der Literaturhinweise erfolgte mit EndNote6 für Windows (Thomson Reuters). Für die Bearbeitung des Bildmaterials wurde Adobe Photoshop CS5 verwendet.

2.5 Statistische Methoden

Mit Hilfe des Programms SPSS und der Option „Deskriptive Statistik“ wurden Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung ausgewählter Parameter der Datenbank ermittelt. Anschließend wurden Häufigkeitstabellen (absolute Häufigkeit, Prozent, gültige Prozent) einzelner Parameter angelegt. In der Folge wurden „Deskriptive Statistik“ und Häufigkeitstabellen für die drei Blutungsquellen ermittelt, um Unterschiede zwischen ihnen herauszuarbeiten.

Das Alter der Patienten, die Glasgow-Koma-Skala bei Aufnahme und Entlassung, die Glasgow-Outcome-Skala, die Hämatomgröße, sowie die Mittellinienverlagerung wurden mit Hilfe von SPSS durch den Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest auf ihre Normalverteilung geprüft. Sofern diese vorlag, konnte die einfache Varianzanalyse durchgeführt werden.

Bei Fehlen einer Normalverteilung musste der Kruskal-Wallis-Test feststellen, ob signifikante Unterschiede bestanden. Lagen diese vor, wurden die Parameter mit dem Mann-Whitney-Test paarweise analysiert.

Für qualitative Parameter wurden die Unterschiede in den einzelnen Gruppen mithilfe des Chi-Quadrat-Testes analysiert.

3. Ergebnisse

3.1 Allgemeine Daten

Insgesamt konnten 132 Patienten vollständig ausgewertet werden. Es handelte sich um 41 Frauen und 91 Männer (*Abbildung 12*). Der jüngste Patient war 9 Jahre alt, der älteste 96.

3.1.1 *Alters- und Geschlechtsverteilung*

Es zeigte sich eine deutliche Verteilung zu Gunsten männlicher und älterer Patienten ($\bar{x} = 61$, $s = 19,5$) (*Abbildung 12*). Es fiel außerdem auf, dass die Geschlechtsverteilung deutlich altersabhängig war: es handelte sich bei den jungen Patienten eher um Männer, bei den älteren Patienten überwog hingegen der Frauenanteil.

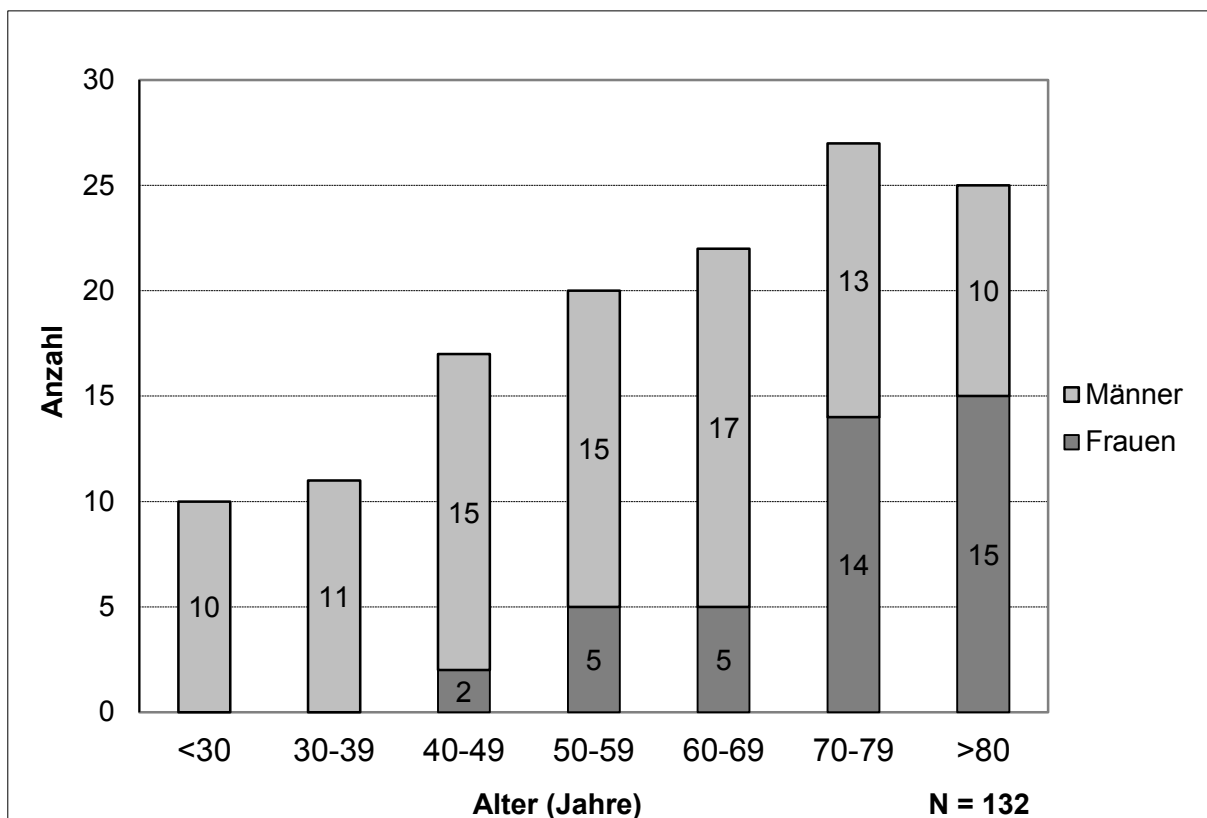


Abbildung 12: Alters-/Geschlechtsverteilung

3.1.2 Ursachen des akuten Subduralhämatoms (Abbildung 13)

Die häufigste Unfallursache waren Stürze. Hiervon waren vor allem ältere Patienten betroffen. An Verkehrsunfällen waren Fußgänger, Auto- und Fahrradfahrer gleich häufig beteiligt. Rohheitsdelikte und Krampfanfälle betrafen nur Männer.

Bei der Rubrik „Andere“ Ursachen handelt es sich um unklare Unfallabläufe, zumeist um Blutungen unter oraler Antikoagulation nach Bagateltrauma.

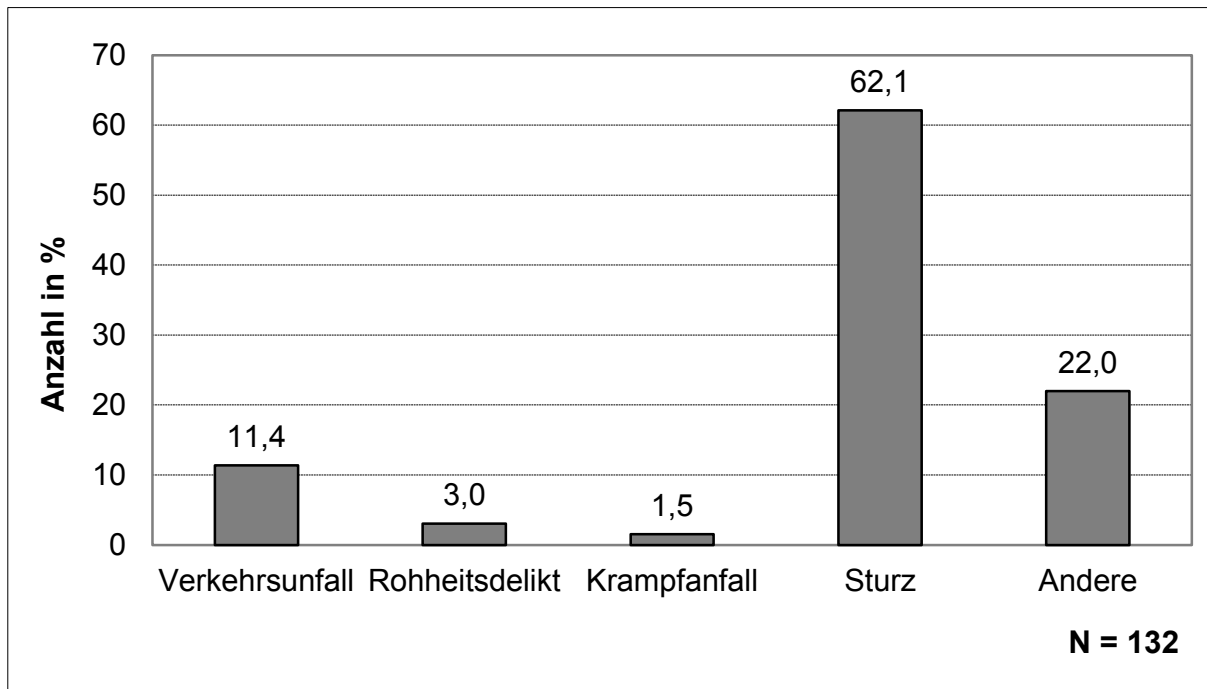


Abbildung 13: Ursachen des akuten SDH

Medikamenten- und Alkoholbeteiligung (Abbildung 14)

46 Patienten waren zum Unfallzeitpunkt antikoaguliert. Von den Patienten mit einem Sturzereignis waren 40 % mit Antikoagulantien behandelt.

Bei 36 Patienten war ein chronischer Alkoholismus bekannt. 24 Patienten waren zum Unfallzeitpunkt alkoholisiert, in der Mehrheit handelte es sich hierbei um Stürze. Auffällig war, dass unter den Alkoholisierten fast nur Männer vertreten waren.

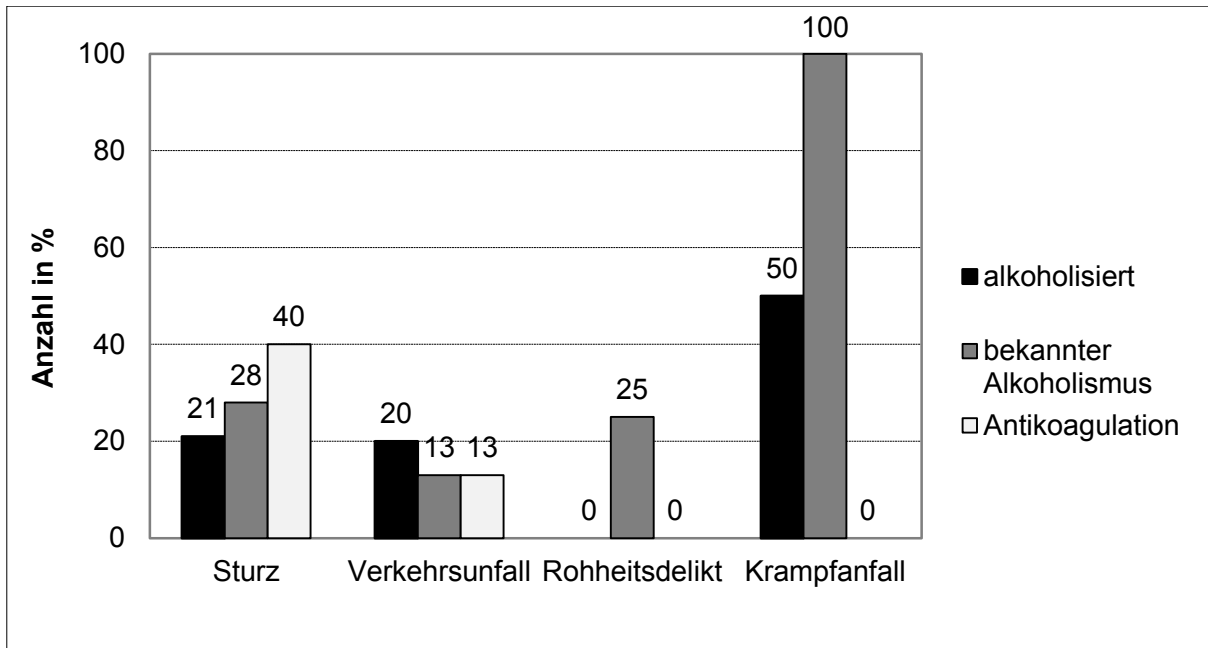


Abbildung 14: Medikamenten- und Alkoholbeteiligung in den jeweiligen Ursachengruppen

3.1.3 Verletzungsmuster

Ein Drittel der Patienten wies neben dem Schädel-Hirn-Trauma eine weitere extrakranielle Verletzung auf (Abbildung 15). Etwa 20 % aller Patienten hatten mehrere extrakranielle Verletzungen. Bei etwa 45 % aller Betroffenen war das akute traumatische Subduralhämatom einzige Traumafolge.

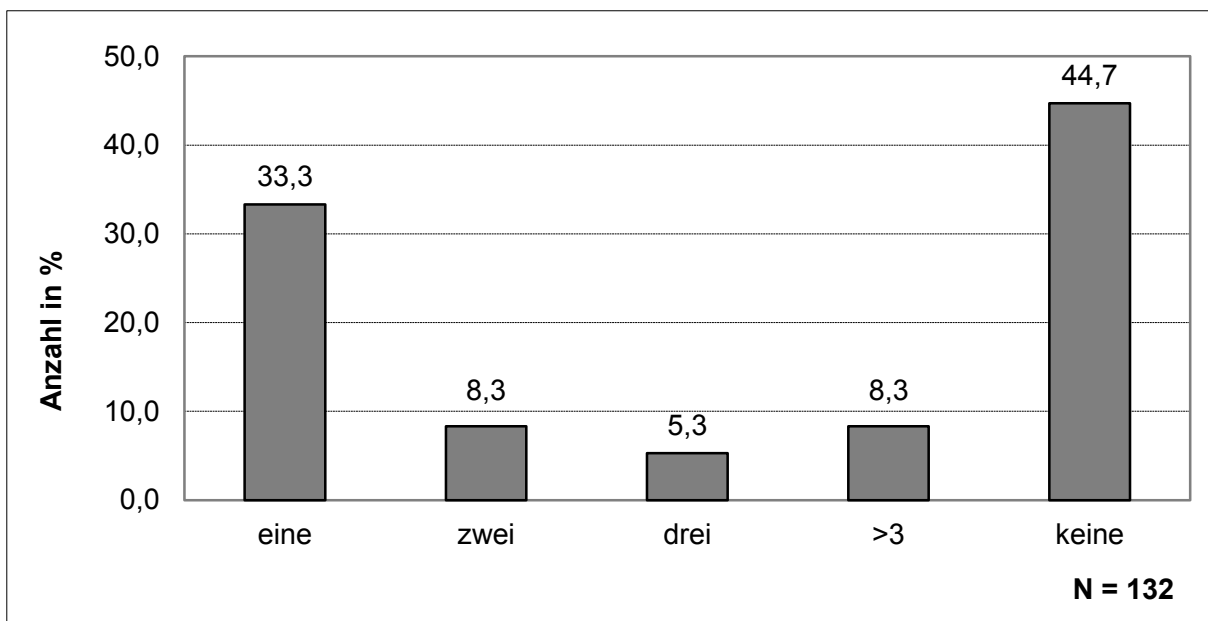


Abbildung 15: Anzahl der Begleitverletzungen

Naturgemäß lagen die meisten Begleitverletzungen im Gesichts- und Kopfbereich (*Abbildung 16*). Vorwiegend handelte es sich um Kalottenfrakturen, Kopfplatzwunden und Monokelhämatome als Ausdruck einer Orbitaverletzung.

Unter den Rumpferletzungen waren Wirbelfrakturen sowie Brüche des Schlüsselbeins und Sternums am häufigsten vertreten. 18 Patienten wiesen schwere Arm- und Beinverletzungen auf. Zwei Patienten erlitten eine Leberruptur, diese jeweils nach Verkehrsunfall.

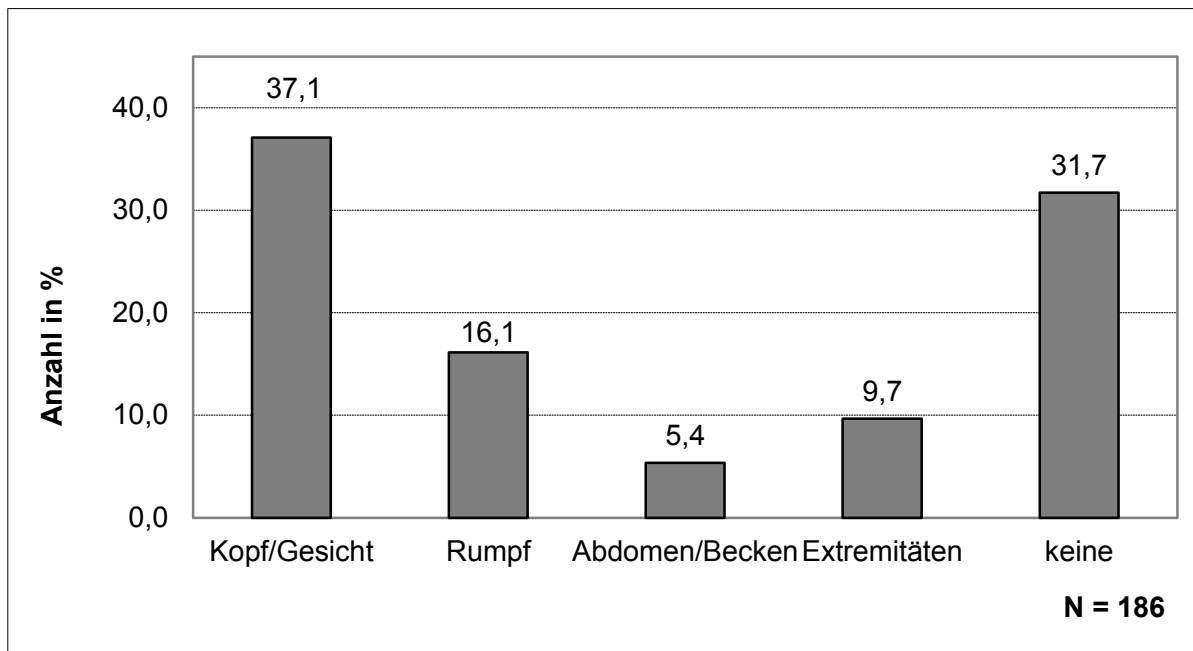


Abbildung 16: Lokalisation der Begleitverletzungen

3.1.4 CT-Diagnostik

Lokalisation des Hämatoms

Am häufigsten waren die Hämatome einseitig frontal bzw. über der gesamten Hemisphäre lokalisiert, meist in der größten Ausdehnung fronto-temporal (*Abbildung 17*). Nur 11 % der akuten traumatischen Subduralhämatome war beidseitig lokalisiert.

