

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie
-Direktor: Univ.-Prof. Dr. H. Wassmann-

Das chronische Subduralhämatom

Studie zur
neurochirurgischen Behandlung des
chronischen Subduralen Hämatoms
nach dem Stufenschema

INAUGURAL – DISSERTATION
zur
Erlangung des doctor medicinae
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von
Moufid Mahfoud
aus Münster
2008

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Volker Arolt

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. H. Wassmann

2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. E.-J. Speckmann

Tag der mündlichen Prüfung: 15.02.08

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie
-Direktor: Univ.-Prof. Dr. H. Wassmann-

Referent: Univ.-Prof. Dr. H. Wassmann
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. E.-J. Speckmann

Zusammenfassung

Das chronische Subduralhämatom

Moufid Mahfoud

Chronische Subduralhämatome sind die weitaus häufigsten intrakraniellen Blutungen. Es handelt sich um eine Blutung zwischen Dura mater und Arachnoidea. Das chronische Subduralhämatom kann hauptsächlich auf leichte oder mittlere Schädelhirntraumata mit konsekutiven Verletzungen der Brücken- oder kortikalen Venen mit Einblutung in das Spatium subdurale zurückgeführt werden. Chronische Subduralhämatome treten in 20 bis 25% der Fälle bilateral in Erscheinung.

Hinsichtlich der Therapie des cSDH lässt sich sagen, dass die (erweiterte) Bohrlochtrepanation in der Regel (ca. 90%) ein gutes postoperatives Ergebnis erzielt. Meist reicht die einmalige Bohrlochtrepanation aus. Bei Erstrezidiv empfiehlt sich nach unseren Beobachtungen eine erneute Bohrlochtrepanation zur Hämatomentlastung. Vorher kann der Versuch einer Punktion über das vorhandene Bohrloch erfolgen, wenn hierüber das Rezidivhämatom gut erreichbar ist. Die klassische Nadeltrepanation erscheint uns in den meisten Fällen nicht ausreichend. Außerdem ist hierbei die Gefahr der Penetration des Hirnparenchyms größer. Bei Rezidiv und schon vorhandenem Bohrloch oder bei Patienten mit hohem Operationsrisiko stellt die Nadeltrepanation jedoch eine wichtige Alternative dar. Bei zweit- oder spätestens bei Drittrezidiv ist die Kraniotomie und Ausräumung des Hämatoms, möglichst mit Kapsel, zu erwägen. In Einzelfällen kann eine primäre osteoplastische Kraniotomie zur Hämatomevakuierung sinnvoll sein, z.B. wenn das Hämatom eine septierte Kapsel oder feste Konsistenz aufweist. Die Anlage einer Subduraldrainage nach Hämatomentlastung ist aus unserer Sicht zu empfehlen, da sich hierdurch die Rezidivrate erheblich senken lässt (Wakai et al., 1990). Außerdem haben wir beobachtet, dass die Bohrlochtrepanation in den meisten Fällen eine ausreichende Entlastung des cSDH erbringt und mit einer geringeren peri- und postoperativen Morbidität verbunden ist. Auch beim Erstrezidiv hat sich die Wiederholung der erweiterten Bohrlochtrepanation zur suffizienten Entlastung bewährt. Beim Zweitrezidiv wird die osteoplastische Kraniotomie schließlich empfohlen. Durch die Entwicklung des 3-Stufen-Schemas ließ sich die früher höhere Komplikationsrate, insbesondere die Letalität bei der operativen Behandlung der cSDH auf ein Minimum reduzieren. Die flache Lagerung und reichliche Flüssigkeitszufuhr wird in unserer Klinik ebenfalls empfohlen, sofern die kardiorespiratorische Situation des Patienten dies zulässt. Die prophylaktische Antibiose über mehrere Tage ist nach unserer Beobachtung nicht notwendig.

Tag des mündlichen Prüfungsdatum: 15.02.08

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG UND AUFGABENSTELLUNG	3
1.1	HISTORISCHER HINTERGRUND	4
1.2	ANATOMIE	5
1.3	EPIDEMIOLOGIE	7
1.4	PATHOGENESE	8
1.5	URSACHEN UND RISIKOFAKTOREN	10
1.5.1	<i>Gerinnungsstörungen</i>	10
1.5.2	<i>Chronischer Alkoholismus</i>	11
1.5.3	<i>Hirnatrophie</i>	12
1.5.4	<i>Liquorshunt oder nach einer lumbalen Liquorpunktion</i>	12
1.6	SYMPTOMATOLOGIE	12
1.7	APPARATIVE DIAGNOSTIK	15
1.7.1	<i>Röntgenaufnahmen und EEG</i>	15
1.7.2	<i>Zerebrale Angiographie</i>	15
1.7.3	<i>CT des Schädels</i>	15
1.7.4	<i>MRT des Schädels</i>	16
1.8	DIFFERENTIALDIAGNOSE	17
1.9	BEHANDLUNG	19
1.9.1	KONSERVATIVE BEHANDLUNG:	19
1.9.2	CHIRURGISCHE BEHANDLUNG :	20
1.9.3	<i>Postoperative Komplikationen</i>	25
2	MATERIAL UND METHODEN	29
3	ERGEBNISSE	33
3.1	DARSTELLUNG DES UNTERSUCHTEN PATIENTENKOLLEKTIVS	33
3.1.2	<i>Geschlechts- und Altersprädisposition</i>	33
3.1.3	<i>Blutungsursachen</i>	33
3.1.4	<i>Anamnese</i>	34
3.1.5	<i>Begleiterkrankung</i>	35
3.1.6	<i>Symptome und Untersuchungsbefunde</i>	37
3.1.7	<i>Therapie und Verlauf</i>	41
3.1.8	<i>Postoperative Betreuung</i> :	43
3.1.9	<i>Komplikationen</i>	44
4	DISKUSSION	53
5	ZUSAMMENFASSUNG	65
6	LITERATUR	68
7	DANKSAGUNG	79

1 Einleitung und Aufgabenstellung

Das chronische Subduralhämatom (cSDH) bezeichnet die Ansammlung eines verflüssigten Hämatoms (Blut-, Fibrin- und Fibrinverminderungsprodukte) im subduralen Raum. Der subdurale Raum ist ein möglicher Raum zwischen Dura und arachnoidaler Membran, der ein direktes Resultat der Gewebeschädigung nach einem pathologischen Prozess ist. Das cSDH wurde erstmals von Virchow 1857 definiert (Virchow, 1857).

Das chronische subdurale Hämatom kann hauptsächlich auf leichte oder mittlere Schädelhirntraumata mit konsekutiven Verletzungen der Brücken- oder kortikalen Venen mit Einblutung in das *Spatium subdurale* zurückgeführt werden.

Die Überweisung zum Neurochirurgen erfolgt häufig erst auf Grund einer klinischen Verschlechterung (Becker et al., 1988). Die Computertomographie ist noch die wichtigste Untersuchung beim cSDH (Diemath, 1982)

Unsere Untersuchung soll einen Beitrag zur Klärung der Frage leisten, wie man durch eine möglichst einfache und zugleich effektive Therapie postoperative Komplikationen und Rezidive des cSDH vermeiden kann. Nach unseren Untersuchungen ist dies die operative Therapie nach einem 3-Stufen-Schema. Hierbei wird die Therapiestrategie zunächst mit der am wenigsten invasiven Maßnahme, der erweiterten Bohrlochtrepation, begonnen. Diese wird bei unzureichendem Ergebnis in der zweiten Stufe wiederholt. Erst, wenn diese nicht ausreicht, um eine suffiziente Entlastung des cSDH zu erreichen, wird zur nächsten Stufe übergegangen, der Evakuation des Hämatoms mit Exstirpation der Kapsel über eine Kraniotomie (Stufe 3).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Ergebnisse an unserem Krankengut zu analysieren, um Faktoren zu finden, die sowohl die Prognose als auch den Krankheitsverlauf beeinflussen. Die Behandlung des chronischen Subduralhämatoms nach einem 3-Stufenschema soll hinsichtlich der Erfolgsrate untersucht und als Standard vorgestellt werden.

In einer retrospektiven Studie wurden insgesamt 163 Patienten mit cSDH untersucht, die über einen Zeitraum von 8 Jahren in der Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie der

Westfälischen Wilhelms-Universität Münster nach durchgeführter Computertomographie operativ behandelt wurden.

Besonderes Augenmerk galt bei der Auswertung der Patientenakten, dem Alter der Patienten sowie der internistischen Vorerkrankungen.

1.1 Historischer Hintergrund

Die erste Beschreibung eines subduralen Hämatoms findet sich in den Aufzeichnungen des französischen Chirurgen *Ambroise Pare* aus dem Jahre 1559: König *Henri* stirbt nach einer Kopfverletzung während einer Tanzveranstaltung anlässlich der Hochzeit seiner Tochter. Die Autopsie zeigte ausgedehnte subdurale Blutansammlungen (Hoessli, 1965).

Im folgenden Jahrhundert folgte 1675 die erste Beschreibung eines chronischen subduralen Hämatoms durch Wepfer, Arzt in Schaffhausen, mit einer klassischen klinischen Symptomatik und entsprechendem pathologischen Befund. Dargestellt in seinen *Observationes Anatomicae ex Cadaveribus eorum quos suscipit Apoplexia* (Wecht, 2000).

In den folgenden Jahrhunderten wurden chronische subdurale Hämatome als Folge einer Entzündung gesehen, die Blutung somit als sekundäres Ereignis.

1845 wurden von *Abercrombie* erstmals Zweifel an dieser Theorie geäußert, als eine Reihe der postentzündlich gewerteten Fälle in Anamnese, klinischem Verlauf und pathologischem Befund nicht mit einer entzündlichen Genese vereinbar erschienen (Abercrombie, 1845).

1857 beschrieb *Rudolf Virchow* das cSDH als *pachymeningitis hemorrhagica interna*, als eine chronische progressive entzündliche Krankheit der *Dura mater* (Hellwig et al., 1996).

Bis zur zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts hat man meist eine *osteoplastische Trepanation* durchgeführt, um die ganze Hämatomkapsel entfernen zu können (Schulz et al., 1988).

In Konsequenz der enttäuschenden Resultate der dekompressiven Kraniotomie, wurden andere Methoden erforderlich (McKissock et al., 1960b).

1963 verglichen Svien und Gelety zwischen Kraniotomie und Bohrlochtrepanation. Sie fanden, dass 78% der Patienten, die mit Bohrlochtrepanation behandelt wurden, ein ausreichendes oder gutes Outcome nach der Operation erreichten, während nur 50% der Patienten der Kraniotomie-Membranektomie-Gruppe eine Verbesserung der klinischen Symptomatik erfuhren. Die Mortalität der Bohrlochtrepanationsbehandlung lag in dieser Studie bei 1,4%.

Später konkurrierte diese Methode mit verschiedenen Bohrlochmethoden und diversen sog. „*Bedside-Techniken*“, die man auch in Lokalanästhesie durchführen kann. Dabei wird die Hämatomkapsel belassen und lediglich der flüssige Anteil des Hämatoms drainiert, um seine raumfordernde Wirkung zu vermindern.

1.2 Anatomie

Das Gehirn ist von drei Häuten, *den Meningen*, umgeben, die histogenetisch aus Bindegewebe bestehen, also nicht *neuroektodermaler*, wie Nerven- und Gliazellen, sondern *mesodermaler Herkunft* sind. Von außen nach innen unterscheidet man:

- *Dura mater*
- *Arachnoidea mater*
- *Pia mater*.

Die Dura mater encephali ist ein derbes Kollagenfasergewebe in straffem, geflechtartigem Verband. Sie kleidet die Innenfläche der Schädelhöhle aus, wobei sie großflächig mit dem inneren Periost der Schädelknochen, dem Endocranium, verwachsen ist. Ein Epiduralraum besteht nicht.

Gefäße der harten Hirnhaut

Die Dura mater ist in ihrer Organisation dem Schädelknochen „zugewandt“. Sie wird aus eigenen Arterien, die zugleich Knochenarterien sind, und nicht aus Ästen der Hirnarterien

versorgt, und sie wird, im Unterschied zur weichen Hirnhaut, wie Knochenhaut sensibel innerviert.

Arterien: Die Arterien der harten Hirnhaut, Aa. meningae, verlaufen zwischen Schädelknochen und Dura. Sie versorgen die Dura mit kleinen Zweigen, größere Äste dringen in die platten Schädelknochen ein und durchbluten die Diploe.

Die A. meningea media, die weitaus stärkste und wichtigste Duraarterie zieht als Ast der A. maxillaris durch das Foramen spinosum in die mittlere Schädelgrube, wo sie sich in den vorderen R. frontalis und den hinteren R. parietalis teilt. Die Teilung kann bereits im Foramen spinosum, dicht oberhalb desselben oder erst in der Schädelhöhle erfolgen.

Stamm und Äste verlaufen in Furchen des Knochens und versorgen die Dura, den Knochen und mit perforierenden Ästen auch Weichteile des Schädels. Der frontale Ast dringt steil ansteigend in die vordere Schädelgrube und anastomosiert regelmäßig mit der A. lacrimalis. Der parietale, fast horizontal nach hinten ziehende Ast verästelt sich im Bereich des Scheitelbeines und der Squama occipitalis.

Die A. meningea media wird bei Schädeltraumata, besonders bei Splitterfrakturen der Lamina interna des Stirn-, Schläfen- oder Scheitelbeines häufig verletzt.

Bei Einriss der Wand des Arterienhauptstammes oder eines seiner Äste kommt es leicht zu epiduralen Blutungen, Hämatomen, die das Gehirn komprimieren und die zu lebensbedrohenden Zuständen führen. Bei Verletzungen des Arterienstammes breitet sich das Hämatom unmittelbar oberhalb der Jochbogenebene aus. Hämatome aus dem vorderen Ast können sich scheidelwärts ausdehnen. Hämatome aus dem hinteren Ast liegen über dem Ohr.

Die A. meningea anterior ist ein kleiner Ast der A. ethmoidalis anterior, der in der vorderen Schädelgrube abzweigt. Er versorgt die Dura in kleinem Umfang im Bereich der vorderen Schädelgrube und des benachbarten Teils der Falx cerebri.

Die A. meningea posterior aus der A. pharyngea ascendens tritt durch das Foramen jugulare in die hintere Schädelgrube und versorgt dort die Dura. Häufig ist eine zweite A. meningea posterior ausgebildet, die aus der A. vertebralis nahe dem Foramen magnum hervorgeht. Ein akzessorischer Ast aus der A. okzipitalis kann die Dura durch das Foramen mastoideum erreichen.

Venen: Die Venen der harten Hirnhaut, Vv. meningae, begleiten die Arterien und münden teils in Sinus durae matris, teils in Vv. diploicae. Ein größerer Ast tritt durch das Foramen spinosum mit dem Plexus pterygoideus in Verbindung.

Das chronische Subduralhämatom (cSDH) ist eine Blutung in der Grenzschicht zwischen Dura mater und Arachnoidea (Becker et al., 1988). Dabei sind Dura und Arachnoidea nicht durch einen subduralen Spalt voneinander getrennt (Kopp, 1990, Schachenmayr et al., 1978, Yamashima et al., 1985), sondern durch eine dichte Zellage miteinander verbunden, die auf Grund schwacher kollagener Verstärkung und aus Mangel an interzellulären Verbindungen fragil ist (Schachenmayr et al., 1978).

Dura mater und Arachnoidea bilden diese gemeinsame Grenzschicht, die zur Dura hin eine geringe Kohärenz zeigt (Becker et al., 1988, Kopp, 1990). Diese Schicht wird durch die durale Grenzzone auf der inneren Oberfläche der Dura und der arachnoidalen Grenzzone als äußerste Schicht der Arachnoidea gebildet (Kopp, 1990). Die Trennung von Dura und Arachnoidea erfolgt durch eine Spaltung der äußeren Schicht der duralen Grenzzone (Kopp, 1990). Sowohl die innere als auch die äußere Hämatomkapsel entwickeln sich dann durch Proliferation der duralen Grenzzellen (Schachenmayr et al., 1978). Jedoch wird nicht jede subdurale Spaltbildung von einer Proliferation der duralen Grenzzellen und Membranbildung gefolgt, wie Schachenmayr und Friede (1978) annahmen (Kopp, 1990). Yamashima und Friede (1984) sind der Frage nachgegangen, warum die Brückenvenen in ihrem subduralen Anteil fragiler sind als in ihrem arachnoidalen Verlauf. Dabei haben sie herausgefunden, dass die Brückenvenen in ihrem subduralen Verlauf Wände variabler Dicke aufweisen, die nur von lockeren kollagenen Fasern umgeben sind. Diese Fasern sind nicht longitudinal, sondern hauptsächlich in der Zirkumferenz angeordnet, wodurch die Gefäßwand Dehnungsbelastungen besser standhält als Zugkräften. Im Gegensatz dazu ist im subarachnoidalen Anteil eine kompakte Verteilung der Kollagenfasern gegeben. Diese Merkmale erklären die Verletzbarkeit der Venen und die daraus resultierende subdurale Lokalisation der Hämatome.

1.3 Epidemiologie

Das chronische subdurale Hämatome ist typischerweise eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Der Altersgipfel der Erkrankung liegt in der fünften und sechsten Dekade des Lebens, selten bei Erwachsenen vor dem vierzigsten Lebensjahr. Größere Serien (Sambasivan, 1997) geben das mittlere Erkrankungsalter mit 56-63 Jahren an. Die

Inzidenz des cSDH wird zwischen 1 bis 13 pro 100.000 Einwohner der Allgemeinbevölkerung pro Jahr (Kudo 2000). Die Höchststrate von 7,35 pro 100.000 pro Jahr in der Gruppe der 70-79-jährigen. Es wird eine deutliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts beschrieben (Ernestus et al., 1997).

In der achten Dekade vervierfacht sich dieser Quotient (Fogelholm et al., 1975). Dreiviertel der Patienten sind älter als 50 Jahre, der Inzidenzgipfel liegt um das 65. Lebensjahr. Bei einem Viertel bis zur Hälfte der Patienten wird anamnestisch ein Trauma nicht angegeben.

1.4 Pathogenese

Welches sind die Vorstellungen hinsichtlich der Pathogenese des chronischen Subduralhämatoms, die aktuell diskutiert werden?

Die Mechanismen der Entstehung des cSDH sind noch nicht vollständig geklärt.

Die Erste Beschreibung eines cSDH findet sich bei Wepfer 1675. In den darauffolgenden Jahrhunderten wurden chronische Subduralhämatome als Folge einer Entzündung aufgefasst.

1845 äußerte Abercrombie (Abercrombie, 1845) erstmals Zweifel über die entzündliche Pathogenese des cSDH, als es in einer ganzen Reihe der als postentzündlich gewerteten Fälle, weder in der Anamnese noch im klinischen Verlauf, noch im pathologischen Befund Hinweise auf ein entzündliches Geschehen gab.

Ein erster Hinweis auf eine traumatische Genese des subduralen Hämatoms findet sich bei Honore de Balzac in der zeitgenössischen Literatur des 19. Jahrhunderts (van den Doel, 1986).

1857 beschrieb Virchow erstmals eine größere Serie von Patienten mit chronischem subduralen Hämatom (Virchow, 1857). Die Ursache hierfür wurde von ihm in der "Pachymeningitis haemorrhagica interna", einer vermeintlichen degenerativen Erkrankung der Dura, gesehen. Trotter stellt 1914 erstmals die traumatische Ruptur von Brückenvenen als pathogenetische Ursache des cSDH vor (Trotter, 1914). Diese Hypothese der traumatischen Genese fand in der Folgezeit eine weite Verbreitung und stieß auf allgemeine Akzeptanz, selbst wenn sich in vielen Fällen ein initiales Trauma anamnestisch nicht finden ließ.

1925 schließlich stützten Putnam und Cushing in einer Arbeit (Putnam et al., 1925) die Hypothese von der traumatischen Genese des cSDH.

Gardner (Gardner, 1932) sowie Zollinger und Grass (Zollinger et al., 1934) beschrieben die Pathogenese Anfang der 30iger Jahre des 20. Jahrhunderts wie folgt:

Das cSDH entstünde in den meisten Fällen als Folge eines Schädel-Hirn-Traumas, durch eine venöse Blutung aus den Brückenvenen. Allmählich entwickle sich eine Raumforderung, die langsam zu zunehmendem Schädelinnendruck führe.

Beim Gesunden existiert zwischen Dura und Arachnoidea kein freier Raum, der Subduralraum wird von einer dichten Zellschicht ausgefüllt, die weder über Kollagenfibrillen noch über Blutgefäße verfügt (Friede et al., 1978, Schulz et al., 1988). Durch eine leichte Verschiebung des Gehirns kann hier eine Spaltbildung generiert werden (Schulz et al., 1988), und die Brückenvenen, die lediglich über eine Länge von ca. 1 cm verfügen, zerreißen konsekutiv (Salmon, 1971).

Da bei der Entstehung des cSDH die Arachnoidea unversehrt bleibt, nimmt sie meist an den folgenden Absorptionsprozessen nicht teil (Ito et al., 1976). Die Dura hingegen reagiert unspezifisch auf Blut mit Fibrin oder Fibrinospaltprodukten und der Bildung einer Kapsel aus Granulationsgewebe (Ito et al., 1976), so dass ältere Hämatoome von einer Fibrinkapsel umgeben werden (Markwalder, 1981). Dabei vergrößert sich das subdurale Hämatom möglicherweise durch Osmose (Sato et al., 1975).

Chronische SDH, die aus akuten SDH entstehen, bilden Membranen zwischen der Dura und dem Hämatom nach einer Woche und zwischen dem Gehirn und dem Hämatom nach 3 Wochen. In diese Membranen sprossen neue Gefäße hinein.