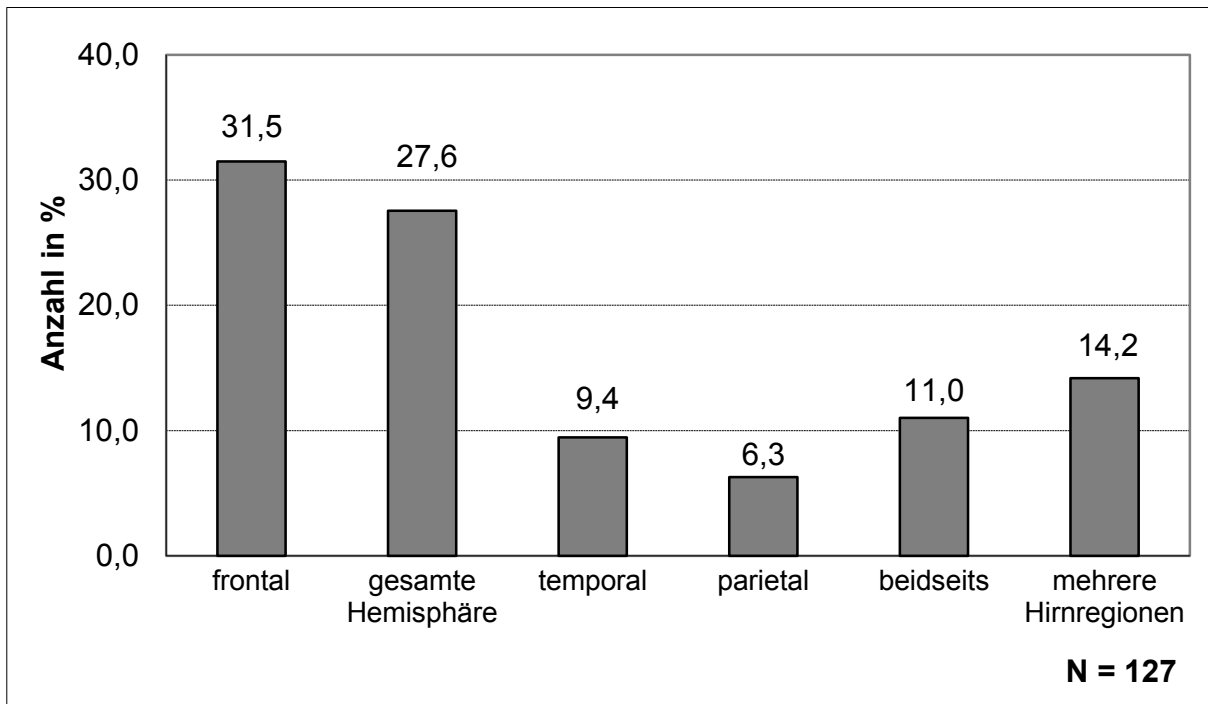


Abbildung 17: Lokalisation des Hämatoms

Hämatomdicke in mm

Das schmalste Hämatom maß 3 mm, das breiteste 45 mm. Der Mittelwert der Hämatomdicke betrug $\bar{x} = 16,5 \pm 7,80$ mm (*Abbildung 18*).

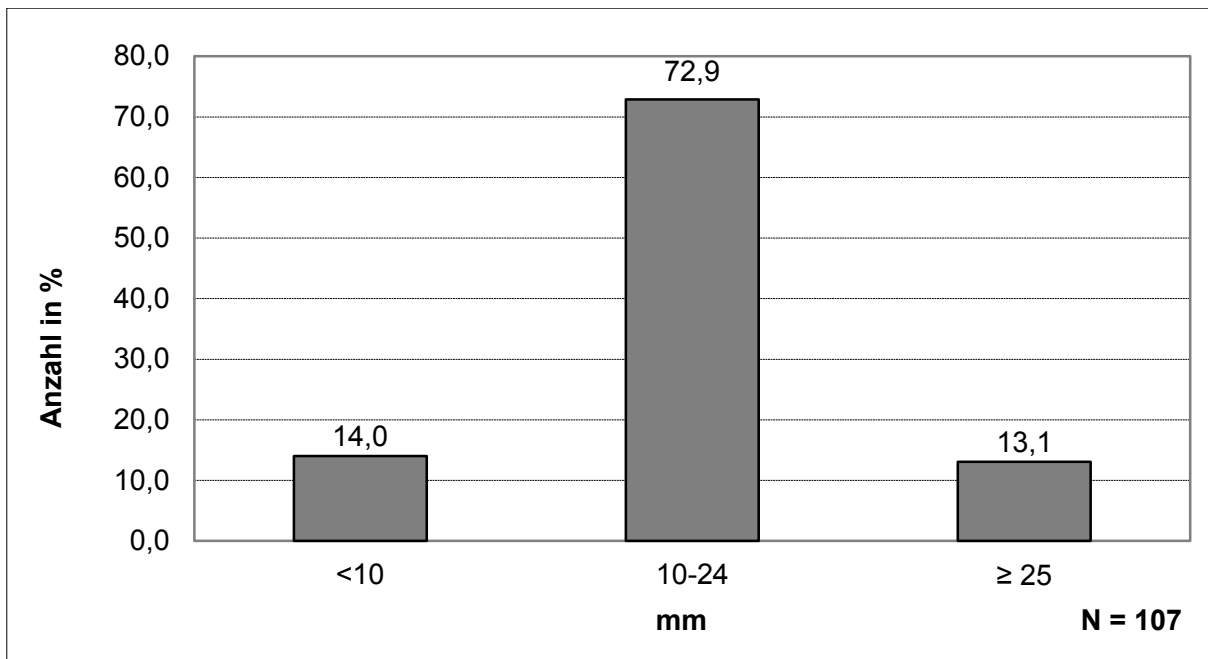


Abbildung 18: Hämatomdicke

Mittellinienverlagerung in mm

In 84,2 % (N = 101) führte das ASDH zu einer Verlagerung der Mittellinie. Die größte gemessene Mittellinienverlagerung betrug 48 mm. Im Mittel lag eine Verlagerung der Mittellinie von $\bar{x} = 11,3 \pm 8,70$ mm vor (Abbildung 19).

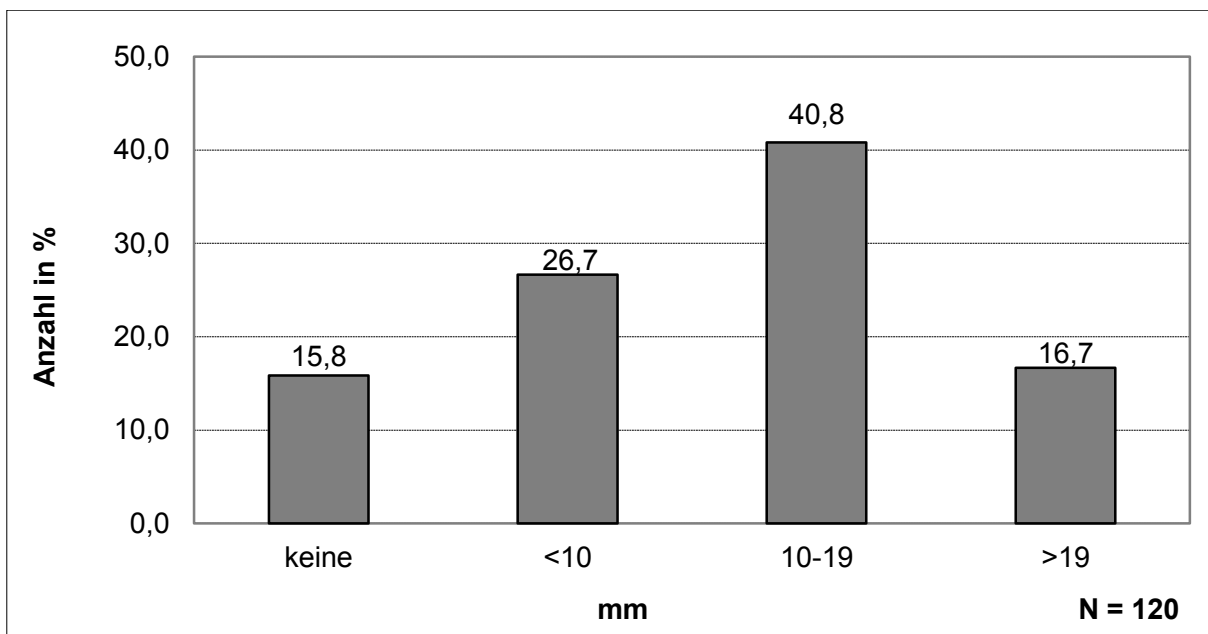


Abbildung 19: Mittellinienverlagerung

Begleitende intrakranielle Hämatoeme

Mehr als die Hälfte der Patienten hatte ein oder mehrere begleitende intrakranielle Hämatoeme (Abbildung 20). In den meisten Fällen handelte es sich um ein weiteres Hämatom neben dem ASDH. Etwa die Hälfte dieser Hämatoeme lag intrazerebral. Oft bestand eine zusätzlich oder isolierte Subarachnoidalblutung. Epiduralthämatoeme waren selten als begleitende Blutungen festzustellen (Abbildung 21).

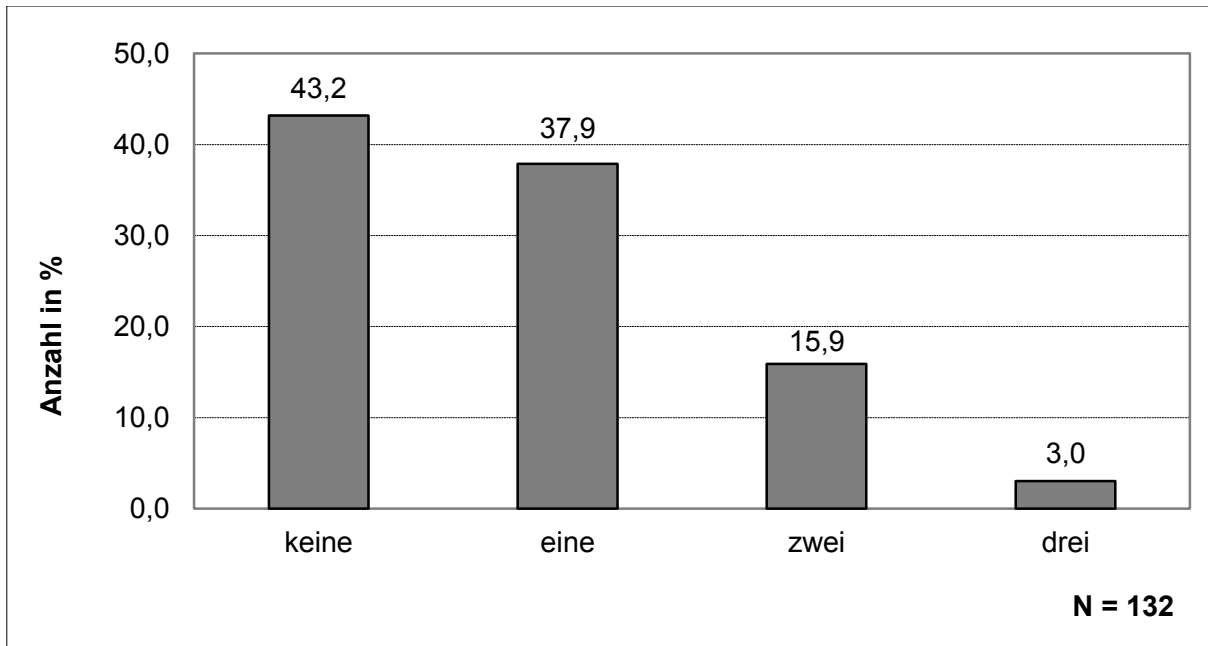


Abbildung 20: Anzahl der begleitenden Hämatoeme

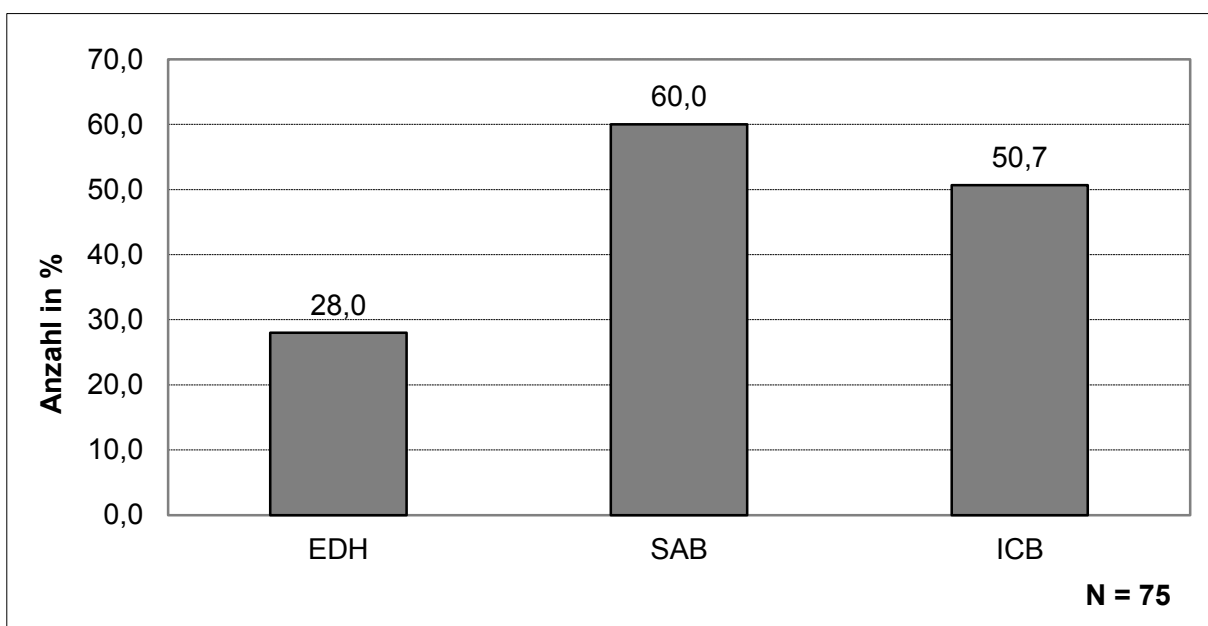


Abbildung 21: Lokalisation der begleitenden Hämatoeme

3.1.5 Neurologische Aufnahme- und Entlassungsparameter

Klinischer Aufnahmebefund

Über die Hälfte der Patienten waren bei Klinikaufnahme komatös mit einem GCS-Wert von ≤ 8 . Damit lag bei diesen ein schweres Schädel-Hirn-Trauma vor (*Abbildung 22*). Mittelschwere (GCS 9-12) und leichte Schädel-Hirn-Traumen (GCS 13-15) waren deutlich seltener.

Da die GCS ein nicht metrischer Parameter ist, wird hier der Median angegeben. In unserem Patientengut betrug dieser $M = 7$.

Berechnete man trotzdem den Mittelwert, so betrüge dieser $\bar{x} = 7,96$. Die Standardabweichung läge bei $s = 4,94$.