Die Kapselmembran bildet sich in der 2. bis 3. Woche (Ito et al., 1976) aus einem inneren und einem äußeren Blatt. Das innere Blatt ist dünn und nicht immer leicht vom Cortex zu lösen. Das äußere Blatt ist dicker, haftet bei Kontakt an der Dura mater und organisiert sich, indem eine Neovaskularisation stattfindet (Friede et al., 1978). Die hierbei gebildeten Kapillaren sind oft degeneriert mit einer inkompletten oder fehlenden Basalmembran ausgestattet, so dass eine erhöhte Permeabilität resultiert. Durch Zunahme der Kollagenfibrillen bei der Bildung der Neomembranen kann es zu einer fibrotischen Umwandlung kommen (Schulz et al., 1988).

Es ist möglich, dass die äußere Kapselmembran mit der Zeit immer weniger hypervaskularisiert und somit immer weniger Mikroblutungen stattfinden. Dies könnte eine Erklärung dafür sein, warum subdurale Hämatome zuweilen resorbiert werden, auch wenn keine komplette Drainage erfolgt (Camel et al., 1986).

Das Blut aus den Brückenvenen gerinnt zunächst fast vollständig, sekundär wird es aber durch fibrinolytische Aktivitäten der Hämatomflüssigkeit selbst, der Dura mater und der Neomembranen verflüssigt (Trappe et al., 1986).

Die Verflüssigung beginnt ab dem 7.-10. Tag (Rand et al., 1966), und die raumfordernde Wirkung nimmt zu. Dabei kommt es durch den kolloidosmotischen Druckgradienten zum Einstrom von Wasser (Ito et al., 1976, Schulz et al., 1988).

1.5 Ursachen und Risikofaktoren

Das chronische Subduralhämatom entsteht bevorzugt im höheren Lebensalter (Fogelholm et al., 1975) und kann in 50 bis 60% der Fälle ursächlich auf leichte oder mittelschwere Schädelhirntraumata mit konsekutiver Verletzung von Brücken- oder kortikalen Venen zurückgeführt werden (Kawamata et al., 1995). Als weitere prädisponierende Faktoren gelten Koagulopathien, Behandlung mit Antikoagulantien, Alkoholexposition als Störfaktor der Gerinnungshomöostase, Diabetes mellitus und arterieller Hypertonus als gefäßschädigende Momente. Physikalische Faktoren im Sinne von Druckveränderungen, so bei Druckentlastung bei Hydrozephalus, epileptischen Anfällen, Lumbalpunktion, Liquordrainagen und Altersatrophien tragen ebenfalls zur Entstehung eines cSDHs bei (Kawamata et al., 1995).

Chronische Subduralhämatome treten in 20 bis 25% der Fälle bilateral in Erscheinung (Robinson, 1984)

Zu den prädisponierenden Faktoren für ein cSDH gehören:

1.5.1 Gerinnungsstörungen

Auslösende Faktoren sind häufig Bagateltraumata, oft in Verbindung mit Gefäßprozessen oder Gerinnungsstörungen (Kretschmer, 1981), (Weir, 1980). Neben den posttraumatischen Hämatomen gibt es auch Chronische Subduralhämatome nicht traumatischer Genese (Mathew et al., 1993), häufig bei antikoagulierten Patienten (Kalff et al., 1984). Resorption und Organisation subduraler Flüssigkeitsansammlungen werden durch Gerinnungsstörungen wie Hämophilie, disseminierte intravasale Gerinnung und Thrombopathien beeinträchtigt, Antikoagulantien begünstigen die Entstehung von

chronischen Subduralhämatomen. Bewermeyer et al. stellten fest, dass Blutungskomplikationen unter Antikoagulantientherapie fast ausschließlich akut auftreten und unter Heparin und Streptokinasedikation früher eintreten und foudroyanter verlaufen als solche unter Cumarintherapie (Bewermeyer et al., 1984).

Wintzen und Tijssen (Wintzen et al., 1982) beschrieben ein für Männer um den Faktor 7, für Frauen sogar um den Faktor 26 erhöhtes Risiko einer subduralen Blutung unter antikoagulativer Therapie durch Phenprocumon (Marcumar®). Dieses Risiko steigt unter Phenprocumon-Therapie mit zunehmendem Patientenalter und beträgt bei Patienten oberhalb des 75. Lebensjahres 4,2% pro Jahr (Gonugunta et al., 2001). Wintzen und Tijsseri schätzen das Risiko einer subduralen Blutung unter Antikoagulation ab einer Prothrombinzeit-Ratio von >2 auf 1 pro 2000 Behandlungsjahren (Wintzen et al., 1982).

Ungeklärt bleibt die eindeutige Präferenz des cSDH über der rechten Hemisphäre unter antikoagulativer Therapie.

Umstritten ist ferner (Choudhury, 1994), ob die medikamentöse Antikoagulation die neurochirurgische Therapie des cSDHs erschwert und eine verschlechterte Prognose nach sich zieht und ob eine Antikoagulation die Entstehung des cSDHs nach Schädelhirntraumata begünstigt. Insgesamt scheint jedoch die Entstehung des cSDHs in den ersten Monaten nach Beginn der Antikoagulantientherapie begünstigt. Unbestritten ist eine deutlich erhöhte Mortalität von Patienten unter Antikoagulantientherapie und subduralen Hämatomen, sie wird in der Literatur (Zingale et al., 1999) mit 16 -48% angegeben.

1.5.2 Chronischer Alkoholismus

Alkoholabusus ist mit dem Auftreten eines cSDHs häufig vergesellschaftet. Fogelholm und Kollegen konnten in ihrer Serie bei über der Hälfte ihrer Patienten einen chronischen Alkoholmissbrauch nachweisen (Fogelholm et al., 1975). In der von Reymond et al zwei Jahrzehnte später veröffentlichten Untersuchung spielte Alkoholmissbrauch eine geringere Rolle bei Patienten mit cSDH (28% bzw, 14%) (Reymond et al., 1992), was möglicherweise auf der Änderung der Alterspyramide beruht.

Eine Assoziation der Blutungen mit dem Alkoholismus ist mehrfach beschrieben worden (Vitzthum 2003). Zum einen erleiden Alkoholiker häufiger Sturzverletzungen im Alkoholrausch, zum anderen kommt es zu einer Störung der Leberfunktion mit daraus resultierender Verminderung der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren und somit eine erhöhte Blutungsbereitschaft bei toxischen Gefäßwandschäden (Becker et al. 1988). Die Diagnosestellung verzögerte sich insbesondere bei Patienten mit bekanntem

Alkoholabusus (Laumer et al., 1984). Außerdem ist bei Alkoholikern eine Minderung des Hirnvolumens radiologisch belegt worden (Schroth et al., 1985).

1.5.3 Hirnatrophie

Es wird allgemein angenommen, dass das cSDH durch einen langsamen Blutaustritt aus geschädigten oder ruptierten Brückenvenen entsteht (Ito et al., 1976). Begünstigt wird dies durch eine Überdehnung der Brückenvenen auf Grund einer Atrophie des Gehirns (Fogelholm et al., 1975), (Friede et al., 1978) wie man sie im fortgeschrittenem Lebensalter bei einer dementiellen Erkrankung oder unter dem Einfluss des chronischen Missbrauches von Alkohol finden kann (Windhager et al., 1988) (Markwalder et al., 1981).

Bei Hirnatrophie kommt es bei tangentialen Schädeltraumata zu Scherbewegungen des Gehirns gegen den Hirnschädel und konsekutiv zum Einriss der aufgespannten Brückenvenen (Kretschmer, 1981). Auch kleinere Blutungen werden nicht gestillt, da der Hirngegendruck fehlt (Bender et al., 1974).

1.5.4 Liquorshunt oder nach einer lumbalen Liquorpunktion

Als statistisch signifikante Risikofaktoren sind insbesondere vorhandene Liquorshunts zur Behandlung von Liquorabflussstörungen (in der Literatur auch als intrakranielle Hypotension bezeichnet) anzusehen, die den Subduralraum potentiell erweitern. Für shuntversorgte Patienten wird eine Häufigkeit des Auftretens eines cSDHs bis zu 8% angegeben (Chen et al., 2000).

Selten wird ein cSDH nach Anlage einer lumbalen Liquorpunktion beobachtet. Auch Einblutungen in subdurale Hygrome sind beschrieben (Park 1994).

1.6 Symptomatologie

Die Symptome entwickeln sich meist langsam progredient. Das häufigste Symptom bei Patienten mit chronischen Subduralthämatomen ist der Kopfschmerz, der von bis zu 80% der Patienten geklagt wird (Maurice-Williams, 1999). Weitere Symptome einer zunehmenden intrakraniellen Raumforderung wie Antriebsarmut, Abgeschlagenheit, Übelkeit, Erbrechen können häufig auch fehlen. Eine Änderung des Vigilanzzustands findet sich bei 28 – 100% der Patienten. Motorische Defizite können in 24-62% der Fälle festgestellt werden (Wintzen, 1980). Einigen Studien berichten, dass sich bis 10% der Patienten mit cSDH zum Zeitpunkt der Aufnahme in Stadium der transtentoriellen Einklemmung befanden (Iantosca et al., 2000).

Nach einem Schädeltrauma und einer initialen Bewusstlosigkeit können sich die Beschwerden zurückbilden. Daran schließt sich eine symptomfreie Phase von Wochen oder Monaten an, gefolgt von einer klinischen Verschlechterung, die dann einen akuten Verlauf nehmen kann (Becker et al., 1988). Das cSDH wird kaum mit einer Massenblutung verwechselt, da es nicht apoplektiform verläuft, sondern nach Art eines Tumors mit schleichender Zunahme der Beschwerden (Althoff et al., 1982).

In großen Patientenkollektiven (Nakaguchi et al., 2000) fand sich eine Inzidenz epileptischer Anfälle präoperativ von 4,3 bis 5,6% und 1,8 bis 3 % postoperativ. Ursächlich für diese geringe Inzidenzrate scheint der das Hirngewebe schützende Effekt der Hämatommembran zu sein.

Bei jedem zehnten Patienten kommt es zu einer plötzlich einsetzenden klinischen Symptomatik. Unter Umständen liegt eine sekundäre Einblutung in ein vorbestehendes cSDH vor. Insbesondere durch die Selbstmedikationen mit thrombozytenaggregationshemmenden Kopfschmerzmitteln kann eine Art „Teufelskreis“ entstehen. Etwa die Hälfte der Patienten zeigen bei der Aufnahme Symptome eines erhöhten intrakraniellen Drucks. Bei jüngeren Patienten können fokale-neurologische Defizite klinisch führend sein. Abhängig von der Kompressionwirkung auf das Gehirn sind motorische Ausfälle - inkonstant bei 24 bis 62% - zu beobachten (Cameron, 1978, McKissock et al., 1960a). In bis zu 7% der Fälle ist eine fortschreitende Einklemmungssymptomatik zu beobachten (Kotwica et al., 1991).

Das klinische Erscheinungsbild der Patienten mit cSDH ist wesentlich vom Patientenalter geprägt (Becker et al., 1988, Pichert et al., 1987). In einer retrospektiven Studie von Fogelholm et al. (Fogelholm et al., 1975) traten psychische Veränderungen, Hemiparesen und Reflexdifferenzen häufiger bei älteren, eine Stauungspupille und Kopfschmerzen signifikant öfter bei jüngeren Patienten auf. Spallone (Spallone et al., 1989) konnte bei älteren Patienten eine geistige Retardierung und bei jüngeren Zeichen von erhöhtem intrakraniellen Druck feststellen. Im heutigen Zeitalter der Computertomographie und der damit verbundenen schnelleren Diagnosestellung überwiegen uncharakteristische Symptome wie Kopfschmerzen, Hemiparesen, Somnolenz, Verlangsamung, Gangunsicherheit, Übelkeit, Erbrechen, Verwirrung und Wesensänderungen (Gerlach et al., 2000, Hentschel, 1990, Jones et al., 1989, Kretschmer, 1981, Pichert et al., 1987). Leitsymptom eines cSDH ist oftmals eine Bewußtseinsstörung als Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung (Becker et al., 1988, Schulz et al., 1988). Insgesamt

werden psychische Veränderungen wie Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, Auffassungsstörungen, Verlangsamung und Bewusstseinsintrübung bis zur deliranten Psychose (Becker et al., 1988) bei den meisten Patienten festgestellt. Neurologische Herdzeichen finden sich oft, am häufigsten kommen Hemiparesen (Pichert et al., 1987) und Reflexdifferenzen vor, auch Sprachstörungen sind nicht selten anzutreffen (Becker et al., 1988). Stauungspupillen sind nur gelegentlich nachweisbar, da meist kein stärkerer Hirndruck vorliegt. Eine Mydriasis wird selten vorgefunden (Kretschmer, 1981). Die Anisokorie galt lange als Zeichen des cSDH.

Markwalder et al. arbeiteten in einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1981 eine Klassifikation der Patienten mit chronischen subduralen Hämatomen aus, die in jedem Stadium der Untersuchung anwendbar ist und dem Vergleich der zum Teil sehr heterogenen Daten dienen kann.

Grad 0	Keine Symptome
Grad 1	Patient wach und orientiert, geringe Beschwerden wie Kopfschmerzen. Keine oder nur milde neurologische und/oder neuropsychologische Auffälligkeiten wie Reflexdifferenzen, leichte Gedächtnis- oder Wortfindungsstörungen.
Grad 2	Patient schläfrig und/oder desorientiert. Deutliche neurologische und/oder neuropsychologische Auffälligkeiten wie Hemiparese, Aphasie, Hemianopsie.
Grad 3	Patient soporös, keine Reaktion auf Schmerzreize, ernste fokale Defizite wie Halbseitensymptomatik.
Grad 4	Patient comatös, keine oder bilateral abnorme Reaktion auf Schmerzreize. Dezerebration.

Tab. 1. Neurologische Klassifikation von Patienten mit chronischen subduralen Hämatomen nach Markwalder

Eine weitere Klassifikation wurde von Bender und Christoff (5) bereits 1974 vorgelegt und beinhaltet vor allem den Grad der Bewusstseinsintrübung als entscheidendes Kriterium:

Grad 1	geringe Symptomatik (Kopfschmerzen, Verwirrheitszustände, Anfälle)
Grad 2	Schläfrigkeit mit variablen neurologischen Defiziten
Grad 3	Sopor
Grad 4	Coma ohne Reaktion auf Schmerzreize

Tab. 2. Neurologische Klassifikation von Patienten mit chronischen subduralen Hämatomen nach Bender**1.7 Apparative Diagnostik****1.7.1 Röntgenaufnahmen und EEG**

Einfache Röntgenaufnahmen spielen keine große Rolle, und das Elektroenzephalogramm (EEG) ist nicht zuverlässig in der Diagnostik des cSDH (Becker et al., 1988).

In Röntgenaufnahmen sieht man nur selten eine Kalzifikation (Shinkei Geka. 2003).

1.7.2 Zerebrale Angiographie

Seit Entdeckung der Röntgenstrahlen im Jahre 1896 ist diese Methode aus der medizinischen Diagnostik nicht mehr wegzudenken. Trotz Verfeinerung der Röntgendiagnostik über Kontrastmittelverfahren in der Angiographie bis hin zur Tomographie gab es bis 1961 keine Neuentwicklung auf diesem Gebiet. Zu diesem Zeitpunkt beschrieb Oldendorf ein Modell, in dem die Strahlenmesstechnik für die Röntgendiagnostik gangbar gemacht wurde (Nadjmi et al., 1981). Die definitive Diagnose des chronisch subduralen Hämatoms lieferte bis dahin allein die zerebrale Angiographie (Grumme et al., 1976, Nadjmi et al., 1981). Die früher zur Diagnostik angewandte Angiographie spielt zur Diagnosestellung eines cSDH heute nur noch ausnahmsweise eine Rolle.

1.7.3 CT des Schädels

Die Computertomographie (CT) stellt seit Anfang der siebziger Jahre die wichtigste zerebrale technische Untersuchungsmethode dar (Diemath, 1982, Scotti et al., 1977) so dass auf die belastenden Untersuchungsverfahren wie die Angiographie verzichtet und die Aussagekraft der Untersuchungen revolutionär verbessert werden konnte (Kretschmer, 1981) (Wassmann et al., 1989).

Durch die Einführung der nicht invasiven CT ist gerade beim Alterspatienten die Diagnose des cSDH vereinfacht worden, da die früher hauptsächlich benutzte Angiographie nicht risikofrei war (Becker et al., 1988). Seit Einführung der CT zeigt sich eine deutliche Zunahme der diagnostizierten cSDH (Spallone et al., 1989). Durch Zufallsbefunde werden auch kleinere cSDH in einem früheren klinischen Stadium gefunden (Hamilton et al., 1993).

Bei klinischem Verdacht auf das Vorliegen eines cSDH stellt zunächst das CT ohne Kontrastmittel die diagnostische Methode der ersten Wahl. Die Dichtewerte der Subduralhämatome im CT korrelieren mit ihrem Alter und der Konsistenz der Hämatome.

Dieser Umstand ist wegweisend für die Differentialtherapie (Scotti et al., 1977, Fobben 1989). Die Kraniale Computertomografie mit Kontrastmittelapplikation kann für die Diagnose und Lage der inneren Membranen nützlich sein. Hierbei wird nach intravenöser Kontrastmittelgabe ein CT des Schädels angefertigt. So kann die kontrastmittelanreichernde Kapsel dargestellt werden und eine eventuelle Septierung der Kapsel im Sinne eines so genannten gekammerten Hämatoms diagnostiziert werden. In einem solchen Fall wäre die Konsequenz, dass, abweichend vom 3-Stufen-Schema, bereits im ersten Schritt die Hämatomentlastung über eine Kraniotomie erfolgen würde. Auch bei v.a. tumoröse Subduralhämatome kann die Darstellung der Hämatomkapsel mit Kontrastmittel sinnvoll sein.

Die Subduralhämatome stellen sich innerhalb der ersten Woche nach einem Trauma im CT hyperdens dar. Im subakuten Stadium erscheinen sie isodens. Nach drei bis vier Wochen, also im chronischen Stadium kommen sie hypodens zur Darstellung (Haar 1977, Scotti et al., 1977). In einigen Fällen kommen cSDH mit hypo-, iso- und hyperdensen Anteilen im CT zur Darstellung (Stroobandt et al., 1995). Meist finden sich Zeichen einer Raumforderung mit Mittellinienverlagerung, Kompression der Seitenventrikel und Verstreichen der Hirnwindungen.

In etwa einem Fünftel der Fälle von cSDH findet sich ein beiderseitiges Auftreten (McKissock et al., 1960b) (Cameron, 1978, Richter et al., 1984). Eine fehlende Mittellinienverlagerung ist dann nicht unbedingt gleichbedeutend mit fehlendem Hirndruck. Oft finden sich hierbei symmetrisch aufgerichtete Vorderhörner der Seitenventrikel.

Am häufigsten wird das cSDH in der zweiten und dritten Woche nach einem Trauma übersehen, weil es zu diesem Zeitpunkt hirnisdens zur Darstellung kommt. Vor allem dann wenn chronische Subduralhämatome bilateral auftreten und es trotz erhöhtem Hirndruck nicht zu einer Mittellinienverlagerung kommt, sind sie schwierig zu erkennen.

In Verdachtsfällen hilft hier eine Magnetresonanztomografie des Schädels weiter.

1.7.4 Magnetresonanztomografie des Schädels

Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist sensitiver als das CT. Abbauprodukte des zerfallenden Hämoglobins (vor allem des Methämoglobins) führen zu einer hyperintensiven Darstellung in den T2-gewichteten Aufnahmen. Das typische subdurale Hämatom kommt

in der Kernspintomographie-Untersuchung mit einem hypointensen Randsaum zur Darstellung. Dieser hypointense Randsaum kommt durch die Umwandlung von extrazellulärem Methämoglobin zu Hämosidrin zur Darstellung (Williams et al., 2000). In den T1-Wichtungen erscheint das cSDH isointens. Durch die MRT lassen sich die einzelnen Blutbestandteile in allen Stadien einer subduralen Blutung gut differenzieren (Lukas 1996).

Die Kernspintomographie (MRT) erbringt einen eindeutigen Befund (Bydder et al., 1982, Laumer, 1986) und sollte bei zweifelhafter computertomographischer Diagnose herangezogen werden (Spallone et al., 1989).

1.8 Differentialdiagnose

Eine typische Differentialdiagnose ist das subdurale Hygrom, welches sich jedoch computertomographisch meist gut abgrenzen lässt. Hier dient insbesondere die fehlende Darstellung einer Membran nach Kontrastmittelapplikation der Unterscheidung (Williams et al., 2000).

Die nicht spezifische Symptomatologie führt dazu, dass das Krankheitsbild verkannt oder erst sehr viel später erkannt wird (Kretschmer, 1981, Laumer et al., 1984), und so werden 72 % der Patienten wochenlang unter nicht relevanten Verdachtsdiagnosen beobachtet und behandelt (Laumer, 1986, Reisner, 1979). Fehldiagnosen sind zerebrovaskuläre Erkrankungen, Hirntumor, Alkoholmißbrauch, Apoplexie (Kretschmer, 1981), Hirnabszess, Intoxikation und Demenz (Hentschel, 1990). Gerade die leichteren Formen der Bewusstseinsstörung, die Desorientiertheit und Somnolenz, können leicht übersehen werden und dann fälschlicherweise auf das fortgeschrittene Lebensalter zurückgeführt werden. Aphasische Störungen werden manchmal mit Bewusstseinsstörungen verwechselt, besonders bei kompletter Aphasie (Brandt et al., 1984).

Da die Symptomatik vielgestaltig sein kann, ist im Einzelfall auch die Differenzialdiagnose mehrschichtig. Verwechseln kann man die Erscheinungen insbesondere bei älteren Patienten mit zerebralen Abbauprozessen auf der Ebene von Myelinisierungs- und Durchblutungsstörungen sowie Alzheimer-Läsionen. Auch vaskuläre und onkologische

Erkrankungen können sich derart äußern. Metabolische und schwer fassbare Phänomene können zu Hygromen führen. Asymptomatisch vorbestehende Arachnoidalzysten können symptomatisch werden.