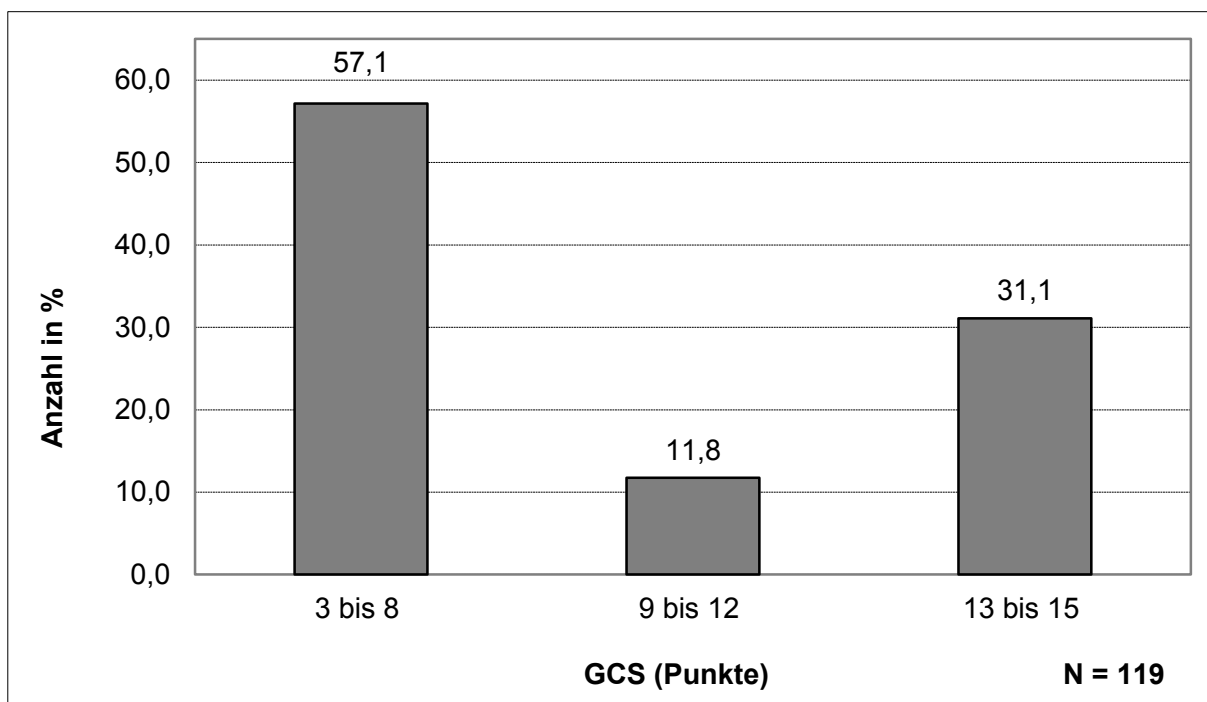


Abbildung 22: Klinischer Aufnahmebefund

Klinischer Entlassungsbefund

Bei Entlassung aus der Klinik war eine vorzugsweise Verteilung auf die Extremwerte der Glasgow-Koma-Skala festzustellen (*Abbildung 23*). Der Median lag bei $M = 9$. Der Mittelwert betrug $\bar{x} = 8,71$, die Standardabweichung $s = 5,15$.

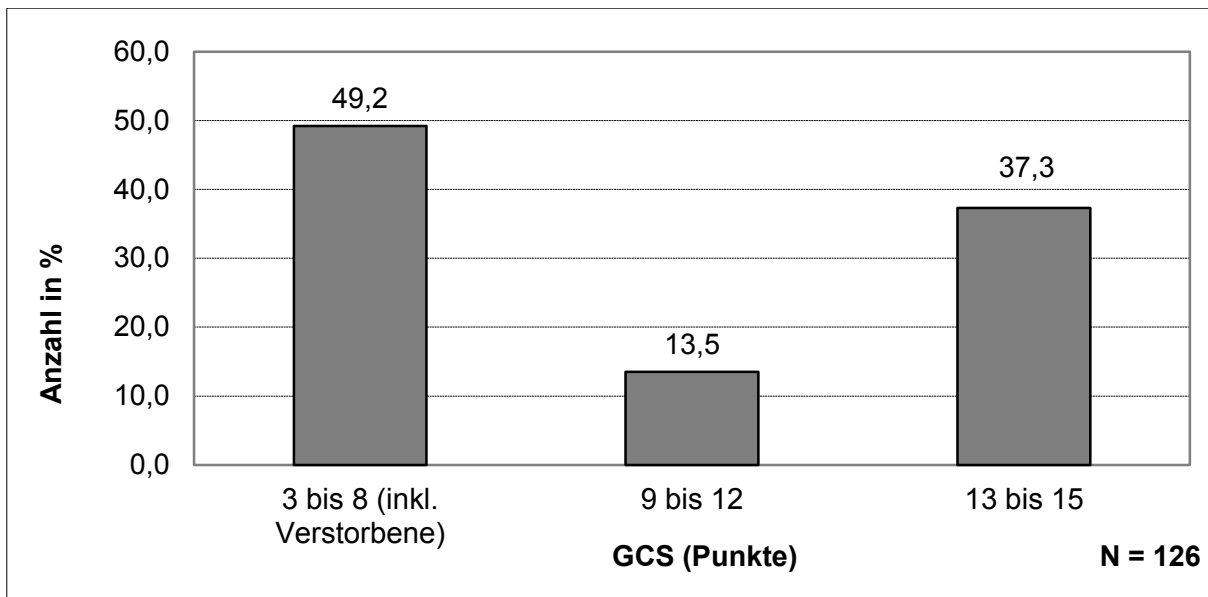


Abbildung 23: Klinischer Entlassungsbefund (Glasgow-Coma-Score bei Entlassung)

Etwa ein Drittel der behandelten Patienten war bereits während der Krankenhausbehandlung verstorben (*Abbildung 24*), ein weiteres Drittel war zum Entlassungszeitpunkt aus unserer primär behandelnden Klinik schwer behindert oder vegetativ. Die übrigen Patienten konnten mäßig behindert oder gut erholt entlassen/verlegt werden. Der Median lag bei $M = 3$. Dies entspricht einer schweren Behinderung nach GOS.

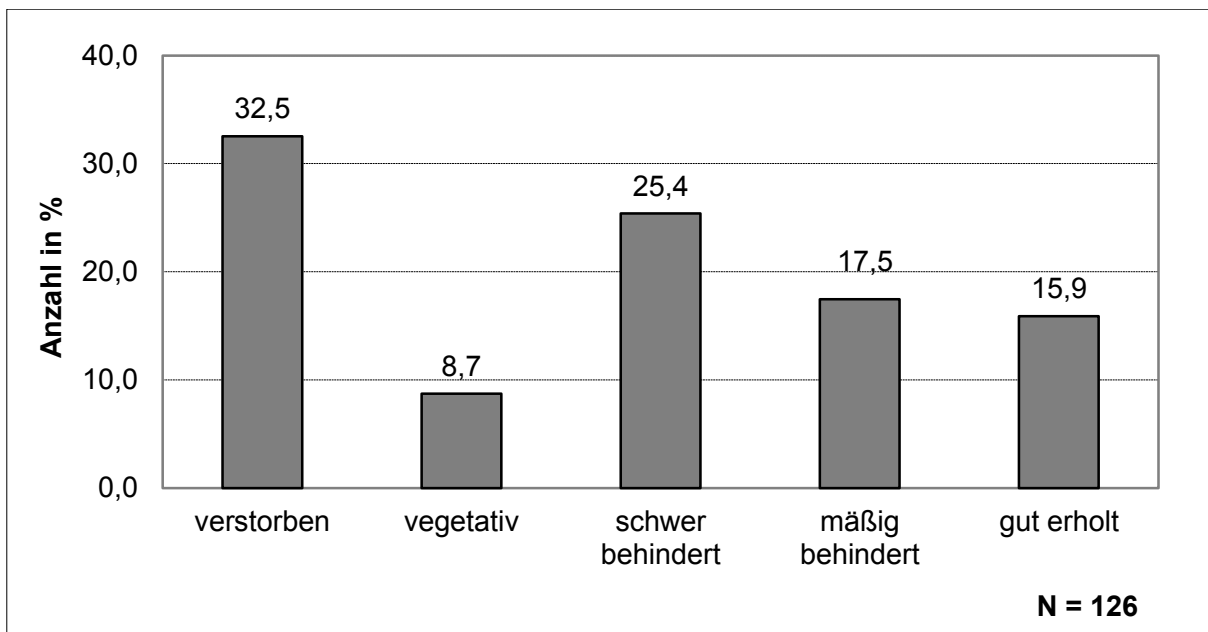


Abbildung 24: Entlassungsbefund nach GOS

Klinischer Befund vor und nach Rehabilitation

Aufgrund fehlender Daten war für lediglich 29 Patienten die Beurteilung des kompletten Rehabilitationsverlaufes möglich. Es war auffällig, dass während der Rehabilitation kein weiterer Patient mehr verstarb. Im Verlauf der weiteren Rehabilitation konnte bei einem wesentlichen Teil der entlassenen Patienten eine Verbesserung des neurologischen Zustandes erreicht werden. Während nach Entlassung aus der Universitätsklinik der mediane GOS bei $M = 3$ (schwer behindert) lag, verbesserte sich die klinische Situation nach Rehabilitation auf $M = 4$ (mäßig behindert).

Vor der Rehabilitation waren fast zwei Drittel aller Patienten vegetativ oder schwer behindert, wogegen nur knapp 7 % eine gute Erholung aufwiesen. Nach Entlassung aus der Rehabilitationsklinik zeigte sich ein deutlich gebessertes neurologisches Bild der Patienten: Nur noch knapp die Hälfte war schwer behindert oder vegetativ, wogegen ein gutes Drittel gut erholt war (*Abbildung 25*).

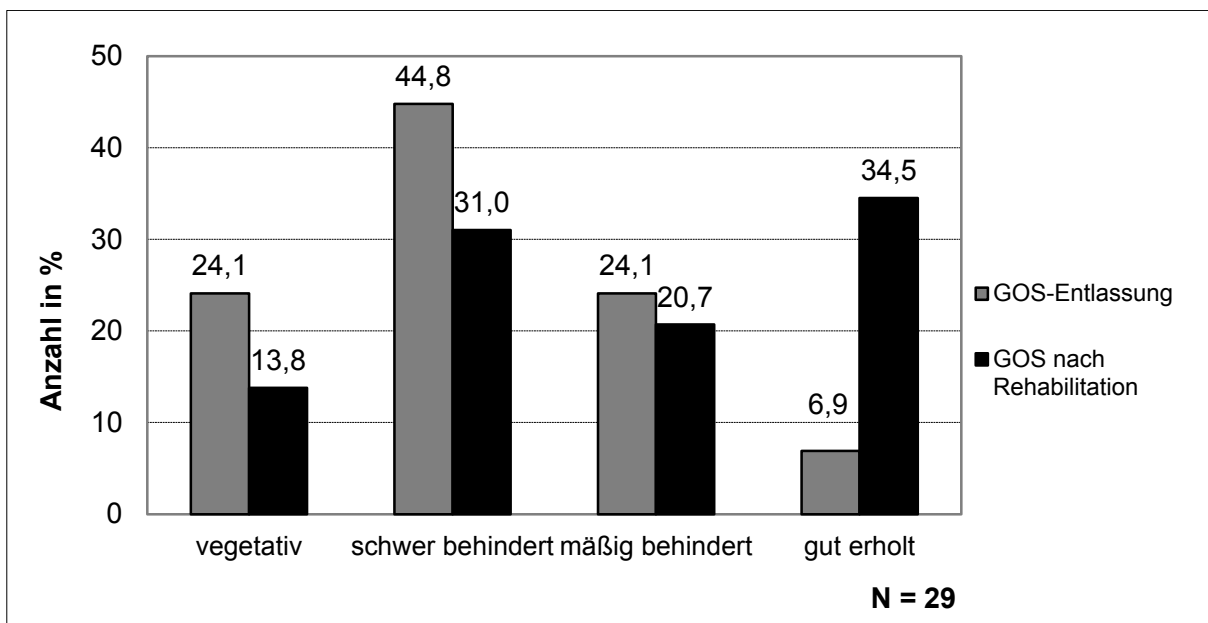


Abbildung 25: Entlassungsbefund vor und nach Rehabilitation nach GOS

3.1.6 Operative Behandlung

87 % der Patienten wurden noch am Einlieferungstag operativ versorgt, weitere 8 % am ersten und lediglich 5 % am zweiten Tag nach stationärer Aufnahme.

Bei den Operationsverfahren war die osteoplastische Trepanation mit 64 % am häufigsten vertreten. Kraniektomien oder Bohrlochtrepanationen wurden wesentlich seltener durchgeführt (27 %). Eine intrakranielle Druckmessung wurde in 20 % der Fälle zur postoperativen Überwachung angelegt.

Bei 32 Patienten kam es im stationären Verlauf zu CT-gesicherten Nachblutungen. Dabei waren 56 % SDH und 44 % heterotop. Die Hälfte der entstandenen Nachblutungen wurde operativ versorgt. In der anderen Hälfte handelte es sich zumeist um kleine, nicht raumfordernde Hämatome ohne Operationsnotwendigkeit.

3.1.7 Operationsbefund

Die *Abbildung 26* zeigt die Verteilung der Blutungsquellen laut Operationsbericht.

Die Ruptur von Kortexarterien („Kortexarterie“) war die häufigste Ursache für ein ASDH. Kontusionsblutungen („Kontusion“) waren mit 33,7 % deutlich seltener, am dritthäufigsten waren rupturierte Brückenvenen („Brückenvene“) die Blutungsursache.

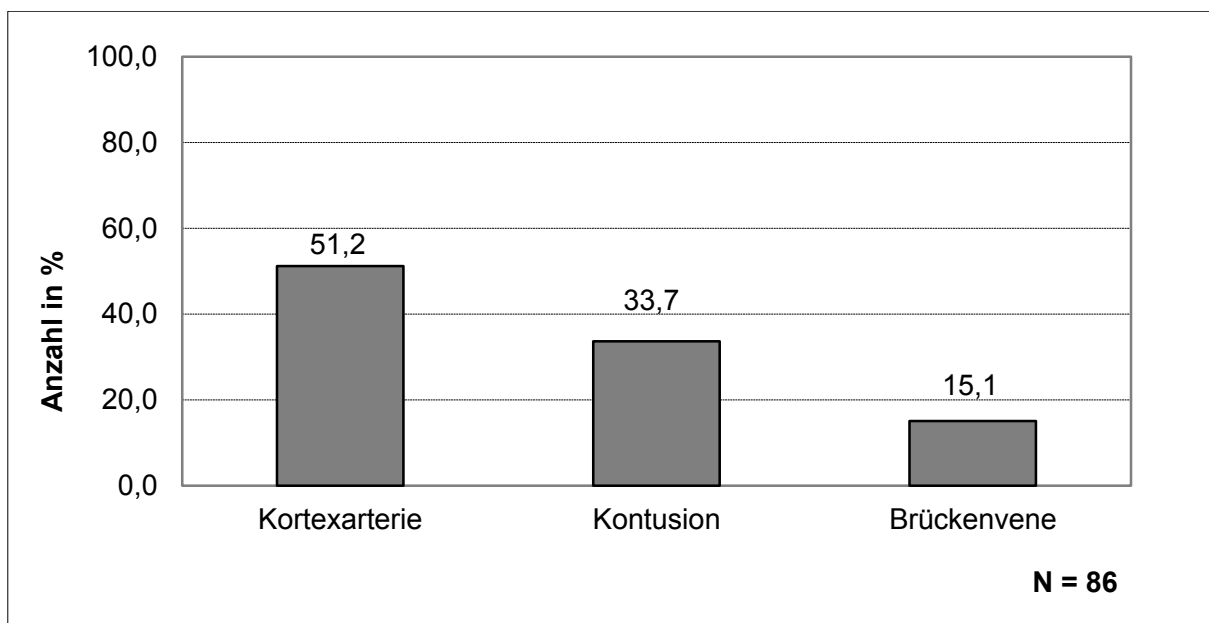


Abbildung 26: Häufigkeit der Blutungsquellen

3.2 Statistische Analyse innerhalb der verschiedenen Blutungsquellen

3.2.1 *Alters- und Geschlechtsverteilung*

Das Alter der Patienten erwies sich als normalverteilt. Es zeigte sich in Bezug auf das Alter kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den drei Blutungsquellen (F-Test, $p = 0,218$). Jedoch bestand die Tendenz, dass Patienten mit Kortexarterienrupturen den höchsten Altersdurchschnitt aufwiesen.

Von Kontusionen waren deutlich mehr Männer betroffen. Statistisch waren jedoch auch hier keine signifikanten Unterschiede vorhanden (Chi-Quadrat-Test, $p = 0,219$) (Tabelle 3).

Tabelle 3: Alters- und Geschlechtsverteilung

	Kortexarterie	Kontusion	Brückenvene	p-Wert
Alter ^(b)	65,8 (18,8)	59,3 (21,1)	56,9 (18,6)	0,218*
Range	25-95	9-93	20-83	
Geschlecht (männlich) ^(c)	61,4% (27)	79,3% (23)	76,9% (10)	0,219 ^a

*- F-Test

^a- Chi-Quadrat-Test

^b- in Mittelwert und Standardabweichung

^c- Patientenzahl in Klammern

3.2.2 *Ursachen des akuten Subduralhämatoms*

Bei der Verteilung der einzelnen Traumatypen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen (Chi-Quadrat-Test, $p = 0,283$) (Tabelle 4).

Die Art des einwirkenden Traumas hatte demzufolge keinen Einfluss auf die Blutungsquelle des ASDH. Es fiel jedoch auf, dass es durch Verkehrsunfälle weniger häufig zur Ruptur von Kortexarterien kam.

Tabelle 4: Traumaart und Blutungsursache des ASDH

	Kortexarterie	Kontusion	Brückenvene	p-Wert
Sturz	79,4% (27)	79,2% (19)	66,7% (8)	
Verkehrsunfall	8,8% (3)	20,8% (5)	25,0% (3)	
Sonstige	11,8% (4)	0,0% (0)	8,3% (1)	
Gesamt	100% (34)	100% (24)	100% (12)	0,283 ^a

^a- Chi-Quadrat-Test

Patientenzahl in Klammern

Medikamenten- und Alkoholbeteiligung

Weder Alkoholisierung zum Unfallzeitpunkt (Chi-Quadrat-Test, $p = 0,371$), noch bekannter Alkoholismus (Chi-Quadrat-Test, $p = 0,627$) oder die Einnahme von Antikoagulantien (Chi-Quadrat-Test, $p = 0,544$) hatten einen signifikanten Einfluss auf die Blutungsquelle des jeweiligen Hämatoms (*Abbildung 27*).

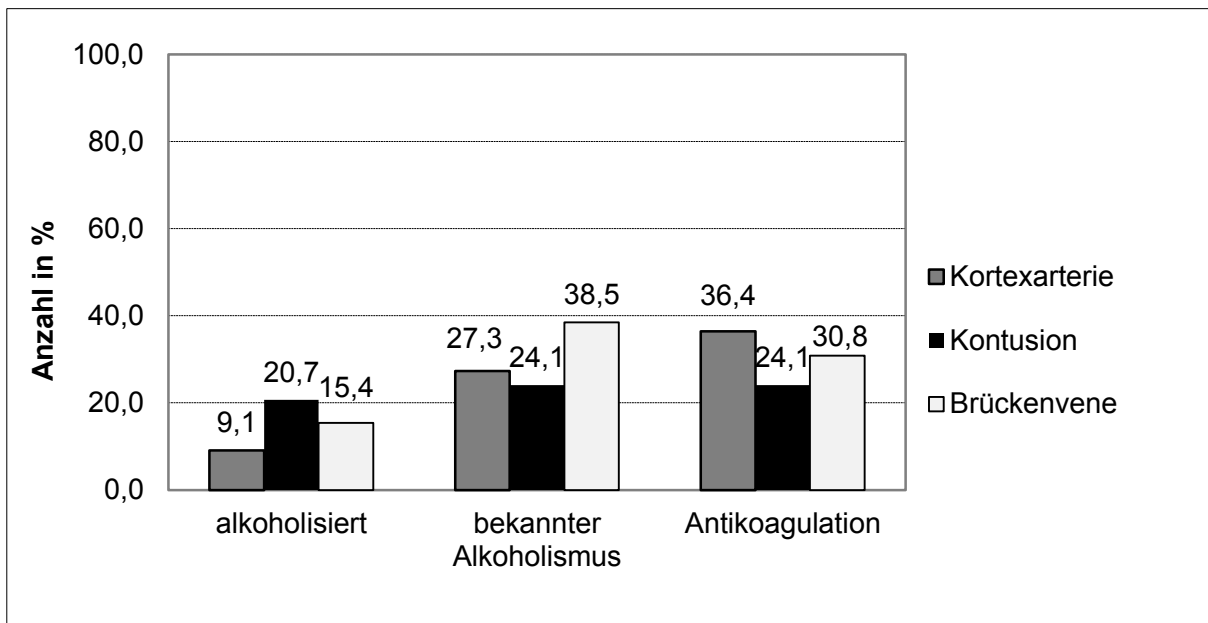


Abbildung 26: Einfluss der Begleitfaktoren auf die Blutungsursache des ASDH

3.2.3 Apparative Diagnostik

Hämatomdicke

Rupturierte Brückenvenen führten statistisch signifikant zu größeren Hämatomen als die Blutungen aus Kortexarterien und Kontusionen (*Tabelle 5, 6 und 7, sowie Abbildung 28 und 29*).

Tabelle 5: Hämatomdicke (MW)

	Kortexarterie	Kontusion	Brückenvene	p-Wert
Hämatomdicke (mm)	16,5	14,1	23,0	0,024*

*- Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 6: Vergleich zwischen Kortexarterie und Brückenvene

	Kortexarterie	Brückenvene	p-Wert
Hämatomdicke (mm)	16,5	23,0	0,041*

*- Mann-Whitney-Test

Tabelle 7: Vergleich zwischen Kontusion und Brückenvene

	Kontusion	Brückenvene	p-Wert
Hämatomdicke (mm)	14,1	23,0	0,007*

*- Mann-Whitney-Test

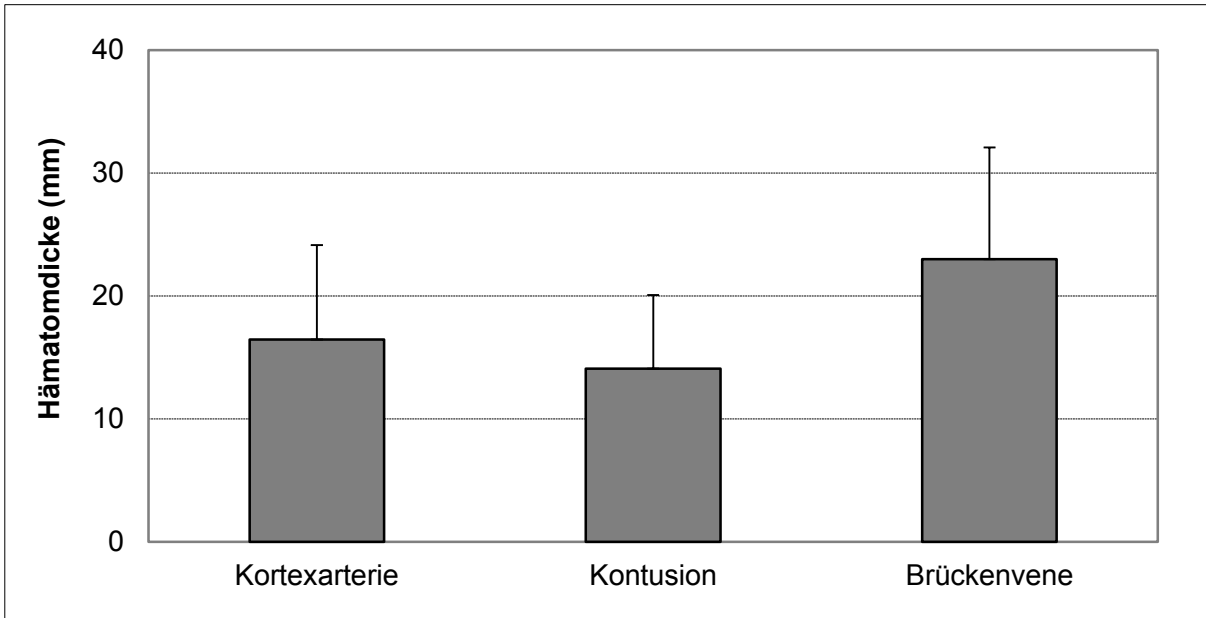


Abbildung 28: Ausdehnung des Hämatoms (Mittelwerte ± Standardabweichung) in Bezug auf die verschiedenen Blutungsquellen

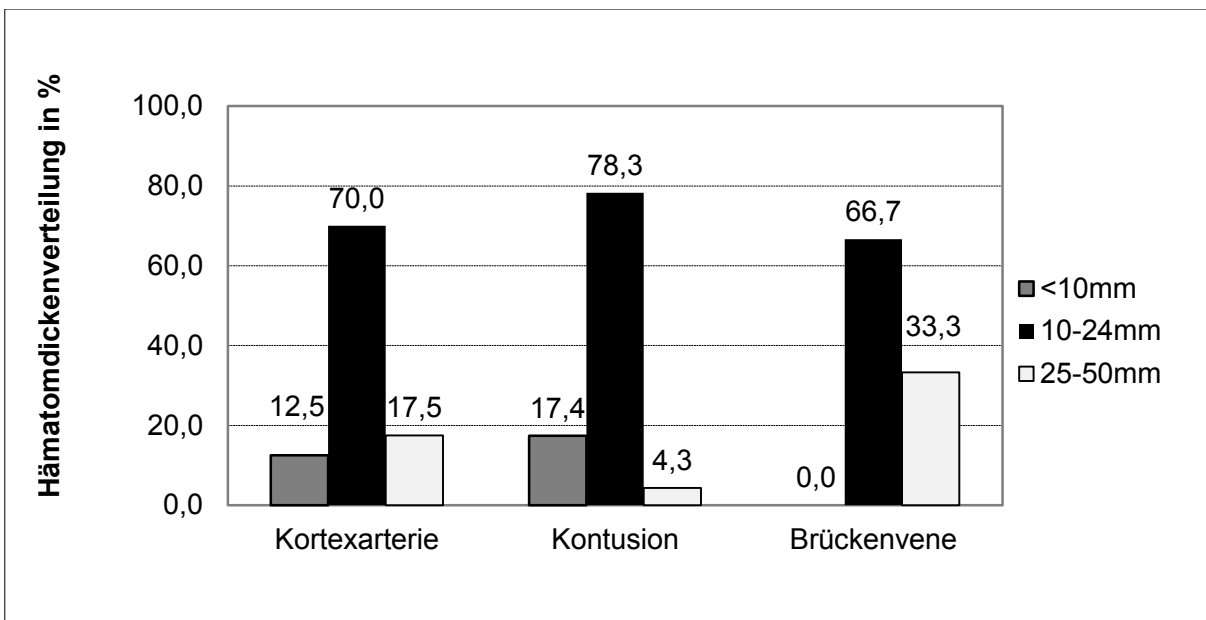


Abbildung 29: Verteilung der Hämatomdicke innerhalb der Blutungsquellen

Mittellinienverlagerung

Obwohl statistisch nicht relevant, zeigte sich bei den rupturierten Brückenvenen die größte Mittellinienverlagerung. Bei Kontusionen war sie am geringsten ausgeprägt (*Tabelle 8*).

Tabelle 8: Mittellinienverlagerung (MW)

	Kortexarterie	Kontusion	Brückenvene	p-Wert
MLV (mm)	13,3	9,25	15,5	0,101*

*- F-Test

Begleitende Hämatome

Bei Kontusionen traten die häufigsten Begleithämatome auf, hingegen weniger oft bei Kortexarterien- und Brückenvenenrupturen (*Tabelle 9*).

Tabelle 9: Anzahl begleitender Hämatome

	Kortexarterie	Kontusion	Brückenvene	p-Wert
begleitende Hämatome	54,5% (24)	75,9% (22)	23,1% (3)	0,005*
ohne begleitende Hämatome	45,5% (20)	24,1% (7)	76,9% (10)	
Gesamt	100% (44)	100% (29)	100% (13)	

*- Chi-Quadrat-Test

Patientenzahl in Klammern

3.2.4 *Neurologische Aufnahme- und Entlassungsparameter*

Patienten nach Kortexarterienblutungen waren bei Entlassung in einem signifikant besseren neurologischen Zustand als Patienten nach Kontusionsblutungen (*Tabelle 10 und 11*).

Wenn auch nicht statistisch signifikant, fällt doch auf, dass Patienten mit Kontusionsblutungen sowohl gegenüber jenen mit Kortexarterienblutungen als auch denen mit Brückenvenenabrissen zu jedem Zeitpunkt der Behandlung einen schlechteren neurologischen Zustand aufwiesen (*Tabelle 10*).

Tabelle 10: Neurologische Aufnahme- und Entlassungsparameter (MW/Median)

	Kortexarterie	Kontusion	Brückenvene	p-Wert
GCS-Aufnahme	9,55/10,5	6,39/4	8,58/8,5	0,051*
GCS-Entlassung	10,02/13	6,34/3	9,54/10	0,017*
GOS-Entlassung	3,02/3	2,21/2	2,85/3	0,050*

*- Kruskal-Wallis-Test für nichtnormalverteilte Parameter

Tabelle 11: Glasgow-Koma-Skala bei Entlassung (MW/Median)

	Kortexarterie	Kontusion	p-Wert
GCS-Entlassung	10,02/13	6,34/3	0,005*

*- Mann-Whitney-Test

3.2.5 Letalität

Hinsichtlich der Letalität zeigte sich aufgrund der geringen Fallzahl kein signifikanter Unterschied zwischen den drei Blutungsquellen (Chi-Quadrat-Test, $p = 0,080$) (Tabelle 12).

Dennoch bleibt festzuhalten, dass Patienten mit Kontusionsblutungen etwa doppelt so häufig starben wie solche nach Kortexarterienblutungen oder rupturierten Brückenvenen (Abbildung 30).

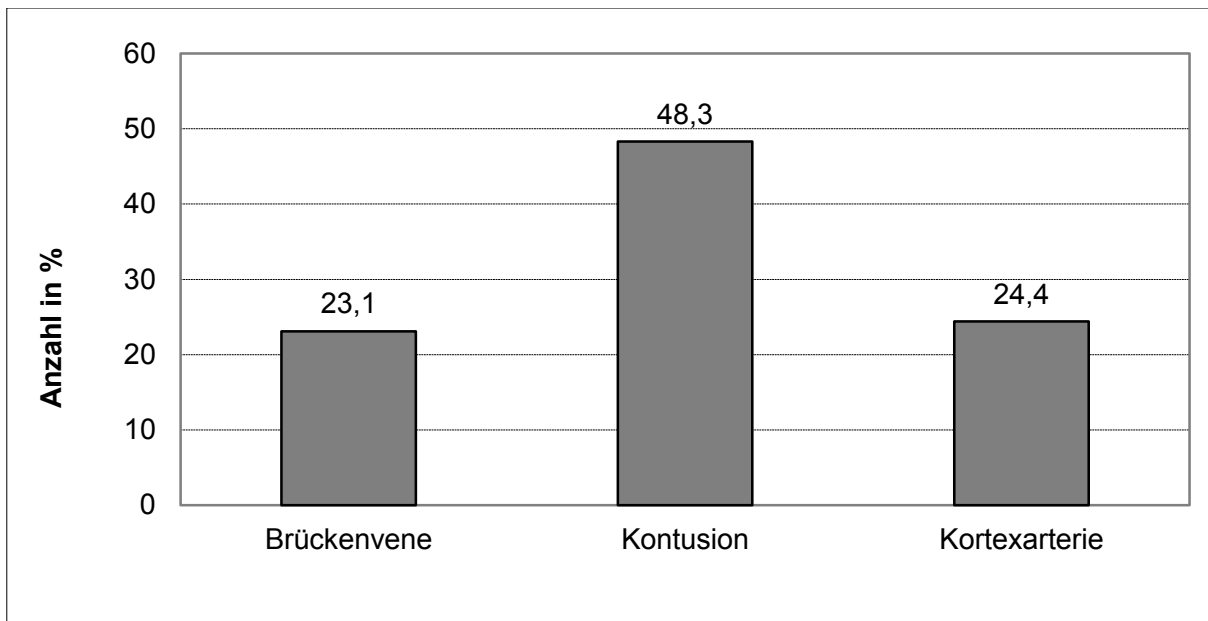


Abbildung 30: Letalität innerhalb der einzelnen Blutungsursachen

Tabelle 12: Letalität innerhalb der einzelnen Blutungsursachen

	Kortexarterie	Kontusion	Brückenvene	p-Wert
verstorben	24,4% (10)	48,3% (14)	23,1% (3)	0,080 ^a
nicht verstorben	75,6% (31)	51,7% (15)	76,9% (10)	
Gesamt	100% (41)	100% (29)	100% (13)	

^a- Chi-Quadrat-Test
Patientenzahl in Klammern

3.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

- Zusammenfassend lässt sich eine statistische Häufung des akuten Subduralhämatoms bei Männern und Patienten höheren Alters feststellen. Besonders häufig wurde das Hämatom durch einen Sturz verursacht.
- Als häufigste Blutungsquelle erwiesen sich rupturierte Kortexarterien. Blutungen aus Kontusionen und Brückenvenen waren seltener Ursache für das ASDH.
- Hinsichtlich des computertomographischen Bildes fiel auf, dass es besonders häufig zu Hämatomen mittlerer Ausdehnung kam. Blutungen aus rupturierten Brückenvenen waren auffallend breiter als solche aus Kortexarterien oder Kontusionen. Bei über der Hälfte aller Patienten trat eine Mittellinienverlagerungen von mehr als 10 mm auf. Begleitende Hämatome, meist in Form einer Subarachnoidalblutung, kamen bei mehr als 50 % der Patienten vor. Diese fanden sich besonders häufig bei Kontusionsblutungen.
- Etwa ein Drittel aller Patienten verstarb bereits während des stationären Aufenthaltes. Ein weiteres Drittel der Patienten war nach der stationären Behandlung gut erholt oder litt nur noch an einer mäßigen Behinderung. Besonders Patienten mit Kortexarterienblutungen zeigten nach Entlassung aus der stationären Behandlung eine deutliche klinische Erholung.