Das cSDH kann sich darstellen wie vorübergehende neurologische Defizite ähnlich der TIA (transitorisch-schämische Attacke) oder dem PRIND (prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit). Rahimi und Kollegen berichteten über einen Fall von cSDH, der mit zeitweiliger Aphasie und sonst keinem anderen neurologischen Defizit vergesellschaftet war. Beim cSDH besteht hinsichtlich einer frühen Diagnose und sich anschließender adäquater Behandlung ein hoher Misstrauensindex, was Morbidität und Mortalität dieser Erkrankung erhöht (Rahimi et al., 2000).

Vor dem Beginn der Antikoagulationstherapie in den Fällen einer vermuteten TIA, sollte zuvor immer ein CCT durchgeführt werden. Wenn ein cSDH besteht, wäre die Antikoagulationstherapie gefährlich, da sie eine Blutung ermöglichen könnte (Wilkinson et al., 2001).

Bromberg berichtete von einem 81-jährigen Mann, der bei einem rezidivierendem cSDH behandelt wurde, welches Ausdruck und Anlass für die Erstdiagnose einer chronischen lymphozytischen Leukämie (CLL) gewesen war. Die histologische Untersuchung des eingekapselten Hämatoms offenbarte das Vorliegen leukämischer Infiltrate, und die Diagnose wurde durch Knochenmarkaspiration und durch pathologische Prüfung des Gehirns in der Autopsie bestätigt (Bromberg et al., 1998).

Maiuri berichtet 2001 über ein ungewöhnlich häufig rezidivierendes cSDH, das mit einer duralen arteriovenösen Missbildung (AVM) vergesellschaftet war. Er vertrat die These, dass das Rezidiv von zeitweilig auftretenden venösen Sickerblutungen der duralen Malformation unterhalten wurde, die über die Jahre hinweg eine deutliche Größenzunahme zeigt. Die Symptome des intrakraniellen Hochdrucks und des Papillenödems können durch den erhöhten intrakraniellen Druck im zerebralen venösen System erklärt werden.

Tokuno et al. berichten von zwei Fällen bilateraler cSDH, die in der CCT als subarachnoidale Blutung (SAB) falsch diagnostiziert wurden. (Tokuno et al., 1996)

Bruno et al. schildern einen sehr seltenen Fall eines links fronto-parietalen Konvexitätsmeningioms, vergesellschaftet mit bilateralem cSDH bei einem Patienten nach einem SHT (Bruno et al., 2003).

Bei Patienten mit maligner Erkrankung und cSDH sollte man die Möglichkeit des Vorliegens einer duralen Metastase erwägen. In solchen Fällen ist von einer schlechten Prognose auszugehen.

Tomlin berichtet 2002 von einer Prostatakarzinommetastase, die ein cSDH verursacht hat (Tomlin et al., 2002).

1.9 Behandlung

Die Therapie des cSDHs ist bis heute uneinheitlich. Das Spektrum reicht von der rein medikamentösen, nicht operativen Behandlung, bis hin zur osteoplastischen Kraniotomie.

1.9.1 Konservative Behandlung:

Die konservative Behandlung ist bei Patienten mit minimalen Beschwerden zu vertreten; z.B. nur Kopfschmerzen ohne andere neurologische Zeichen, kein fokal-neurologisches Defizit oder Gedächtnisbeeinträchtigung (Karnath 2004).

Die konservative medikamentöse Therapie besteht in der Gabe von Steroiden oder Mannitol. Zudem werden CCT–Aufnahmen zur Verlaufskontrolle angefertigt.

Die konservative Behandlung des chronischen Subduralhämatoms kann einen Krankenhausaufenthalt von 4 bis 22 Wochen (Voelker, 2000) bedingen, was nicht gerade zur Verbreitung des konservativen Therapieregimes einlud, zumal sich die Patienten nach chirurgischer Behandlung im allgemeinen gut erholen und beträchtlich kürzere Krankenhausaufenthalte notwendig sind (etwa 2-3 Wochen). Inzelberg und Kollegen berichten über die erfolgreiche nicht-chirurgische Behandlung eines Subduralhämatoms bei einem Patienten, der aufgrund einer terminalen Niereninsuffizienz chronisch hämodialysiert werden musste. Bei diesem Patienten war aufgrund einer notwendigen Antikoagulation das chirurgische Vorgehen kontraindiziert (Inzelberg et al., 1989). Der Patient kam mit Hemiparese und Aphasie. Die computertomographische Diagnostik des Schädels zeigte ein subdurales Hämatom ohne Mittellinienverlagerung. Er wurde mit 16 mg Dexamethason pro Tag über einen Zeitraum von zwei Wochen behandelt. Das Kontroll-CCT nach einem Monat zeigte kein SDH mehr.

Sogar bei Patienten mit ausgeprägten Subduralhämatomen kann eine konservative Behandlung mit Steroiden versucht werden, wenn chirurgisches Vorgehen kontraindiziert ist (Redige 2001).

Parlato und Kollegen berichteten von einer Serie mit 5 Patienten, bei denen das CCT den Nachweis eines cSDHs lieferte (Parlato et al., 2000). Diese fünf Patienten zeigten während des Beobachtungszeitraumes eine spontane Verbesserung ohne die konservative oder chirurgische Behandlung. Der Altersdurchschnitt betrug 73 Jahre. Die Patienten beklagten in erster Linie Kopfschmerzen. Die computertomographische Diagnostik des Schädels zeigte chronische Subduralhämatome ohne Kompression der Seitenventrikel oder Mittellinienverlagerung. Bei allen 5 Patienten sind die cSDH innerhalb einer sechswöchigen Beobachtungsperiode resorbiert worden.

1.9.2 Chirurgische Behandlung :

Das chronische SDH stellt eine der häufigsten Arten intrakranieller Blutungen dar. Die chirurgische Therapie ist normalerweise die bevorzugte Behandlung (Ernestus et al., 1997) (Hamilton et al., 1993).

1857 beschrieb Rudolf Virchow das cSDH als "pachymeningitis hämorrhagica interna", wie aus der Bezeichnung hervorgeht, als eine chronische progressive entzündliche Krankheit der Dura mater. Seit damals sind viele unterschiedliche therapeutische Techniken beschrieben worden (Hellwig et al., 1996). U.a.:

- Bohrlochtrepanation oder erweiterte Bohrlochtrepanation
- Ausspülen und anschließende 24-48 stündige Drainage
- zwei Bohrlochtrepanationen mit Drainage
- Bohrlochtrepanation mit Endoskopie
- Twist Drill Bohrloch mit oder ohne Drainage
- die Kraniotomie mit Kapselentfernung

Die Kraniotomie und Membranresektion des Subduralhämatoms sollte folgenden Indikationen vorbehalten sein:

Rezidivbildung, organisierte Hämatome (Schulz et al., 1988), fehlende Hirnexpansion, erhebliches Hirnödem (Hellwig et al., 1996, Tabaddor et al., 1977, Tyson et al., 1980) und dicke ausgeprägte Membranen (Kretschmer 1981).

Diese Membranen wirken mitunter raumfordern und sollten deshalb möglichst vollständig entfernt werden (Kalff et al., 1984). Die perioperative Expansion steht in umgekehrter Relation zum Grad der neomembranösen Organisation der Hämatome. Neomembranen sind der ausschlaggebendste Grund für eine verminderte zerebrale Expansion und verlängern gleichzeitig die Dauer bis zur neurologischen Genesung (Markwalder et al., 1986).

Im Gegensatz dazu halten Moringlane und Samii (Moringlane et al., 1981) noch nicht einmal eine Kraniotomie bei Rezidivbildung für nötig.

Die herkömmlich wirksame Therapie der cSDH umfasst eine primäre Kraniotomie, die Ausräumung des Hämatoms und die Entfernung der Membranen. Allerdings beträgt die Mortalität dieser Technik bis zu 30% und wird daher heute nur noch in besonderen Ausnahmefällen durchgeführt, z.B. bei Rezidivblutungen.

Die Konsequenz der enttäuschenden Resultate der dekompressiven Kraniotomie, ließ den Wunsch nach anderen, sichereren und effektiveren Methoden laut werden (McKissock et al., 1960b). 1963 verglichen Svien und Gelety die Ergebnisse zwischen Kraniotomie und Bohrlochtrepanation. Sie fanden heraus, dass 78% der Patienten, die mit Bohrlochtrepanation behandelt worden waren, ein ausreichendes oder gutes Outcome nach der Operation erreichten, während nur 50% der Patienten in der Kraniotomie-Membranektomie-Gruppe eine Verbesserung der Symptome erzielten.

Die Resultate der Bohrlochtrepanationsbehandlung in einer neuen Studie zeigte nur noch eine Mortalität von 1,4% (Kubo et al., 2003).

Die ‚Twist-drill-Kraniotomie‘ mit einer geschlossenen Drainage:

Diese Methode wurde anfangs im Dringlichkeitsfall angewendet und wurde in den letzten Jahren standardisiert. Heute ist sie allgemein angenommen, und die therapeutischen Resultate sind gut. (Hellwig et al., 1996), (Kitakami et al., 1995). Jedoch gibt es noch eine bedeutende Anzahl von Patienten mit Rezidiv oder Nachblutung.

Postoperativ sollte zur Verminderung des Rezidivrisikos die Anlage einer Subduraldrainage erfolgen (Kwon et al., 2000). Auch Kitakamis Untersuchungen unterstützen die Beobachtung, dass die Anlage einer Subduraldrainage die Rezidivrate der cSDH vermindern hilft (Kitakami et al., 1995). Dabei zeigen die meisten Patienten gute Resultate, auch beim Rezidiv. Suzuki hat 1998 festgestellt, dass die einzelne Bohrlochtrepanation mit Subduraldrainage auch ohne Spülung eine sehr sichere und

effektive Therapieform darstellt. Die Rezidivrate der cSDH schien unabhängig von der chirurgischen Methode, mit oder ohne Spülung, zu sein (Matsumoto et al., 1998).

Kubo verglich zwischen Bohrlochtrepantation mit geschlossener Drainage und offenen Systemen. Die Verwendung offener Systeme beinhaltet die Gefahr des Eintretens von Luft in den Subduralraum. Die während der Operation in den Subduralraum gelangte Luft kann die Heilung hemmen und zu verlängerten Krankenhausaufenthalten führen. Es wurde daher die Insufflation von Kohlendioxid (CO₂) in den Subduralraum mit einem Entlastungskatheter kombiniert. Durch dieses zusätzliche Verfahren verringerte sich die Größe des subduralen Raumes und das Gas innerhalb des Raumes schnell, und die Subduraldrainage konnte innerhalb 24 h entfernt werden. Durch Obliteration des Subduralraumes kann diese einfache kombinierte Technik zu einer Verringerung der Rezidivrate des cSDH führen (Kubo et al., 2003).

Aoki füllte den subduralen Raum mit Sauerstoff und fand dabei heraus, dass die Rezidivrate nur noch 5% betrug. Direkt postoperative CCT's zeigten, dass der Hämatomraum mit Sauerstoff gefüllt war. Es konnte weiter festgestellt werden, dass bei dieser Methode die Gefahr eines Spannungspneumocephalus beseitigt wurde, wenn die innere Hämatommembran intakt blieb.

Das Verfahren ist geeignet bei Erwachsenen mit cSDH, insbesondere wegen seiner Einfachheit, der verringerten Invasivität und der kurzen Hospitalisierung.

Kitakami und Kollegen benutzten CO₂-Gas, um den Hämatomraum zu füllen. Im Vergleich mit Sauerstoff wird CO₂ schneller resorbiert und erleichtert so die Reexpansion des Gehirns. Sie fanden eine schnelle Resorption des CO₂-Gases innerhalb von 24 Stunden nach der Insufflation.

Diese chirurgische Methode hat im Vergleich mit den anderen bereits vorgestellten Verfahren einige Vorteile:

- 1- Die Effekte des geschlossenen Drainagesystems können ohne irgendwelche Schläuche erzielt werden, somit ist es einfacher und sicherer,
- 2- Patienten können schnell mobilisiert werden was insbesondere bei älteren Patienten von Vorteil ist.
- 3- Dieses Verfahren bannet die Gefahr eines Pneumocephalus.

Die Twist-Drill Trepanation ohne Drainage besitzt ein niedriges Risiko einer Infektion oder einer Nachblutung. Sie kann eine erfolgreiche Behandlung, insbesondere bei antikoagulierten Hoch-Risiko-Patienten, darstellen.

Lage der Drainage :

Die Rate postoperativer Rezidivblutungen scheint durch das Legen der Drainagespitze über die frontale Konvexität und durch das Entfernen der subduralen Luft während oder nach der Operation verringert zu werden (Nakaguchi et al., 2000). Die Rezidivwahrscheinlichkeit war bei frontal einliegender Drainage niedriger im Vergleich zu einer okzipital eingebrachten Drainage. Es gab keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Restrate der Luft im unmittelbar postoperativ durchgeführten CCT und der absoluten Rezidivrate. Jedoch war der zeitliche Abstand der dem Rezidiv voran ging, statistisch in der frontalen Drainagegruppe erheblich größer. Eine höhere Rate an Rezidivblutungen wurde für jene Fälle festgestellt, bei denen das initiale Hämatomvolumen größer als 70 ml war.

Subduro-peritonealer Shunt bei der Rezidivbehandlung des chronischen Subduralhämatoms:

Die Rezidivbehandlung des cSDH stellt eine große Herausforderung für den Neurochirurgen dar. Aoki empfahl eine subduroperitoneale Shunt-Anlage bei Kindern mit rezidivierendem Subduralhämatom. Er fand interessanterweise heraus, dass der Shunt nicht nur den Subduralraum verkleinert, sondern auch zur Verkleinerung der Hämatommembran beiträgt (Aoki, 1986). Die peritoneale Drainage führte insbesondere bei Kindern mit rezidivierendem cSDH zum Erfolg, wenn der Proteingehalt größer als 800 mg/dl war (Hamilton et al., 1993). Einseitige Shunts können für bilaterale cSDH bei Kindern benutzt werden (Hamilton et al., 1993).

Misra behandelte erfolgreich eine Gruppe von Patienten, die unter bilateralen cSDH litten, durch Anlage eines subduro-peritonealen Shunts ohne das Auftreten nennenswerter Komplikationen (Kitakami et al., 1995).

Durchgeführt wurde die subduro-peritoneale Drainage bei 244 Kindern mit traumatischem SDH. Bilaterale Drainagen wurden wegen geringerer Rezidivrate bevorzugt. Um

langfristige Komplikationen zu verhindern, sollten die Drainagen nach einigen Monaten entfernt werden.

Die endoskopische Behandlung des chronischen Subduralhämatoms

Unter den cSDH stellt die Untergruppe der septierten und organisierten cSDH weiterhin ein Problem in der Neurochirurgie dar, da eine einzelne Bohrlochtrepanation in den meisten Fällen keine ausreichende Hämatomdrainage gewährleistet. Hellwig et al. sowie Rodziewicz et al. stellten eine neuroendoskopische Technik zur Behandlung von septierten und organisierten cSDH vor. Flexible, steuerbare Endoskope eignen sich idealerweise, um den Subduralraum zu kontrollieren und um an der zerebralen Hemisphäre vorbei manövrieren zu können. Über eine einzelne Bohrlochtrepanation kann somit das gekapselte Hämatom behandelt werden. Neomembranen werden unter direkter Sicht reseziert. Auf diese Art und Weise wird eine Kommunikation zwischen unterschiedlichen Hämatomräumen erzielt und der freie Abfluss der Hämatomaflüssigkeit gewährleistet.

Es zeigt sich, dass die endoskopische Technik einen leichteren und weniger belastenden Eingriff für die Patienten darstellt.

1997 berichteten Gruber und Kollegen über die endoskopische Behandlung des cSDH bei 7 Kindern unter 2 Jahren.

Sie führten ein steuerbares flexibles 4-Millimeter Glasfaser-Endoskop in den Subduralraum ein, um die Blutansammlungen sichtbar zu machen. Dabei entfernten sie jede Blutansammlung und spülten den Raum mit Ringer-Lactat Lösung. Aus den gewonnenen Ergebnissen folgerten sie, dass die endoskopische Behandlung eine sicherere und komplikationslosere Behandlung des cSDH bei Kindern darstellt, als die herkömmliche Bohrlochtrepanation. Eine Notwendigkeit zur Shuntanlage oder Kraniotomie bestand demnach nicht (Gruber et al., 1997).

Die Embolisation der Arteria meningea media (MMA) zur Behandlung des chronischen Subduralhämatoms

In einer geringen Anzahl von Fällen sind die subduralen Blutansammlungen so hartnäckig, dass eine Bohrlochtrepanation als alleinige chirurgische Therapie nicht ausreicht. Diese gilt insbesondere für Patienten mit bedeutendem Hirnsubstanzverlust oder Koagulopathie.

Berichte über Angiographien bei cSDH sind selten. Tanaka und Kollegen fanden häufig eine Ausdehnung der Arteria meningea media (AMM/MMA) in diffuse anormale

Gefäßnetze. Die histologische Untersuchung konnte dabei eine Verbindung zwischen Dura mater und der äußeren Hämatommembran mit den arteriellen Gefäßstrukturen der MMA zur Darstellung bringen (Tanaka et al., 1998).

Mandai und Kollegen stellten einen Fall eines Rezidiv-cSDH vor, der erfolgreich durch Embolisation der MMA behandelt werden konnte. Der Patient litt an einer Koagulopathie im Rahmen einer Leberzirrhose. Bei ständig rezidivierendem Hämatom wurde ein Ommaya-Reservoir implantiert und das Hämatom wurde über diesen Weg wiederholt evakuiert. Jedoch wurde dieses Aspirationsverfahren so häufig erforderlich, dass man sich gezwungen sah, andere Verfahren in Betracht zu ziehen. Die superselektive Angiographie der Arteria meningea media bestätigte den Zufluss aus der MMA in die äußere Membrane des cSDH.

Eine Embolisation der MMA mit Polyvinylalkoholpartikeln wurde durchgeführt. Die direkt postprozeduralen CCTs zeigten Kontrastmittel im cSDH. Anschließend wurde keine weitere Vergrößerung des cSDH mehr beobachtet. Man entfernte stetig geringe Mengen von Hämatom über das Ommaya-Reservoir. Sukzessive durchgeführte CCTs zeigten eine stufenweise Abnahme des Hämatomvolumens und das fast komplette Verschwinden der Blutung 7 Monate nach Embolisation. Der Patient zeigte kein dauerhaftes neurologisches Defizit. Es wurden im weiteren Verlauf keine Rezidivhämatome mehr beobachtet.

1.9.3 Postoperative Komplikationen

1.9.3.1 Rezidiv und Nachblutung

In der Literatur werden nach der Operation des cSDH sowohl operationsbedingte, also neurochirurgische, als auch internistische Komplikationen diskutiert. Außerdem treten häufig Reakkumulationen (Sambasivan, 1997) auf.

Die Rezidivhäufigkeit wird in der Literatur mit 5% bis 33% angegeben. (Mellergrad 1996). Wichtig ist dabei, im zeitlichen Abstand das Wiederauftreten eines SDH an voroperierter Lokalisation als Rezidiv zu definieren und dieses vom Resthämatom der Erstoperation zu unterscheiden. Erhöhte Blutungsbereitschaft jedweder Genese, intrakranielle Hypotension und fortbestehende Sickerblutungen, ausgehend von den Neomembranen der Hamatome, sind allgemein nachvollzogene Ursachen für die Entstehung eines Rezidivs. Auch das Ausmass des postoperativ verbliebenen Subduralraumes hat entscheidenden Einfluss auf die Entstehung eines Rezidivs. Hierbei spielen die Compliance und ihre reziproke

Beschreibung, die Elastizität des Gehirns eine gewichtige Rolle, insofern sie mechanische Eigenschaften des Gehirns charakterisieren, die wesentlich die Tendenz zur Reexpansion des Gehirns nach erfolgter Enlastung des chronischen Subduralhamatoms, bedingen (Asano 1992).

Tsutsumi et al. (Tsutsumi et al., 1997) zeigen, dass die Art und Weise, wie das cSDH im T1 gewichteten Bild der MR-tomographischen Untersuchung dargestellt, wichtige Informationen über die Rezidivwahrscheinlichkeit liefert. In einer prospektiven Studie, in die 199 Patienten mit cSDH eingeschlossen wurden, zeigte sich, dass ein symptomatisches Rezidiv mit 3.4% in der Intensitätsgruppe (auf T1WI) erheblich niedriger lag als die Rate von 11.6% in der nicht-hohen Intensität Gruppe. Zusätzlich wiederkehrten die chirurgischen Verfahren, die in dieser Studie aufeinander bezogen wurden mit dem MR in der Intensitätsgruppe, 1.1% von cSDHs besprochen wurden, bei Patienten, in denen die geschlossene System Entwässerung und 11.1% bei Patienten ohne geschlossenes System drainage. (Arbit 1981).

Eine breite Veränderung der postoperativen Drainagevolumen wird während der Behandlung des chronischen subduralhämatoms beobachtet

Die Patienten, die weniger postoperative Drainagevolumen haben als erwartet, sollten sorgfältig beobachtet werden. (Kwon et al., 2000) Das Ergebnis hing von der Operation nicht ab.

Relevanter Risiko-Faktor für Rezidiv von cSDH war eine präoperative Behandlung mit Aspirin. Die frühe Entfernung der Subduraldrainage erhöht nicht die Möglichkeit eines Rezidivs.

1.9.3.2 Infektion

Unter dem Oberbegriff „Infektion“ lassen sich mehrere Krankheitsbilder zusammenfassen:

- oberflächliche Wundinfektion
- subdurales Empyem oder Abszeß
- epiduraler Abszeß
- Meningitis
- Osteomyelitis
- Hirnabszeß.