4. Diskussion

4.1 Vorbemerkung

Trotz umfangreicher Literatur über die klinischen Aspekte des ASDH existieren kaum Studien, die sich mit den verschiedenen Blutungsquellen als dessen Ursache und deren klinischen Folgen auseinandersetzen.

Eine Erklärung dafür könnte sein, dass die Ursache derartiger Hämatome klinisch als wenig relevant betrachtet wird, da unabhängig von der zugrundeliegenden Pathologie ihre Auswirkung, nämlich die Ausbildung eines akuten Subduralhämatoms, immer gleich ist und der neurochirurgische Eingriff in den meisten Fällen ungeachtet der Blutungsursache erfolgt. Hier unterscheidet sich das ASDH zum Beispiel deutlich vom Epiduralhämatom, bei dem Blutungen aus Ästen der A. meningea media fast immer zu operationspflichtigen Blutungen führen, solche aus dem Frakturspalt allein hingegen kaum.

Um die nachfolgende Diskussion zu vereinfachen, sind wesentliche Studien zum akuten traumatischen Subduralhämatom aus der Literatur in *Tabelle 13* zusammengefasst.

Tabelle 13: Literaturübersicht

	Yanaka '93 [77]	Kim 03/09 [78]	Tallon 10/08 [79]	Maxeiner '02 [80]	Hatashita '93 [43]
Patientenzahl	170	256	70	46	60
Alter	48,1	51,8	45	55,5	50,3
Geschlecht (m)	76%	76,60%	80%	54,30%	70%
Unfallursache					
Sturz	20%	39,5%	51%	23,91%	62%
VU	64,1%	34,8%	30%		38%
Tätlichkeiten	11,2%				
Begleitverletzungen	26,50%	-	-	-	-
Letalität	36,50%	39,80%	26%	-	55%
GCS-Aufnahme	9,3	65% (3-8)	-	-	6,2
GCS-Entlassung	-	-	-	-	5
GOS 5-2	39,4%/10,6%/7,6%/5,9%	-	-	-	18%/12%/15% 3-2
Hämatomdicke (mm)	11	-	-	19	-
MLV (mm)	7,8	-	-	16	-
begleitende Hämatome (SAB/ICB/EDH)	51%/20%/11,8%	-	-	-	-

	D'Amato '07 [31]	Van den Brink '99 [81]
Patientenzahl	28	91
Alter	45,4	55
Geschlecht (m)	71%	74%
Unfallursache	-	-
Sturz		
VU		
Tätlichkeiten		
Begleitverletzungen	-	-
Letalität	-	-
GCS-Aufnahme	4,6	-
GCS-Entlassung	-	-
GOS 5-2	-	-
Hämatomdicke (mm)	16,3	-
MLV (mm)	9,2	11,5-13,3
begleitende Hämatome SAB/ICB/EDH	-	-

4.2 Alters- und Geschlechtsverteilung

Altersverteilung

Die Patienten unserer Studie waren durchschnittlich 61 Jahre alt. Der Altersdurchschnitt lag damit etwas höher als in der Literatur (*siehe Tabelle 13*). Diese Unterschiede lassen sich demographisch gut erklären. Während das Durchschnittsalter in Mecklenburg-Vorpommern im Jahre 2007 44 Jahre betrug, war es siebzehn Jahre zuvor noch um acht Jahre niedriger. Abwanderung und gestiegene Lebenserwartung sind vor allem für diese Entwicklung verantwortlich [82]. Auch international zeigen sich Unterschiede im Altersdurchschnitt der Bevölkerung. So war die südkoreanische (38 Jahre) [83] und kanadische (41 Jahre) [84] Bevölkerung 2011 im Durchschnitt deutlich jünger. Studien aus diesen Ländern sind in *Tabelle 13* zusammengetragen.

Unsere Studie zeigt eine deutliche Häufung akuter traumatischer Subduralhämatome bei Patienten zwischen 70-80 Jahren. Dieser Sachverhalt findet sich auch in anderen retrospektiven Studien [85]. Dies ist von besonderer Bedeutung, weil innerhalb der einzelnen Altersgruppen unterschiedliche Unfallursachen bestehen. Während von Verkehrsunfällen häufiger jüngere Patienten betroffen sind, sind es im Alter vorwiegend Stürze, die zu Kopfverletzungen führen. Auch sind in der höheren Altersgruppe Begleitfaktoren wie die Einnahme von

Gerinnungshemmern und die vermehrte Sturzneigung mit ursächlich für die Entwicklung akuter subduraler Hämatome [22] [86].

Gama und Gómez-Conesa [87] stellten 2008 eine Zusammenfassung epidemiologischer Studien über die Risikofaktoren von Stürzen im Alter zusammen. Sie beschrieben vorangegangene Stürze, eine veränderte Gangart, funktionelle und kognitive Beeinträchtigung sowie die Einnahme psychotroper Medikamente als entscheidend begünstigende Faktoren für einen Sturz.

Bei der Untersuchung der Altersverteilung innerhalb der drei verschiedenen Blutungsquellen zeigte sich, dass Patienten mit Kortexarterienblutungen im Mittel älter waren als jene mit Kontusionen oder rupturierten Brückenvenen. Der Zusammenhang zwischen fortgeschrittenem Alter und der Ruptur von Kortexarterien wird auch von andere Autoren beschrieben [22] [27]. Dies lässt sich durch die zunehmende Hirnatrophie begründen, welche dazu führt, dass es auch schon bei leichten Traumen zu einer Verletzung der Rindenarterien kommt [22].

Geschlechtsverteilung

Es konnte sowohl in unserer Arbeit als auch von anderen Autoren (*Tabelle 13*) gezeigt werden, dass Männer wesentlich häufiger von einem akuten Subduralhämatom betroffen sind. Bei den unter 40-jährigen handelte es sich sogar ausschließlich um Männer. Ihre häufige Verwicklung in Verkehrsunfälle kann diesen Umstand hinreichend erklären. Insgesamt waren 40 % der Verkehrsunfallopfer unter 40 Jahre Männer.

Der Grund für den großen Anteil betroffener Frauen in höherem Alter ist ihr relatives Überwiegen in dieser Altersgruppe, was die Geschlechts-Alterspyramide deutlich zeigt. In Deutschland ist dieser Überhang sowohl durch die Auswirkung des 2. Weltkrieges als auch durch die deutlich höhere Lebenserwartung von Frauen bedingt [88].

Die Geschlechtsunterschiede bei der Entstehung eines intrakraniellen Hämatoms oder einer späteren Eintrübung wurden schon in anderen Studien diskutiert [89] [90] [91].

4.3 Ursachen des akuten Subduralhämatoms

Stürze waren in der vorliegenden Untersuchung die häufigste Ursache für das akute Subduralhämatom. Während nur jedes zehnte Hämatom durch einen Verkehrsunfall verursacht

wurde, waren Rohheitsdelikte noch seltener vertreten. Andere Arbeitsgruppen bestätigen ähnliche Ergebnisse [24] [34] [29] [35] [92].

Bei allen drei Blutungsquellen sind Stürze die häufigste Ursache für das akute Subduralhämatom. Während Brückenvenenrupturen und Kortexarterienblutungen schon durch mildere Gewalteinwirkung verursacht werden [80], treten Kontusionen nach schweren Schädel-Hirn-Traumen auf. Dies zeigte die Analyse der neurologischen Aufnahmebefunde (*Tabelle 10*).

Eine Reihe weiterer Faktoren begünstigt die Entstehung eines ASDH. Antikoagulantien spielen dabei eine entscheidende Rolle. Die medikamentöse Antikoagulation wird in vielen Studien als hohes Risiko beschrieben, ein intrakranielles Hämatom zu verursachen [93] [94] [95] [96]. So standen in der 2002 publizierte Studie von H. Maxeiner et al. 33,3 % der Patienten mit ASDH unter dem Einfluss blutverdünnender Faktoren (medikamentöse Antikoagulantien, Leberzirrhose) [80]. Mattel et al. fanden bereits 1989, dass sich das Blutungsrisiko unter Antikoagulantien bei Männern um das Vierfache, bei Frauen sogar um das Dreizehnfache erhöht [97].

In Kenntnis solcher Daten ist die besonders gewissenhafte Überprüfung der Indikation zu einer Antikoagulantientherapie in anderen Fachgebieten streng zu stellen. Diese Umstände rechtfertigen auch, bei Patienten nach einem relevanten Sturz mit Kopfbeteiligung, selbst bei noch fehlenden neurologischen Symptomen, stets eine Computertomographie des Gehirns zum Ausschluss eines intrakraniellen Hämatoms durchzuführen. Wegen der Langzeitwirkung der Antikoagulantien, auch nach deren Absetzen, ist ein Kontroll-CT nach einer Woche durchaus gerechtfertigt [98].

Alkoholkonsum ist ein weiterer begünstigender Faktor zur Entstehung eines ASDH.

Die Alkoholintoxikation ist eine häufige Diagnose bei Patienten nach Schädel-Hirn-Traumen [99] [100].

Ähnlich wie unsere Daten es belegen, wurde auch in der prospektiven Studie von E. Rickels et al. [3] 2006 festgestellt, dass 16,5 % der Unfallopfer alkoholisiert waren. Auch Maxeiner et al. wiesen im Jahre 2002 auf den begünstigenden Faktor einer Alkoholisierung in Bezug auf die Hämatomentstehung hin: 35 % ihrer am Subduralhämatom verstorbenen Patienten waren akut alkoholisiert [80]. Nicht nur der akute Einfluss des Alkohols, sondern auch der chronische Alkoholismus begünstigen das Auftreten von akuten Subduralhämatomen [80]. Die alkoholtoxische Hirnatrophie [36] wie auch eine vermehrte Sturzneigung durch Gangataxie und

Entwicklung von Gerinnungsstörungen durch Leberschäden erleichtern die Entstehung posttraumatische Hämatome.

Bei alkoholisierten Menschen lassen sich anamnestische Daten, Beurteilung der Bewusstseinslage und neurologische Tests nur schwierig erheben. Dies erschwert die Beurteilung und die Behandlung dieser Patienten. Zudem ist eine richtige Beurteilung der Schwere des Schädel-Hirn-Traumas nur eingeschränkt möglich, da die entsprechenden Befunde durch die Wirkung des Alkohols verfälscht werden. Nach der Aussage einiger Autoren kommt es unter der Wirkung von Alkohol zu einer Senkung der GCS-Werte [96] [101]. Dieser Sachverhalt muss beim Management alkoholisierter Patienten berücksichtigt werden.

4.4 Verletzungsmuster

Wie auch in anderen Studien beschrieben, kam es bei unseren Patienten häufig zu begleitenden Verletzungen, insbesondere im Gesichts- und Kopfbereich [3]. Durch das gleichzeitige Auftreten von schweren Begleitverletzungen an Rumpf und Extremitäten – wie sie bei unseren Patienten in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle beobachtet wurden, verschlechtert sich die Prognose der Patienten weiter. Dieser Zusammenhang wird auch von anderen Autoren bestätigt [102] [103].

4.5 CT-Diagnostik

Die Computertomographie ist die Methode der Wahl, um die akuten Folgen von Schädel-Hirn-Traumen zu diagnostizieren [104] und dem Kernspintogramm in der Akutsituation deutlich überlegen. Sowohl knöcherne Verletzungsfolgen als auch Verletzungen des Hirnparenchyms können simultan dargestellt werden. In Deutschland ist sie flächendeckend verfügbar, und selbst künstlich beatmete Patienten können problemlos untersucht werden. Hinsichtlich der Aussagefähigkeit bei frischen Blutungen steht sie der Kernspintomographie nicht nach. Im Rahmen der Polytraumauntersuchung („Traumaspirale“) kann ferner in einem Untersuchungsgang die Diagnostik von Begleitverletzungen an Rumpf und Extremitäten erfolgen. Die gleichzeitige Gabe von Kontrastmittel ermöglicht außerdem die Darstellung etwaiger Gefäßverletzungen.

Lokalisation

Wie auch in anderen Arbeitsgruppen beschrieben, zeigten die ASDH ihre größte Ausdehnung besonders frontal und fronto-temporal [24] [52].

Hämatomdicke

Bei der Hämatomdicke handelt es sich zwar um eine leicht feststellbare Größe, Angaben zu Durchschnittswerten finden sich in der Literatur jedoch kaum. Die von Yanaka et al. 1993 untersuchten 170 Hämatome hatten eine durchschnittliche Dicke von 11 mm [77] (*Tabelle 13*). Damit lagen sie deutlich unter unseren Ergebnissen (16,5 mm). Anders bei der Studie von D'Amato et al. Hier zeigte sich bei den 28 untersuchten Patienten eine durchschnittliche Hämatomdicke von 16,3 mm [31]. Der prognosebestimmende Einfluss der Hämatomdicke wird in der Literatur kontrovers diskutiert [78] [81]. Während Eisenberg et al. [105] und Rivas [106] die Hämatomdicke als einen wichtigen Faktor betrachten, stellten Van den Brink et al. in ihrer retrospektiven Studie keinen Zusammenhang zwischen Hämatomgröße und neurologischen Aufnahmeparametern und der neurologischen Erholung dar [81]. Auch D'Amato et al. [31] beschreiben den Einfluss von Hämatomvolumen oder -dicke als weniger relevant für die Prognose.

Der Vorschlag von Maxeiner [22], Subduralhämatome symptombezogen nach ihrem Blutungsvolumen einzuteilen, erscheint nach unseren Ergebnissen nicht sinnvoll. Dieser erwartete von „Schmierblutungen“ unter 10 ml minimale, bis 25 ml geringe, bis 50 ml deutliche und über 50 ml starke Symptome. Unsere neurologischen Entlassungsparameter spiegeln einen solchen Zusammenhang zwischen Hämatomvolumen und Symptomen des ASDH nicht wider. Laut ermitteltem Hämatomvolumen und der Einteilung nach Maxeiner wäre eine wesentlich bessere neurologische Erholung zu erwarten gewesen. Unsere Untersuchungen zeigten hingegen, dass Subduralhämatome aus rupturierten Brückenvenen signifikant größer waren als die aus Kortexarterien und Kontusionsblutungen. Die Patienten mit Brückenvenenrupturen erholten sich aber wesentlich besser als solche mit Kontusionen. Eine kleine Blutung lässt also nicht unbedingt auf eine geringe klinische Schädigung und eine mögliche raschere Erholung schließen.

Mittellinienverlagerung

Von anderen Arbeitsgruppen wurde eine durchschnittliche MLV von 7,8 – 13,3 mm bestimmt [31] [77] [81] (*Tabelle 13*). Mit 11,3 mm war sie bei unseren Patienten vergleichbar. Wie bei der Hämatomdicke so wird auch der Einfluss der Mittellinienverlagerung in der Literatur kontrovers diskutiert. In der Studie von Kotwica et al. zeigten Patienten mit größerer MLV eine

höhere Sterberate und eine schlechtere neurologische Erholung als Patienten mit geringerer Verlagerung der Mittellinie [107]. Dieser Zusammenhang zeigte sich auch bei dem Patientengut von D'Amato et al. [31] in ihrer 2007 publizierte Studie. Im Gegensatz zur Größe oder Dicke des ASDH sind Vorhandensein und Ausmaß der Mittellinienverlagerung für die neurologische Erholung wesentlich relevanter. Der Hirncompliance wird hier eine große Bedeutung beigemessen. Ist das Gehirn in der Lage, das Hämatomvolumen ohne größere MLV zu kompensieren, kann eine günstige Prognose resultieren [31]. Dass die gemessene Mittellinienverlagerung Auskunft über den unterschiedlichen Binnendruck der Hemisphären gibt, ist richtig. Dass aber beim Überwiegen der Mittellinienverlagerung gegenüber der Hämatomdicke die Prognose ungünstiger sei, wie Maxeiner beschrieb [22], konnten wir nicht feststellen. Massaro et al. [108] beschreiben hingegen das Ausmaß der initialen Hirnschädigung als den wichtigsten prognosebestimmenden Faktor. Dieser Zusammenhang lässt sich anhand unserer Ergebnisse bestätigen. Patienten mit Kontusionsblutungen wiesen trotz kleinen Hämatoms und geringer MLV neben den schlechtesten klinischen Aufnahmeparametern auch die schlechteste klinische Erholung auf. Ein kleines Hämatom bei gleichzeitig geringer Mittellinienverlagerung lässt demnach nicht zwangsläufig auf eine geringe intrakranielle Schädigung schließen. Rupturierte Brückenvenen als Blutungsursache führten zu den größten Hämatomen und zur ausgeprägtesten MLV. Diese Patienten zeigten im Gegensatz zu denen mit Kontusionsblutungen jedoch deutlich bessere klinische Aufnahme- und Entlassungsparameter. Für das Operationsmanagement kann dieses Kenntnis sehr hilfreich sein, da trotz des sehr ausgedehnten morphologischen Befundes in diesem Fall eine Bohrlochtrepanation mit Drainage ausreichend sein kann.