1.9.3.3 Luftansammlungen im Subduralraum

Intrakranielle Luftansammlungen sind Komplikationen, die selten therapeutische Konsequenzen nach sich ziehen. Zumeist findet sich nur eine geringe Luftansammlung, die keine Symptome verursacht. Zeichen eines erhöhten Hirndrucks lassen differentialdiagnostisch an eine Luftansammlung denken.

1.9.3.4 Cerebrale Ödeme

Hirnödeme bestehen bereits durch das subdurale Hämatom, entstanden durch die Kompression. Postoperativ können sie sich vergrößern und unbehandelt Ausmaße erreichen, die durch Einklemmung von supratentoriellen Strukturen in das Tentorium letal enden können. Eine Dysfunktion des N. oculomotorius (III), bilaterale positive Babinski-Zeichen oder auch zunehmender Sopor sind nur einige der wegweisenden Symptome.

1.9.3.5 Sonstige Komplikationen

Epidurale Nachblutung

Epidurale Nachblutungen sind eine sehr seltene Komplikation.

Hirnfarkt

Die Infarzierung eines Hirnareals ist ebenfalls eine der selteneren Komplikationen.

Intracerebrale Blutung (ICB)

Intracerebrale Blutungen äußern sich durch sofortige oder rasche Bewusstseinstörung oder fokale neurologische Ausfälle postoperativ, es kann aber auch ein bis zwei Tage dauern, bis Symptome auftreten.

Krampfanfälle

Krampfanfälle können ebenfalls als Komplikation nach Operation vorkommen. Ursächlich dürfte latenter Druck auf den Cortex (z.B. durch narbige Verziehung der Kapsel) in Frage kommen, was einen epileptogenen Fokus entstehen lassen kann.

Iatrogene SDH

Eine iatrogen verursachte Größenzunahme des SDH kann durch Verletzung eines Gefäßes in der gut durchbluteten Hämatomkapsel entstehen. Auch die Zunahme eines kleinen Hämatoms der Gegenseite ist möglich.

Internistische Komplikationen:

Bronchopulmonale Probleme, Infektionen, Bronchitis, Pneumonie, Lungenödem, Kardiale Probleme, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, gastrointestinale Probleme.

2 *Material und Methoden*

Im Zeitraum von Januar 1993 bis Dezember 2000 sind 163 Patienten mit chronischen Subduralhämatomen in der Neurochirurgischen Klinik der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster diagnostiziert und behandelt worden. Als Zuordnungskriterium diente der Operationsbefund.

Wenn der Zeitpunkt des Traumas angegeben war, wurde ein chronisch subdurales Hämatom definiert als ein Hämatom, das mehr als drei Wochen nach dem Trauma bestand.

163 Patienten erfüllten diese Kriterien. Die klinischen Daten wurden den Patientenakten mit Hilfe eines Datenformulars entnommen und in einer speziell für diese Untersuchung entwickelten Datenbank, die mit Hilfe des Datenbankpaketes Access 8.0 der Firma Microsoft erstellt wurde, festgehalten.

Neben allgemeinen anamnestischen Daten wurden einige für dieses Krankheitsbild spezifische Parameter abgefragt, im Einzelnen wurden folgende Parameter untersucht:

- Aufnahmedatum
- Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme
- Geschlecht
- Trauma intervall, Trauma-Krankenhausaufnahme (in Tagen)
- Dauer der klinischen Symptome (in Tagen)
- Risikofaktoren in der Vorgeschichte
- Antikoagulation (regelmäßige Einnahme von ASS oder Marcumar)
- Alkoholanamnese (regelmäßiger Alkoholkonsum bzw. -missbrauch im Sinne der Definition der WHO: Wenn infolge exzessiven Trinkens körperliche, geistige, soziale und wirtschaftliche Einschränkungen vorliegen)
- Malignomanamnese (Vorhandensein einer malignen Erkrankung in der Anamnese)
- Bluthochdruck (in der Anamnese behandlungspflichtiger bzw. im Rahmen des Klinikaufenthaltes diagnostizierter Bluthochdruck)
- Diabetes mellitus (in der Anamnese behandlungspflichtiger bzw. im Rahmen des Klinikaufenthaltes diagnostizierter Diabetes)
- CCT-Befund (Lokalisation rechts/links/beidseits)
- Subjektive Befunde (nach Patientenangaben bzw. nach Auskunft von Angehörigen)

- Kopfschmerz
- Schwindel
- Übelkeit/Erbrechen
- Wesensänderung
- Krampfanfälle
- Objektive Befunde
 - Halbseitensymptomatik
 - Sprachstörungen
 - Psychosyndrom
 - Bewusstseinsstörung
 - Graduierung auf der GCS bei Aufnahme und bei Entlassung
- Therapie
 - Medikamentöse Therapie
 - Trepanation (vorhergehend/als alleinige Therapie)
 - OP-Verfahren (Nadeltrepanation/Bohrloch/osteoplastische Kraniotomie)
 - Anzahl der Bohrlöcher
 - Drainage ja/nein
 - Liegedauer der Drainage
 - Narkoseverfahren (Lokalanästhesie/Vollnarkose)
 - Prophylaktische Antibiotikagabe ja/nein
- Kontroll-CCT ja/'nein
- Liegedauer stationär
- Komplikationen
 - Rezidiv
 - Re-Operation notwendig
 - allgemeine Komplikationen
 - Tod
 - Todesursache

Die Klassifikation des klinischen Zustandes des Patienten bei Aufnahme und Entlassung gemäß der Glasgow Outcomes Seals (GOSE)

Retrospektiv wurden die Daten der 163 Patienten anhand von

- CT-Befunden,
- Operationsberichten,
- stationären und ambulanten Krankenakten erhoben.

Für jeden Patienten wurden folgende Daten erfasst:

- Alter
- Geschlecht
- OP-Datum
- Unfallursache bekannt? wenn ja: Welche?

A.

Präoperativer Befund:

- Bewusstseinsstatus
- Orientierung
- Verlangsamung
- Kopfschmerzen
- Aphasie
- Hemi-, Tetraparese
- freies Intervall
- Babinski
- himorganisches Psychosyndrom
- Pupillenweite und Lichtreaktion
- Intubation und Relaxation

CT- Befunde:

- Lage des Hämatoms
- Mittellinienverschiebung
- Ventrikelkompression

Behandlung:

- Bohrlochtrepanation oder Kraniotomie
- Drainage
- Konsistenz des Hämatoms

postoperativer Befund:

- Zweit- oder Drittoperationen
- Komplikationen
- CT-Veränderungen

Zustand am Entlassungstag oder letaler Verlauf

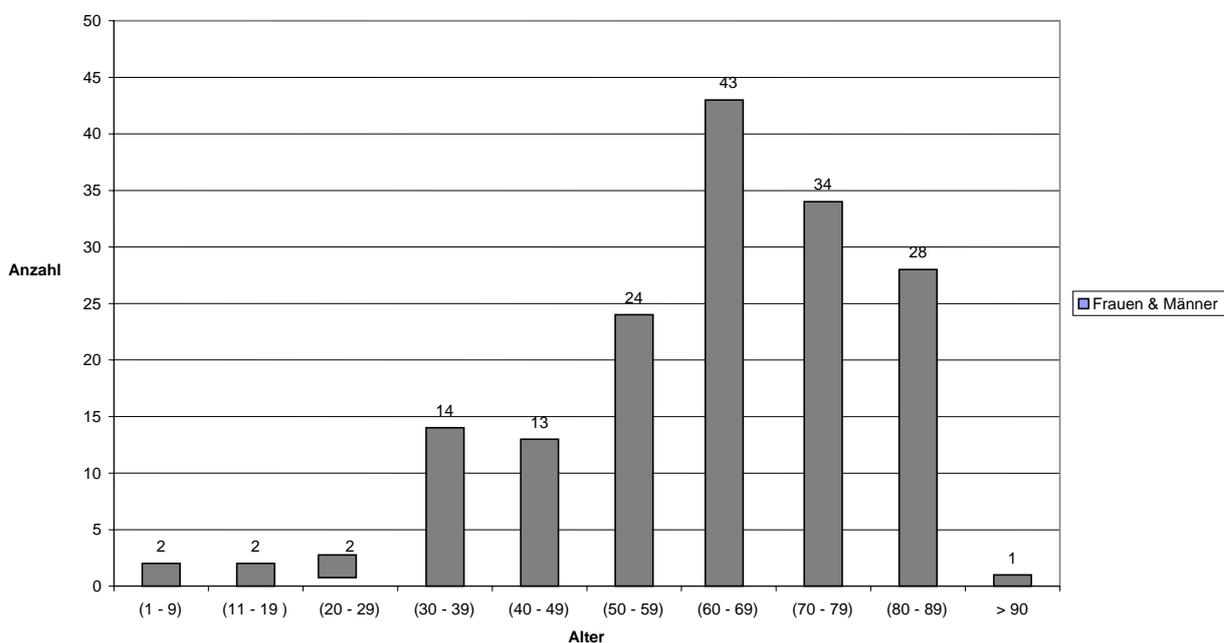
3 *Ergebnisse*

3.1 *Darstellung des untersuchten Patientenkollektivs*

3.1.2 **Geschlechts- und Altersprädisposition**

Unter den 162 operativ behandelten Patienten mit cSDH befanden sich 93 Männer (58 %) und 70 Frauen (42 %). Das männliche Geschlecht überwog im Verhältnis 3:2. Der Altersbereich des gesamten Patientenkollektivs erstreckte sich vom Säugling bis zum über 80-jährigen. Insgesamt waren 67 % älter als 60 Jahre. Das mittlere Alter der 163 Patienten lag bei 63 Jahren. Das mittlere Alter der Frauen war 66 Jahre, und bei Männer 62 Jahre. Die Standardabweichung betrug bei den Männern 23 und bei den Frauen 18 Jahre.

Abb.1. Altersverteilung des Patientenkollektivs



3.1.3 **Blutungsursachen**

Am häufigsten trat das chronisch subdurale Hämatom mit 63 % nach einem Trauma auf, dicht gefolgt von der unklaren Genese mit 37%.163 Pat. 102 (63 %) Trauma 53 (37 %) spontan oder nicht bekanntes Trauma.

Bei 102 Patienten war anamnestisch die Zeit vom Unfall oder vom Auftreten der ersten Beschwerden bis zur Aufnahme in die Klinik zu erfahren. Davon kamen 67 % in den ersten sechs Wochen und die letzten vier Patienten nach mehr als vier Monaten in die Klinik.

Das längste Intervall war 364 Tage und der Mittelwert betrug 46 Tage.

bis 14 Tage	15 – 21 Tage	22 – 28 Tage	29 – 35 Tage	36 – 42 Tage	43 – 49 Tage	50 – 56 Tage	> 56 Tage
8 Pat.	22 Pat.	15 Pat.	12 Pat	10 Pat.	7 Pat.	6 Pat.	22 pat.
8 %	22 %	15 %	12 %	10 %	7 %	6 %	22 %

Tab. 3. Intervall bis zur Symptomatik

3.1.4 Anamnese

Anamnestische Kreislagsituation

Bei über 79 % der Patienten lag der Blutdruck im Normalbereich. Eine Hypertonie war bei 21 % bekannt.