Begleitende Hämatome

Laut Literatur sind nur 30 – 40 % der operationspflichtigen ASDH isoliert [109] [108]. In unserer Studie betrug die Anzahl der Patienten, die an einem zusätzlichen Hämatom zum ASDH litten, 56,8 %. Die von anderen Arbeitsgruppen beschriebenen Angaben begleitender Verletzungen schwanken zwischen 47 - 82 % [110]. Hier werden jedoch im Gegensatz zu unserer Arbeit Kontusionen und/oder extrakranielle Verletzungen mit berücksichtigt. Ein direkter Vergleich mit den von uns erhobenen Daten ist aus diesem Grund nicht möglich. Bei der Recherche ließ sich nur eine andere Arbeit finden, die die einzelnen Häufigkeiten der unterschiedlichen Arten intrakranieller Blutungen näher beschreibt. Die Arbeit von Yanaka et al. [77] (*Tabelle 13*) zeigte eine ähnliche Verteilung begleitender Hämatome wie in unserer Patientengruppe. Auch in dieser Arbeit waren Subarachnoidalblutungen besonders häufig in

Kombination mit einem ASDH (51 %) zu finden. Intrazerebralblutungen und Epiduralblutungen traten wie in unserer Arbeit weniger häufig auf. Es zeigte sich eine Korrelation zwischen dem Vorhandensein begleitender Subarachnoidalblutungen und der neurologischen Erholung [77]. Diese Aussage können wir unterstützen, da die Patientengruppe mit den meisten begleitenden SAB (59,1 % der Kontusionsblutung) auch die geringste neurologische Besserung zeigte.

Bestanden bei der Erstuntersuchung neben dem SDH Begleithämatome, war dies signifikant hinweisend auf eine Kontusionsblutung. Diese Folgen erheblicher Gewalteinwirkung sind in der Regel operationsbedürftig.

4.6 Neurologische Aufnahme- und Entlassungsparameter

Wie auch in unserer Studie lagen in anderen Arbeiten aus der Literatur die meisten Patienten hinsichtlich ihres neurologischen Zustandes auf den Extremwerten der Glasgow-Koma-Skala [43] [77] [78], befanden sich also neurologisch entweder in einem sehr guten oder einem sehr schlechten neurologischen Zustand, wobei die Mittelwerte ebenfalls zwischen 6 und 9 lagen [43] [77].

Eine methodische Schwierigkeit in der Beurteilung der Bewusstseinslage nach der GCS liegt in der Notwendigkeit der sofortigen Intubation und der damit verbundenen Sedierung noch am Unfallort, was die Aussagekraft der vorliegenden Studie einschränkt.

Das neurologische Outcome der von uns untersuchten Patienten mit einem ASDH ist schlecht. Die von anderen Arbeitsgruppen ermittelte Letalität für dieses Krankheitsbild lag bei 26 % bis 55 % [43] [78] [111]. Sie ist mit unseren Ergebnissen vergleichbar. Damit ist das ASDH auch heute noch, trotz der verbesserten operativen und intensivmedizinischen Behandlungsmöglichkeiten ein Krankheitsbild mit hoher Sterberate und einer ungünstigen Prognose.

Circa ein Drittel der behandelten Patienten dieser Studie war zum Entlassungszeitpunkt aus unserer Klinik schwer behindert oder befand sich in einem vegetativen Zustand. Ein weiteres Drittel verstarb bereits während der Krankenhausbehandlung. Die erhobenen CT-Parameter allein können hierfür keine ausreichende Erklärung bieten.

In den vergangenen Jahren befassten sich viele Studien mit dem Zusammenhang zwischen CT-Parametern, wie Hämatomdicke und Mittellinienverlagerung, und der neurologischen Erholung. Die Ergebnisse dieser Studien fallen dabei unterschiedlich aus. So konnten van den Brink et al. [81] keinen Zusammenhang zwischen CT-Parametern und Outcome feststellen. In anderen Studien stellte sich eine signifikant schlechtere neurologische Erholung bei großen Hämatomen, bzw. Hämatomen mit hoher MLV dar [29] [109]. In der Studie von Zumkeller et al. [112] zeigte sich bei Patienten mit einer Hämatomdicke von unter 10 mm eine 10 % Letalität. Bei Patienten, die Hämatome von über 30 mm Dicke aufwiesen, betrug sie 90 %. Ab Mittellinienverlagerungen von über 20 mm war in dieser Studie ein starker Anstieg der Letalität festzustellen. Zusammenfassend bestand ein Zusammenhang zwischen CT-Parametern und neurologischer Erholung. Sichere Schwellenwerte lassen sich hierbei aber noch nicht genau festlegen. Die Ergebnisse unserer Studie zeigten ein differenzierteres Bild. So wiesen Patienten mit eher dünnen Kontusionsblutungen die signifikant schlechteste neurologische Erholung auf. Hingegen kam es bei Blutungen mit dicken Hämatomen und großer MLV eher zu einer guten neurologischen Erholung. Mehr als die leicht messbaren morphologischen Kriterien (Hämatomdicke, Mittellinienverlagerung) spielen demnach die klinischen Faktoren wie Alter [35] [28] [78] [79] [113] [114] oder Zusatzverletzungen [77] eine wesentliche Rolle für das neurologische Ergebnis. Patienten mit fortgeschrittenem Lebensalter zeigen tendenziell eine schlechtere neurologische Erholung. Dieses Phänomen verstärkt sich bei gleichzeitig bestehendem niedrigem GCS [115] [116] [107] [35]. So zeigte sich in der Studie von Wilberger et al. bei Patienten mit kraniotomiepflichtigem SDH eine Korrelation zwischen schlechtem Outcome und einem Alter über 65 [35]. Auch in der Studie von Kotwica et al. bestand eine deutlich höheren Sterberate bei älteren Patienten. So starben bei den 18-30 jährigen lediglich 25 %, wohingegen 80 % der Patienten über 50 Jahre nicht überlebten [107]. Einen besonderen Stellenwert nimmt die initiale Hirnschädigung und damit der neurologische Aufnahmebefund ein. Alle rehabilitativen Bemühungen können die schwere initiale Hirnschädigung nicht rückgängig machen. Massaro et al. beschrieben in ihrer Arbeit von 1996 das Ausmaß der initialen Hirnschädigung als den wichtigsten erholungsbestimmenden Faktor [108]. Patienten mit einem GCS-Wert unter 8 zeigten eine 68 % Sterberate, 11 % dieser Patienten zeigten eine gute neurologische Erholung. Alle Patienten mit einem GCS-Wert von mindestens 13 zeigten eine vollständige neurologische Erholung. Auch Tian et al. [28] beschreibt in seiner 2008 erschienen Studie den Zusammenhang zwischen schlechter präoperativer GCS und der Krankenhausletalität. Auch durch eine chirurgische Intervention lassen sich die direkten Folgen diffuser Parenchymverletzungen nicht

mehr rückgängig machen. Lediglich sekundäre Schädigungen können durch intensivmedizinische und chirurgische Maßnahmen minimiert werden [45]. Der Umstand, dass es in unserer Untersuchung Patienten nach durchgemachten Subduralhämatomen entweder sehr gut oder sehr schlecht ging, ist Ausdruck dafür. Koc et al. [42] führten 1997 eine retrospektive Studie an 113 Patienten mit akuten Subduralhämatom durch. Sie untersuchten den Zusammenhang zwischen neurologischem Aufnahmebefund und dem neurologischen Befund 3 Monate nach Aufnahme. 91 % der Patienten mit hohen initialen GCS-Werten (9-15) zeigten eine deutliche klinische Besserung. Bei Patienten mit schlechtem neurologischem Aufnahmebefund erholten sich nur 23 %. Alle Patienten mit einem initialen GCS-Wert von 3 waren innerhalb der ersten 3 Monate nach Aufnahme verstorben.

Den Zusammenhang (bereits erwähnter Studien [28] [108]) zwischen neurologischen Aufnahmeparametern bzw. initialer Hirnschädigung und der neurologischen Erholung können wir anhand unserer Ergebnisse bestätigen. So lassen die drei unterschiedlichen Blutungsursachen einen charakteristischen klinischen Verlauf erwarten. Während nach Brückenvenenblutungen und Kortexarterienabrissen die neurologische Beeinträchtigung nicht so ausgeprägt war [27] [80], geht es Patienten nach Kontusionsblutungen, auch wegen der häufigen Begleithämatome [28] [77] erheblich schlechter. Neben den schlechtesten neurologischen Aufnahmewerten zeigten diese Patienten auch die schlechteste klinische Besserung und die höchste Sterberate. Auch in der Arbeit von Kotwica et al. zeigten Kontusionsblutungen eine schlechtere neurologische Erholung und eine höhere Sterberate [107]. Dieser Umstand verdient besondere Beachtung.

Besonders bei Patienten mit begleitenden Kontusionen muss also auf die intensivmedizinische Behandlung des erhöhten intrakraniellen Drucks geachtet werden. Es kann daher oft sinnvoll sein, den Knochendeckel zunächst nicht wieder zu implantieren, gegebenenfalls eine Ventrikeldrainage anzulegen und konsequent eine Hirndruckmesssonde zur intensivmedizinischen Behandlung zu platzieren.

Nach Angaben früherer Studien [117] [118] wäre zu erwarten gewesen, dass besonders ältere Patienten einen ungünstigen neurologischen Verlauf zeigen. Demnach hätte es besonders bei Kortexarterienrupturen zu schlechten neurologischen Ergebnissen kommen müssen, da diese Patienten mit 66 Jahren den höchsten Altersdurchschnitt aufwiesen. Dieses konnte in unserer Untersuchung jedoch nicht bestätigt werden: hier zeigten Patienten mit Kontusionsblutungen als intrakranielle Begleitverletzung die schlechteste neurologische Erholung. Die vorliegenden Daten zeigen vielmehr, dass initialer neurologischer Befund und intrakranielle Begleitverletzungen wesentlich stärker die Prognose der Patienten bestimmen.

4.7 Operative Behandlung

Nach den Leitlinien zum operativen Management von akuten Subduralhämatomen nach Bullock et al. von 2006 [110] gibt es feste Indikationen für eine operative Intervention. Unabhängig vom GCS-Wert des Patienten soll demnach ein ASDH dann operativ entlastet werden, wenn seine Dicke mehr als 10 mm beträgt oder eine MLV über 5 mm besteht. Sollte sich der GCS-Wert eines komatösen Patienten (GCS-Wert unter 9) in der Zeit zwischen Unfall und Klinikaufnahme um mindestens 2 Punkte vermindern und/oder der Patient asymmetrische oder starre dilatierte Pupillen aufweisen und/oder der ICP 20 mm Hg überschreiten, sollte sich der Operateur nach diesen Leitlinien ebenfalls für eine chirurgische Intervention entscheiden. In diesen Fällen sollte die chirurgische Ausräumung so schnell wie möglich erfolgen. Der überwiegende Teil (87 %) der Patienten unserer Studie wurde noch am Einlieferungstag operiert. Relevante Rückschlüsse über den Einfluss einer zeitnahen Operation auf den klinischen Verlauf lassen sich anhand der vorliegenden Studie nur bedingt ziehen, da Patienten mit nicht operationspflichtigem Hämatom nicht erfasst wurden. In der Literatur finden sich diesbezüglich verschiedene Aussagen. Die 1981 erschienene Studie von Seelig et al. [40] zeigt einen Unterschied in der Sterberate von Patienten, die innerhalb (30 % verstorben) bzw. nach 4 Stunden (90 % verstorben) nach Unfall operiert wurden. Andere Arbeitsgruppen [41] [42] [45] konnten keinen signifikanten Unterschied, bezogen auf den Operationszeitpunkt, für die klinische Erholung feststellen. Auch in der 2007 erschienenen Studie von D'Amato et al. [31] zeigte sich kein, das Überleben beeinflussender Effekt des Operationszeitpunktes. Einige Arbeitsgruppen berichten sogar von schlechteren Ergebnissen bei frühzeitig operierten Patienten [119] [43].

Bullock et al. [110] wies darauf hin, dass es zu beachten gilt, dass zeitnah operierte Patienten in der Regel wesentlich schwerere Verletzungen aufweisen als solche, bei denen eine Operation erst später erfolgte. Die klinische Ausgangssituation ist also oft nicht die gleiche. Aus diesem Grund ist die neurologische Erholung früh Operierter oftmals schlechter als bei später operierten Patienten.

Für die chirurgische Behandlung des ASDH stehen dem Operateur eine Reihe unterschiedlicher Operationstechniken zur Verfügung. Zu den am häufigsten angewandten zählen die Bohrflochtrepantation, die Kraniotomie mit oder ohne Duraplastik, die subtemporale dekompressive Kraniotomie sowie die große dekompressive Hemikraniektomie mit oder ohne Duraplastik [110]. Die angewandte Technik ist dabei von der Beurteilung der jeweiligen Situation (intraoperative Hirnschwellung) sowie von der individuellen Erfahrung des

Operateurs abhängig. Während einige Kliniken vorwiegend dekompressive Kraniektomien durchführen [107], verwenden andere Zentren überwiegend osteoplastische Kraniotomien [35]. Bei mehr als der Hälfte unserer Patienten wurde eine osteoplastische Kraniotomie durchgeführt. Zum Herauslassen des Knochendeckels oder zur Bohrlochtrepanation entschloss sich der Operateur selten. Da die meisten Arbeitsgruppen in ihren Studien nicht näher auf die Art der angewandten Operationstechnik eingehen, ist die Auswirkung der jeweiligen Technik auf die neurologische Erholung schlecht zu beurteilen. Von Hatashita et al. [43] untersuchte Patienten konnten sich nach Bohrlochtrepanation nur schlecht erholen und zeigten eine statistisch signifikant höhere Sterberate als Patienten, bei denen eine Kraniotomie angewandt wurde. Koc et al. konnten wiederum keine Auswirkung der Operationstechnik auf die Sterberate feststellen [42]. Da die Patienten jedoch nicht miteinander vergleichbar waren sind die Ergebnisse dieser Studie nur bedingt aussagekräftig.

Ein weiterer Bestandteil der chirurgischen Intervention ist das (gleichzeitige) Einsetzen einer intrakraniellen Drucksonde. Laut den Leitlinien für operatives Management akuter Subduralthämatome nach Bullock et al. sollten komatösen Patienten grundsätzlich ein ICP-Monitoring erhalten [110]. Bei unserem Patientengut erhielt etwa ein Fünftel der Operierten zusätzlich eine intrakranielle Drucksonde. Vorwiegend bei Patienten mit schlechter klinischer Ausgangssituation und hohem Hirndruck entschloss sich der Operateur dazu.

4.8 Operationsbefund

Wie bereits in der Einführung beschrieben, wird das ASDH in der Literatur meist mit Blutungen aus Brückenvenen in Zusammenhang gebracht [24].

In dieser Studie stellten die Kortexarterienrupturen die häufigste Ursache (51,2 %) für das akute Subduralhämatom dar. Dieses Ergebnis zeigt sich auch in Studien von Maxeiner [22] und Shenkin [25] (*Tabelle 14*).

Tabelle 14: Vergleich eigener Ergebnisse mit anderen Studien

	Kortexarterie	Kontusion	Brückenvene	Gesamt
Eigene Ergebnisse	51,2% (44)	33,7% (29)	15,1% (13)	100% (86)
Maxeiner 2009 [22]	38,7% (41)	34,0% (36)	27,3% (29)	100% (106)
Shenkin [25]	61,5% (24)	7,7% (3)	25,6% (10)	100% (39)

Patientenzahl in Klammern

Auch Ishii et al. beschreiben 2004 den Zusammenhang zwischen ASDH und Blutungen aus Kortexarterien. Sie beobachteten, dass die Mechanismen des akuten spontanen Subduralhämatoms durch zerebrovaskuläre Erkrankungen und die Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern beeinflusst werden [63]. Die hohe Anzahl antikoagulierter Patienten unter den Kortexarterienrupturen weist auch in unserer Studie auf eine hohe Rate zerebrovaskulärer Begleiterkrankungen in dieser Gruppe hin.

Eine Besonderheit, aber nicht traumatisch verursacht, sind Subduralhämatome aus Aneurysmablutungen [60] [120]. Die Differenzierung der Ereignisse hat gegebenenfalls erhebliche rechtliche Konsequenzen in der Unfallversicherung.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden die Häufigkeit verschiedener Blutungsursachen und ihre Auswirkung auf den klinischen Befund/Verlauf sowie das computertomographische Erscheinungsbild beim akuten, traumatischen Subduralhämatom untersucht. Aussagen hierzu liegen trotz umfangreicher Literatur aus vorherigen Untersuchungen kaum vor.

Unter besonderer Berücksichtigung der Operationsberichte wurden hierzu die Daten von 132 Patienten, die von 1997 bis 2007 in der Abteilung für Neurochirurgie der Universitätsmedizin Rostock operiert wurden, erfasst. Retrospektiv wurden medizinische, persönliche und Daten zum Behandlungsverlauf in einem eigens dafür entwickelten Erfassungsbogen dokumentiert und ausgewertet. Hinsichtlich der für das jeweilige Hämatom ursächlichen Blutungsquelle wurden drei Patientengruppen, nämlich „Ruptur einer Kortexarterie“, „Ruptur einer Brückenvene“ und „ASDH aus einer Kontusionsblutung“ unterschieden. Es konnte gezeigt werden, dass in diesen drei Patientengruppen die Faktoren Patientenalter, Geschlecht, Unfallmechanismus, GCS bei Aufnahme, GOS und die Mittellinienverlagerung im CT keine signifikanten Unterschiede aufwiesen. Es zeigte sich jedoch ein starker Einfluss der Blutungsquelle auf die neurologischen Entlassungsparameter. Anhand des klinischen Befundes und der Erstuntersuchung im CT kann man somit schon mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Quelle der Blutung schließen. Das Ausmaß der Mittellinienverlagerung erwies sich bei der Unterscheidung der drei Blutungsquellen hierbei als hilfreiches Kriterium. Findet sich zum Beispiel eine sehr große isolierte subdurale Blutung mit großer MLV und hierfür geringer klinischer Symptomatik bei einem Patienten mittleren Lebensalters, sind rupturierte Brückenvenen wahrscheinlich die Hämatomursache. Nach schwerem Unfall weisen zusätzliche Hämatome und ein schmales SDH auf eine Hirnkontusion als Blutungsursache mit zu erwartendem schlechtem klinischem Verlauf hin. Ein mittelgroßes Hämatom bei einem alten Patienten mit leichter neurologischer Störung lässt hingegen einen Kortexarterienabriss vermuten. Diese Patienten waren in unserer Studie am häufigsten vertreten.

Die gewonnenen Erkenntnisse können so gegebenenfalls das spezifische operative Behandlungsmanagement durch Berücksichtigung der unterschiedlichen Blutungsquellen beeinflussen. Sie ermöglichen auch eine bessere Einschätzung der individuellen Prognose in Hinblick auf Planung der weiteren Rehabilitation und Aufklärung der Angehörigen.

6. Literaturverzeichnis

1. Schirmer, M., *Neurochirurgie*. Vol. 10. 2005, München: Elsevier Urban & Fischer.
2. Barth, H. and R. Schön, *Neurochirurgie*, in *Duale Reihe, Chirurgie*, D. Henne-Bruns, M. Dürig, and B. Kremer, Editors. 2003, Thieme: Stuttgart. p. 1341-1495.
3. Rickels, E., et al., *Schädel-Hirn-Verletzung. Epidemiologie und Versorgung, Ergebnisse einer prospektiven Studie*. 2006, München: Zuckschwerdt.
4. Servadei, F., *Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma's*. *Acta Neurochir (Wien)*, 1997. 139(4): p. 279-85.
5. Gelabert-Gonzalez, M., et al., [*Acute spontaneous subdural haematoma of arterial origin*]. *Neurocirugia (Astur)*, 2004. 15(2): p. 165-70.
6. de Villiers, J., *Unexpected natural death of cerebral origin in medicolegal practice*. *Forensic Sci*, 1975. 5(1): p. 11-9.
7. Abercrombie, J., *Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain and the Spinal Cord*. 1845, London.
8. Talalla, A. and M.A. Morin, *Acute traumatic subdural hematoma: a review of one hundred consecutive cases*. *J Trauma*, 1971. 11(9): p. 771-7.
9. Cooper, P., *Posttraumatic intracranial mass lesions*. *Head injury*, ed. R. Grossman and P. Gildenberg. 1982, Baltimore London: Lippincott, Williams and Wilkins. 185.
10. Bullock, R. and G. Teasdale, *Surgical management of traumatic intracranial haematomas*, in *Handbook of clinical neurology*, R. Braakman, Editor. 1990: Amsterdam. p. 249-298.
11. Teasdale, G.M. and S. Galbraith, *Acute traumatic intracranial hematomas*, in *Progress in neurological surgery*, H. Krayenbühl, P.E. Maspes, and W.H. Sweet, Editors. 1981: Basel. p. 252-290.
12. Holbourn, A., *Mechanics of head injuries*. 1943. p. 438-441.
13. Holbourn, A., *The mechanics of brain injuries*. 1945. p. 147-149.
14. Pudenz, R.H. and C.H. Shelden, *The lucite calvarium; a method for direct observation of the brain; cranial trauma and brain movement*. *J Neurosurg*, 1946. 3(6): p. 487-505.
15. Frederickson, R.G., *The subdural space interpreted as a cellular layer of meninges*. *Anat Rec*, 1991. 230(1): p. 38-51.
16. Schachenmayr, W. and R.L. Friede, *The origin of subdural neomembranes. I. Fine structure of the dura-arachnoid interface in man*. *Am J Pathol*, 1978. 92(1): p. 53-68.

-
17. Graham, D.I. and T.A. Gennarelli, *Pathology of brain damage after head injury*, in *Head injury*, P. Cooper and J. Golfinos, Editors. 2000, McGraw-Hill: New York. p. 133-153.
 18. Gennarelli, T.A., et al., *Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate*. *Ann Neurol*, 1982. 12(6): p. 564-74.
 19. Gennarelli, T.A. and L.E. Thibault, *Biomechanics of acute subdural hematoma*. *J Trauma*, 1982. 22(8): p. 680-6.
 20. Adams, J.H., D.I. Graham, and T.A. Gennarelli, *Head injury in man and experimental animals: neuropathology*. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*, 1983. 32: p. 15-30.
 21. Gennarelli, T.A., *Head injury in man and experimental animals: clinical aspects*. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*, 1983. 32: p. 1-13.
 22. Maxeiner, H., *Subduralblutungen: Ursachen, Arten, Folgen und forensische Aspekte*. *Rechtsmedizin*, 2009. 19, Number 2: p. 111-128.
 23. Piek, J. and A. Unterberg, *Grundlagen neurochirurgischer Intensivmedizin*. Vol. 2. 2006, München-Wien-New York: W. Zuckschwerdt.
 24. Mohsenian, F., et al., *[Ursachen und Umstände des Todes bei subduralen Hämatomen]*. *Unfallchirurgie*, 1990. 16(6): p. 326-34.
 25. Shenkin, H.A., *Acute subdural hematoma. Review of 39 consecutive cases with high incidence of cortical artery rupture*. *J Neurosurg*, 1982. 57(2): p. 254-7.
 26. Bongioanni, F., et al., *[Acute subdural hematoma of arteriolar origin. Traumatic or spontaneous?]*. *Neurochirurgie*, 1991. 37(1): p. 26-31.
 27. Matsuyama, T., et al., *Acute subdural hematomas due to rupture of cortical arteries: a study of the points of rupture in 19 cases*. *Surg Neurol*, 1997. 47(5): p. 423-7.
 28. Tian, H.L., et al., *Risk factors related to hospital mortality in patients with isolated traumatic acute subdural haematoma: analysis of 308 patients undergone surgery*. *Chin Med J (Engl)*, 2008. 121(12): p. 1080-4.
 29. Howard, M.A., 3rd, et al., *Acute subdural hematomas: an age-dependent clinical entity*. *J Neurosurg*, 1989. 71(6): p. 858-63.
 30. Bullock, M.R., et al., *Surgical management of acute subdural hematomas*. *Neurosurgery*, 2006. 58(3 Suppl): p. S16-24; discussion Si-iv.
 31. D'Amato, L., et al., *Prognosis of isolated acute post-traumatic subdural haematoma*. *J Neurosurg Sci*, 2007. 51(3): p. 107-11.
 32. Missori, P., et al., *Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas*. *Acta Neurochir (Wien)*, 2000. 142(6): p. 697-701.

-
33. Tokoro, K., F. Nakajima, and A. Yamataki, *Acute spontaneous subdural hematoma of arterial origin*. Surg Neurol, 1988. 29(2): p. 159-63.
 34. Sawauchi, S., et al., [*Mechanism of injury in acute subdural hematoma and diffuse brain injury: analysis of 587 cases in the Japan Neurotrauma Data Bank*]. No Shinkei Geka, 2007. 35(7): p. 665-71.
 35. Wilberger, J.E., Jr., M. Harris, and D.L. Diamond, *Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing*. J Neurosurg, 1991. 74(2): p. 212-8.
 36. Park, S.H., et al., *Chronic subdural hematoma preceded by traumatic subdural hygroma*. J Clin Neurosci, 2008. 15(8): p. 868-72.
 37. Doherty, D.L., *Posttraumatic cerebral atrophy as a risk factor for delayed acute subdural hemorrhage*. Arch Phys Med Rehabil, 1988. 69(7): p. 542-4.
 38. Hesselbrock, R., R. Sawaya, and E.D. Means, *Acute spontaneous subdural hematoma*. Surg Neurol, 1984. 21(4): p. 363-6.
 39. Piotrowski, W.P. and B.J. Muhl, [*Results of surgery in acute subdural hematoma*]. Unfallchirurg, 1995. 98(8): p. 432-6.
 40. Seelig, J.M., et al., *Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours*. N Engl J Med, 1981. 304(25): p. 1511-8.
 41. Stone, J.L., et al., *Acute subdural hematoma: direct admission to a trauma center yields improved results*. J Trauma, 1986. 26(5): p. 445-50.
 42. Koc, R.K., et al., *Acute subdural hematoma: outcome and outcome prediction*. Neurosurg Rev, 1997. 20(4): p. 239-44.
 43. Hatashita, S., et al., *Acute subdural hematoma: severity of injury, surgical intervention, and mortality*. Neurol Med Chir (Tokyo), 1993. 33(1): p. 13-8.
 44. Sakas, D.E., M.R. Bullock, and G.M. Teasdale, *One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils*. J Neurosurg, 1995. 82(6): p. 961-5.
 45. Croce, M.A., et al., *Acute subdural hematoma: nonsurgical management of selected patients*. J Trauma, 1994. 36(6): p. 820-6; discussion 826-7.
 46. Becker, D.P., *Acute subdural hematoma*, in *Vigouroux RP*. Advances in Neurotraumatology, ed. R. McLaurin. Vol. 1, Extracerebral Collections. 1986, Wien. 51-100.
 47. Braakman, R., J.D. Habbema, and G.J. Gelpke, *Prognosis and prediction of outcome in comatose head injured patients*. Acta Neurochir Suppl (Wien), 1986. 36: p. 112-7.

-
48. Jennett, B., et al., *Predicting outcome in individual patients after severe head injury*. Lancet, 1976. 1(7968): p. 1031-4.
 49. Taussky, P., et al., *Outcome after acute traumatic subdural and epidural haematoma in Switzerland: a single-centre experience*. Swiss Med Wkly, 2008. 138(19-20): p. 281-5.
 50. Bowers, S.A. and L.F. Marshall, *Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: a prospective analysis*. Neurosurgery, 1980. 6(3): p. 237-42.
 51. Teasdale, G., et al., *Adding up the Glasgow Coma Score*. Acta Neurochir Suppl (Wien), 1979. 28(1): p. 13-6.
 52. Unterharnscheidt, F., *Pathologie des Nervensystems, Bd. 6A, Traumatologie von Hirn und Rückenmark*, in *Spezielle pathologische Anatomie*, W. Doerr and G. Seifert, Editors. 1993, Springer: Berlin Heidelberg New York.
 53. Agunloye, A.M., et al., *Computerised tomography of intracranial subdural haematoma in Ibadan*. Afr J Med Med Sci, 2003. 32(3): p. 235-8.
 54. Krauland, W., *Verletzungen der intrakraniellen Schlagadern*. 1982, Berlin: Springer.
 55. Reed, D., et al., *Acute subdural hematomas: atypical CT findings*. AJNR Am J Neuroradiol, 1986. 7(3): p. 417-21.
 56. Gutierrez, F.A. and A.J. Raimondi, *Acute subdural hematoma in infancy and childhood*. Childs Brain, 1975. 1(5): p. 269-90.
 57. Loh, J.K., et al., *Acute subdural hematoma in infancy*. Surg Neurol, 2002. 58(3-4): p. 218-24.
 58. Smits, R.C., et al., *[Acute subdural hematoma following minor head injury]*. Ned Tijdschr Geneesk, 1992. 136(49): p. 2436-7.
 59. Litt, D.W., *Acute Subdural Hematoma in a High School Football Player*. J Athl Train, 1995. 30(1): p. 69-71.
 60. Kocak, A., et al., *Acute subdural hematomas caused by ruptured aneurysms: experience from a single Turkish center*. Turk Neurosurg, 2009. 19(4): p. 333-7.
 61. Delye, H., et al., *Biomechanical properties of the superior sagittal sinus-bridging vein complex*. Stapp Car Crash J, 2006. 50: p. 625-36.
 62. Oyama, H., et al., *Acute subdural hematoma originating from the lacerated intracranial internal carotid arteries--case report*. Neurol Med Chir (Tokyo), 2006. 46(2): p. 84-7.
 63. Ishii, T., et al., *[Acute spontaneous subdural hematoma of arterial origin]*. No Shinkei Geka, 2004. 32(12): p. 1239-44.

-
64. Henne-Bruns, D., M. Dürig, and B. Kremer, *Duale Reihe Chirurgie, 2. korrigierte Auflage*. 2001/03.
 65. Bruch, H.-P.T., O., *Chirurgie*. Vol. 6. 2008, München: Urban&Fischer Verlag, Elsevier GmbH.
 66. Siewert, *Chirurgie*. Vol. 8. 2006, Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
 67. Schumpelick, V., N. Bleese, and U. Mommsen, *Kurzlehrbuch Chirurgie*. Vol. 7. 2006, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
 68. Henne-Bruns, D., M. Dürig, and B. Kremer, *Chirurgie - MLP Duale Reihe*. Vol. 3. 2007, Stuttgart: Thieme Verlag.
 69. Forster, B., *Praxis der Rechtsmedizin für Mediziner und Juristen*. 1986.
 70. Madea, *Praxis Rechtsmedizin*. Vol. 2. 2007, Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
 71. Forster, B. and D. Ropohl, *Rechtsmedizin*. Vol. 5. 1989: Ferdinand Enke Verlag.
 72. Teasdale, G. and B. Jennett, *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale*. Lancet, 1974. 2(7872): p. 81-4.
 73. Sternbach, G.L., *The Glasgow coma scale*. J Emerg Med, 2000. 19(1): p. 67-71.
 74. Teasdale, G. and B. Jennett, *Assessment of coma after head injury*. Acta Neurochir 34, 1976: p. 45-50.
 75. Teasdale, G. and B. Jennett, *Assessment and prognosis of coma after head injury*. Acta Neurochir (Wien), 1976. 34(1-4): p. 45-55.
 76. Jennett, B. and M. Bond, *Assessment of outcome after severe brain damage*. Lancet, 1975. 1(7905): p. 480-4.
 77. Yanaka, K., et al., *Acute subdural hematoma--prediction of outcome with a linear discriminant function*. Neurol Med Chir (Tokyo), 1993. 33(8): p. 552-8.
 78. Kim, K.H., *Predictors for functional recovery and mortality of surgically treated traumatic acute subdural hematomas in 256 patients*. J Korean Neurosurg Soc, 2009. 45(3): p. 143-50.
 79. Tallon, J.M., et al., *The epidemiology of surgically treated acute subdural and epidural hematomas in patients with head injuries: a population-based study*. Can J Surg, 2008. 51(5): p. 339-45.
 80. Maxeiner, H. and M. Wolff, *Pure subdural hematomas: a postmortem analysis of their form and bleeding points*. Neurosurgery, 2007. 61(1 Suppl): p. 267-272; discussion 272-3.

-
81. Van den Brink, W., et al., *The prognostic importance of the volume of traumatic epidural and subdural haematomas revisited*. Acta neurochirurgica, 1999. 141 (5): p. p. 509-14.
 82. Mecklenburg-Vorpommern, S.A., *Pressemeldung: Mecklenburg-Vorpommerns Einwohner sind im Durchschnitt 44,2 Jahre alt*. 2008.
 83. CIA, *THE WORLD FACTBOOK, Korea*. 2011.
 84. CIA, *THE WORLD FACTBOOK, Canada*. 2011.
 85. Nolan, S., *Traumatic brain injury: a review*. Crit Care Nurs Q, 2005. 28(2): p. 188-94.
 86. Lima, M.C., et al., *Alcohol use and falls among the elderly in Metropolitan Sao Paulo, Brazil*. Cad Saude Publica, 2009. 25(12): p. 2603-11.
 87. Gama, Z.A. and A. Gomez-Conesa, *[Risk factors for falls in the elderly: systematic review]*. Rev Saude Publica, 2008. 42(5): p. 946-56.
 88. Ziegler, U. and G. Doblhammer, *Geschlechterdisparitäten in der familiären Lebenssituation Älterer und ihre Auswirkungen auf den zukünftigen häuslichen und institutionellen Pflegebedarf*. 2007, Rostock Center for the Study of Demographic Change.
 89. Dacey, R.G., Jr., et al., *Neurosurgical complications after apparently minor head injury. Assessment of risk in a series of 610 patients*. J Neurosurg, 1986. 65(2): p. 203-10.
 90. Jeret, J.S., et al., *Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma*. Neurosurgery, 1993. 32(1): p. 9-15; discussion 15-6.
 91. Lee, S.T., et al., *Relative risk of deterioration after mild closed head injury*. Acta Neurochir (Wien), 1995. 135(3-4): p. 136-40.
 92. Gutman, M.B., et al., *Risk factors predicting operable intracranial hematomas in head injury*. J Neurosurg, 1992. 77(1): p. 9-14.
 93. Desbordes, J.M., et al., *[Intracranial and intraspinal hemorrhage during anticoagulant therapy. Analysis of 52 cases]*. Cah Anesthesiol, 1984. 32(3): p. 209-12.
 94. Wintzen, A.R. and J.G. Tijssen, *Subdural hematoma and oral anticoagulant therapy*. Arch Neurol, 1982. 39(2): p. 69-72.
 95. Bret, P., et al., *[Subdural hematoma and anticoagulant therapy]*. Neurochirurgie, 1976. 22(6): p. 603-20.
 96. Kushner, D., *Mild traumatic brain injury: toward understanding manifestations and treatment*. Arch Intern Med, 1998. 158(15): p. 1617-24.
 97. Mattle, H., et al., *Anticoagulation-related intracranial extracerebral haemorrhage*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1989. 52(7): p. 829-37.

-
98. *Guidelines for minor head injured patients' management in adult age. The Study Group on Head Injury of the Italian Society for Neurosurgery.* J Neurosurg Sci, 1996. 40(1): p. 11-5.
 99. Rockswold, G.L., P.R. Leonard, and M.G. Nagib, *Analysis of management in thirty-three closed head injury patients who "talked and deteriorated"*. Neurosurgery, 1987. 21(1): p. 51-5.
 100. Livingston, D.H., P.A. Loder, and C.D. Hunt, *Minimal head injury: is admission necessary?* Am Surg, 1991. 57(1): p. 14-7.
 101. Jagger, J., et al., *Effect of alcohol intoxication on the diagnosis and apparent severity of brain injury.* Neurosurgery, 1984. 15(3): p. 303-6.
 102. Luerssen, T.G., M.R. Klauber, and L.F. Marshall, *Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury.* J Neurosurg, 1988. 68(3): p. 409-16.
 103. Signorini, D.F., et al., *Predicting survival using simple clinical variables: a case study in traumatic brain injury.* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1999. 66(1): p. 20-5.
 104. Kruger, J., et al., *[EEG, CCT und MRT bei Patienten nach leichtem und mittelschwerem Schädel-Hirn-Trauma. Eine Untersuchung bei 102 Patienten]*. Nervenarzt, 1991. 62(4): p. 226-31.
 105. Eisenberg, H.M., H.E. Gary, and E.F. Aldrich, *Initial CT findings in 753 patient with severe head injury. A report form the NIH traumatic coma data bank.* J Neurosurg, 1990. 73: p. 668-98.
 106. Rivas, J.J., R.D. Lobato, and R. Sarabia, *Extradural heamatoma: analysis of factors influencing the courses of 161 patients.* Neurosurgery, 1988. 23(1): p. 44-51.
 107. Kotwica, Z. and J. Brezezinski, *Acute Subdural Haematoma in Adults: an Analysis of Outcome in Comatose Patients.* Acta Neurochir (Wien), 1993. 121(3-4): p. 95-99.
 108. Massaro, F., et al., *One Hundred and Twenty-Seven Cases of Acute Subdural Haematoma Operated On.* Acta Neurochir (Wien), 1996. 138(2): p. 185-191.
 109. Servadei, F., et al., *CT prognostic factors in acute subdural haematomas: The value of the 'worst' CT scan.* Br J Neurosurg, 2000. 14(2): p. 110-116.
 110. Bullock, M.R., R. Chesnut, and J. Ghajar, *Surgical Management of Acute Subdural Hematomas.* Neurochirurgy, 2006. 58-3: p. S2-16-S2-21.
 111. Hanif, S., et al., *Age related outcome in acute subdural haematoma following traumatic head injury.* Irish medical journal, 2009. 102 (8): p. 255-7.

-
112. Zumkeller, M., et al., *Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma*. Neurosurgery, 1996. 39(4): p. 708-712.
 113. Mosenthal, A.C., et al., *Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome*. J Trauma, 2002. 52(5): p. 907-11.
 114. Munro, P.T., R.D. Smith, and T.R. Parke, *Effect of patients' age on management of acute intracranial haematoma: prospective national study*. Bmj, 2002. 325(7371): p. 1001.
 115. Cagetti, B., et al., *The outcome from acute subdural and epidural intracranial haematomas in very elderly patients*. Br J Neurosurg, 1992. 6 (3): p. 227-31.
 116. Jamjoom, A., *Justification for evacuating acute subdural haematomas in patients above the age of 75 years*. Injury, 1992. 23 (8): p. 518-20.
 117. Hernesniemi, J., *Outcome following head injuries in the aged*. Acta Neurochir (Wien), 1979. 49(1-2): p. 67-79.
 118. Jamjoom, A., *Justification for evacuating acute subdural haematomas in patients above the age of 75 years*. Injury, 1992. 23(8): p. 518-20.
 119. Dent, D., M. Croce, and P.G. Menke, *Prognostic factors after acute subdural hematoma*. J Trauma, 1995. 39(1): p. 36-42.
 120. Hiramatsu, K., et al., *[Tiny aneurysms of cortical arteries presenting as an acute subdural hematoma: a case report]*. No To Shinkei, 2001. 53(1): p. 84-6.

7. Anhang

7.1 Eingabemaske der Datenbank

Personenbezogene Daten, Unfallhergang

ID

Alter des Patienten bei Krankheitseintritt

Altersgruppe: 1 - 7

Name

Vorname

Geburtsdatum

Geschlecht: m / w

OP-Datum

Operations-Zeitpunkt: Tage nach Aufnahme

Aufnahmedatum

Entlassungsdatum

Unfallursache: Sturz, Verkehrsunfall, Rohheitsdelikt, Krampfleiden, Andere

Alkohol-/Drogeneinfluss : ja / nein

bekannter Alkoholismus : ja / nein

Begleitverletzungen: Kopf/Gesicht, Rumpf, Abdomen/Becken, Extremitäten

Anzahl der Begleitverletzungen

Erkrankungen

Einlieferung: Direkt, Eigenes Krankenhaus, Anderes Krankenhaus

Einlieferung speziell: Chirurgie, Neurologie, Innere, Andere

Zeit Unfall bis Einlieferung : x in Stunden

Medikamente + Indikation

Klinikaufenthalt

Dauer ITS-Aufenthalt

Dauer stationärer Aufenthalt

Dauer Reha-Aufenthalt

GCS am Unfallort: 3 - 15

GCS bei Aufnahme: 3 - 15

Pupillenweite rechts: weit, mittel, eng

Pupillenweite links: weit, mittel, eng
Lichtreaktion rechts: reagibel, fraglich/langsam, nicht
Lichtreaktion links: reagibel, fraglich/langsam, nicht

Laborparameter bei Aufnahme

Quick

PTT

Thrombozyten

GOT

GPT

Y-GT

LDH

Therapie der Gerinnung : PPSB, Thrombozytenkonzentrat, FFP, andere
Anzahl/Einheiten der Gerinnungstherapie

Intrakranielle Verletzung

CT-Befund (Lokalisation des Hämatoms):

frontal, gesamte Hemisphäre, temporal, parietal, beidseits, andere

Begleitende Hämatome: EDH, SAB, ICB, mehrere

Hämatomgröße: x in mm

Mittellinienverlagerung: x in mm

3. Ventrikel: frei, komprimiert, fehlend

Basale Zisternen: frei, komprimiert, fehlend

Therapie

OP-Befund: rupturierte Brückenvene, Kontusion, Kortexarterie, mehrere

OP-Technik: Bohrloch, Plastisch, Klastisch, Lappen

ICP-Messung: ja / nein

Nachblutung: SDH, heterotop

OP wegen Nachblutung: ja / nein

Neurologisches Outcome

GCS Entlassung: 3 - 15

GOS Entlassung:	1 - 5
GOS nach Reha:	1 - 5
Verstorben:	ja / nein

7.2 Brief an das Krankenhaus

(Briefkopf Neurochirurgie Rostock)

(Adresse)

(Adresse des Krankenhauses)

Betrifft:

(Name und Geburtsdatum des Patienten)

Sehr geehrte Kollegen,

o.g. Patient befand sich am wegen eines akuten subduralen Hämatoms in Ihrer Behandlung. Zur Vervollständigung unserer Krankenunterlagen benötigen wir den Bericht über die damalige stationäre Behandlung, sowie das von ihnen angefertigte CT.

Wir bitten Sie daher, diese Unterlagen an unsere o. g. Postanschrift zu senden.

Für Ihre Mühewaltung bedanken wir uns im Voraus

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. med. habil. J. Piek

Leiter der Abteilung für Neurochirurgie

7.3 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung eines Subduralhämatoms	6
Abbildung 2: typtisches ASDH links fronto-temporo-parietal	9
Abbildung 3: ultrafrisches ASDH links fronto-temporo-parietal	10
Abbildung 4: ausgedehntes ASDH rechtshemisphäriell nach Sturz	10
Abbildung 5: ASDH über der rechten Hemisphäre mit Ausdehnung in den Mittelspalt	11
Abbildung 6: ASDH beidseits mit Blutauflagerung auf dem Tentorium und links	11
Abbildung 7: ASDH in der rechten hinteren Schädelgrube	12
Abbildung 8: ASDH links fronto-temporal mit multiplen Kontusionen im MRT	12
Abbildung 9: a) – d) typische intraoperative Bilder	13
Abbildung 10: Berechnung der Hämatomdicke	17
Abbildung 11: Berechnung der Mittellinienverlagerung	18
Abbildung 12: Alters-/Geschlechtsverteilung	21
Abbildung 13: Ursachen des akuten SDH	22
Abbildung 14: Medikamenten- und Alkoholbeteiligung	23
Abbildung 15: Anzahl der Begleitverletzungen	23
Abbildung 16: Lokalisation der Begleitverletzungen	24
Abbildung 17: Lokalisation des Hämatoms	25
Abbildung 18: Hämatomdicke	26
Abbildung 19: Mittellinienverlagerung	26
Abbildung 20: Anzahl der begleitenden Hämatome	27
Abbildung 21: Lokalisation der begleitenden Hämatome	27
Abbildung 22: Klinischer Aufnahmebefund	28
Abbildung 23: Klinischer Entlassungsbefund	29
Abbildung 24: Entlassungsbefund nach GOS	29
Abbildung 25: Entlassungsbefund vor und nach Rehabilitation nach GOS	30
Abbildung 26: Häufigkeit der Blutungsquellen	31
Abbildung 27: Einfluss der Begleitfaktoren auf die Blutungsursache des ASDH	33
Abbildung 28: Ausdehnung des Hämatoms	34
Abbildung 29: Verteilung der Hämatomdicke innerhalb der Blutungsquellen	34
Abbildung 30: Letalität innerhalb der einzelnen Blutungsursachen	36

7.4 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einteilung der Glasgow-Koma-Skala	18
Tabelle 2: Glasgow-Outcome-Skala	18
Tabelle 3: Alters- und Geschlechtsverteilung	31
Tabelle 4: Traumaart und Blutungsursache des ASDH	31
Tabelle 5: Hämatomdicke	32
Tabelle 6: Vergleich zwischen Kortexarterie und Brückenvene	32
Tabelle 7: Vergleich zwischen Kontusion und Brückenvene	33
Tabelle 8: Mittellinienverlagerung	34
Tabelle 9: Anzahl begleitender Hämatome	34
Tabelle 10: Neurologische Aufnahme- und Entlassungsparameter	34
Tabelle 11: Glasgow-Koma-Skala bei Entlassung	35
Tabelle 12: Letalität innerhalb der einzelnen Blutungsursachen	35
Tabelle 13: Literaturübersicht	37
Tabelle 14: Vergleich eigener Ergebnisse mit anderen Studien	49

8. Abkürzungsverzeichnis

ASDH	Akutes Subduralhämatom
CT	Computertomographie
EDH	Epidurales Hämatom
GCS	Glasgow-Koma-Skala
GOS	Glasgow- Outcome-Skala
ICB	Intrazerebrale Blutung
ICP	Intrakranieller Druck
MLV	Mittellinienverlagerung
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH	Subduralhämatom
SHT	Schädel-Hirn-Trauma

9. Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. med. habil. Jürgen Piek für die Bereitstellung des Themas der vorliegenden Arbeit und für die exzellente Betreuung und Bereitschaft, mir während der gesamten Zeit ständig verfügbar mit Rat und Tat zur Seite zu stehen.

Für seine Unterstützung bei der statistischen Analyse möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr.-Ing. habil. Günther Kundt bedanken.

Außerdem danke ich meinen Eltern, ohne deren Unterstützung mein Studium und auch meine Promotion nicht möglich gewesen wären.

Besonderer Dank gilt meinem Ehemann und meiner Tochter die mich zu jeder Zeit unterstützt haben.

10. Erklärung

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, sind als solche kenntlich gemacht

Universitätsmedizin Rostock

Abteilung für Neurochirurgie

Leiter: Prof. Dr. med. habil. Jürgen Piek

**„Blutungsursachen und klinischer Verlauf akuter
traumatischer Subduralhämatome“
- Thesenblatt -**

Inauguraldissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

der Universitätsmedizin Rostock

vorgelegt von

Anastasia Schuster, geb. am 08.01.1985 in Berlin

Rostock, 2013

- Das akute Subduralhämatom (ASDH) ist mit 12 - 30 % das häufigste intrakranielle Hämatom nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma und stellt damit ein wichtiges Krankheitsbild in der Neurotraumatologie dar.
- Zahlreiche Studien beschäftigen sich mit unterschiedlichen Aspekten des ASDH, wie etwa der Art seines Auftretens oder seiner Prognose. Arbeiten, die sich mit dem direkten Vergleich zwischen arteriell und venös verursachten Blutungen und deren Häufigkeit beschäftigen, finden sich hingegen in der Literatur kaum.
- In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden alle 197 Patienten erfasst, die innerhalb von 11 Jahren (1.1.1997 - 31.12.2007) in der Abteilung für Neurochirurgie der Universitätsmedizin Rostock an einem akuten subduralen Hämatom als führende intrakranielle Verletzung operiert wurden.
Unter besonderer Berücksichtigung der Operationsberichte wurden die demographischen, klinischen und computertomographischen Daten von 132 Patienten in einer selbst angelegten Datenbank erfasst, dokumentiert und ausgewertet.
- Hierbei ergab sich eine statistische Häufung des akuten Subduralhämatoms bei Männern sowie Patienten höheren Alters. Besonders häufig wurde das Hämatom durch einen Sturz verursacht.
- Es zeigte sich, dass Blutungen aus Kortexarterien mit einem Anteil von 51,2 % die häufigste Ursache für ein akutes Subduralhämatom waren. Blutungen aus Kontusionen und Brückenvenen waren seltener Ursache für das ASDH.
- Hinsichtlich des computertomographischen Bildes fiel auf, dass es besonders häufig zu Hämatomen mittlerer Ausdehnung kam. Blutungen aus rupturierten Brückenvenen waren auffallend breiter als solche aus Kortexarterien oder Kontusionen. Bei über der Hälfte aller Patienten trat eine Mittellinienverlagerungen von mehr als 10 mm auf. Auch begleitende Hämatome, meist in Form einer Subarachnoidalblutung, kamen bei mehr als 50 % der Patienten vor. Diese fanden sich besonders häufig bei Kontusionsblutungen.
- Etwa ein Drittel der Patienten verstarb als Folge des Hämatoms, ein weiteres Drittel war nach der stationären Behandlung gut gebessert oder litt nur noch an einer mäßigen Behinderung. Besonders Patienten mit Kortexarterienblutungen zeigten nach Entlassung aus der stationären Behandlung eine gute klinische Besserung.

- Bei der statistischen Analyse zeigten sich zwischen den drei Blutungsquellen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Patientenalter, Geschlecht, Unfallmechanismus, GCS bei Aufnahme, GOS und Mittellinienverlagerung.
- Hingegen hatte die Blutungsquelle der Hämatoome einen deutlichen Einfluss auf die neurologische Erholung der Patienten: Patienten mit Kortexarterienblutungen erholten sich signifikant besser als Patienten mit Kontusionsblutungen.
- Es zeigte sich, dass die neurologischen Aufnahmeparameter und das Vorhandensein von Begleithämatomen einen größeren Einfluss auf die neurologische Erholung nehmen als die Größe des Hämatoms selbst.
- Die gewonnenen Erkenntnisse erlauben gegebenenfalls, das spezifische operative Behandlungsmanagement durch Berücksichtigung der unterschiedlichen Blutungsquellen zu verbessern. Zusätzlich können sie zur Einschätzung der individuellen Spätprognose beitragen und ermöglichen auch eine genauere Prognose in der Frühphase der Erkrankung.