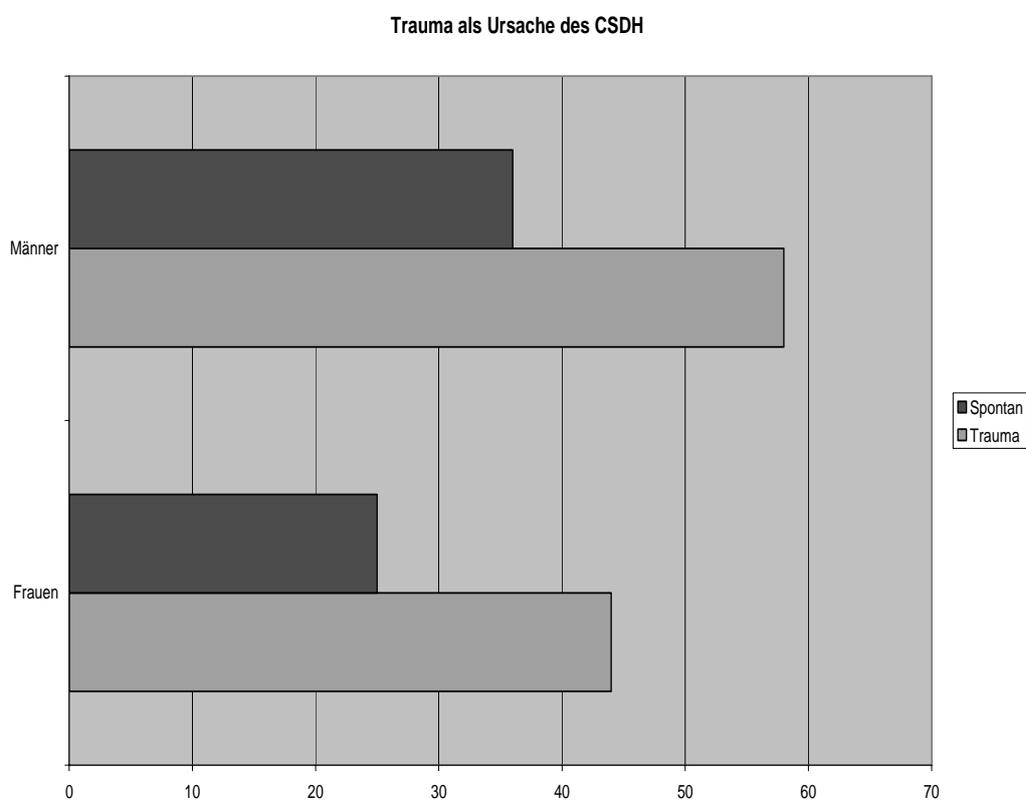


Abb. 2. Anzahl der Patienten mit Traumaanamnese im Vergleich zur spontanen Entstehung des chronischen Subduralhämatoms nach Geschlecht getrennt.

3.1.5 Begleiterkrankung

Bei 21 % der Patienten dominierte eine hypertone Kreislaufsituation. 5 % der Patienten waren alkoholkrank, und etliche Stürze ereigneten sich unter Alkoholeinfluss. 12 % der Patienten mit chronischem Subduralhämatom litten unter Herzerkrankungen, bei 10 % war ein Diabetes mellitus anamnestisch bekannt und 17 % waren mit Antikoagulanzen therapiert worden. Eine Thrombozytopenie oder eine Hepathopathie wurde bei 4 % der Patienten festgestellt.

Jeder zwanzigste Patient litt an einer Epilepsie. Bei 6 % wurde in der Bildgebung eine ausgeprägte Atrophie des Gehirns zur Darstellung gebracht.

Hypertonie	Gerinnungsstörungen	Diabetes	Liquorshunt	Tumor	Hirnatrophie	Epilepsie
35	27	17	12	13	9	8
21 %	17 %	10 %	7 %	8 %	6 %	5 %

Tab. 4. Begleiterkrankung

Die Abbildung 4 zeigt noch weitere Begleiterkrankungen auf.

Ein Patient hatte ein schweres Schädelhirntrauma mit Kontusion. Ein weiterer hatte ein Schädelhirntrauma mit Epiduralhämatom. Bei beiden Patienten war ein akutes Subduralhämatom nicht gefunden worden. Zwei Patienten hatten vor dem Auftreten des chronischen Subduralhämatoms eine Subarachnoidalblutung erlitten. Eine Arachnoidalzyste wurde bei zwei Patienten diagnostiziert. Ein Patient war zuvor lumbal punktiert worden.

Begleiterkrankungen

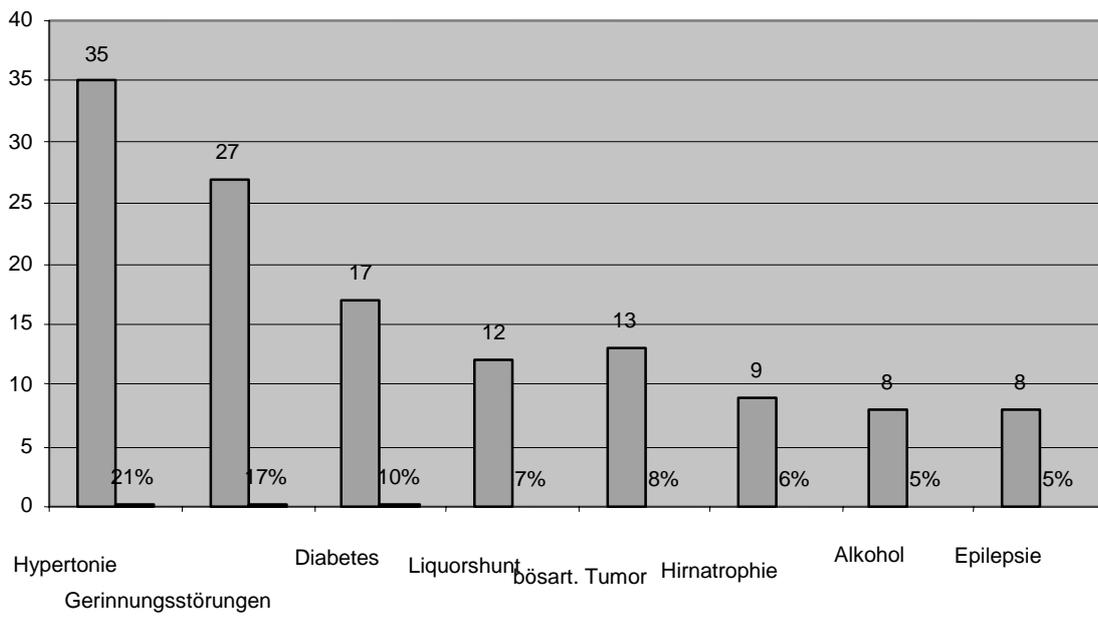


Abb. 3. Weitere Begleiterkrankungen

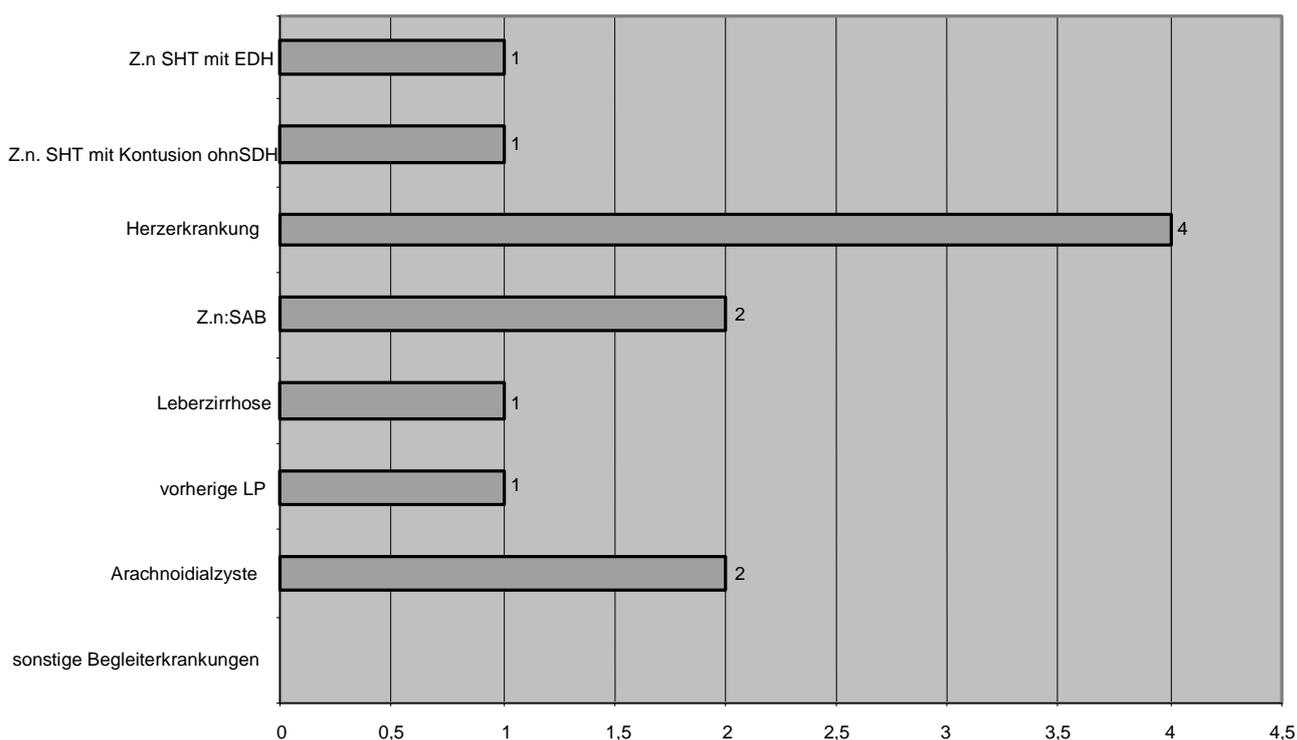


Abb. 4. Weitere Begleiterkrankungen

Begleitende bösartige Tumoren: 13 Patienten (8 %) hatten bösartige Grunderkrankungen.

Glioblastom	AML	Mamma CA	Sigma CA	ALL	Medullo- blastom	Vulva CA	Burkitt- lymphom
2 Pat.	2 Pat.	2Pat.	2 Pat	2 Pat.	1 Pat.	1Pat.	1 Pat.

Tab. 4. Begleitende bösartige Tumoren

3.1.6 Symptome und Untersuchungsbefunde

Nur 1 Patient wurde komatös und intubiert aufgenommen. 24 % waren somnolent. 63 % der Patienten hatten keine motorischen Ausfälle. Bei den übrigen 37 % der Patienten mit chronischem Subduralhämatom trat eine Hemiparese auf. Hauptsymptome waren Kopfschmerzen (52 %), Verlangsamung (32%), Hemiparese (37 %), Schwindel (6 %), Krampfanfälle (5 %), Inkontinenz (4 %) und das Psychosyndrom (19 %). 21% der Patienten wurden mit Sprachstörungen auffällig.

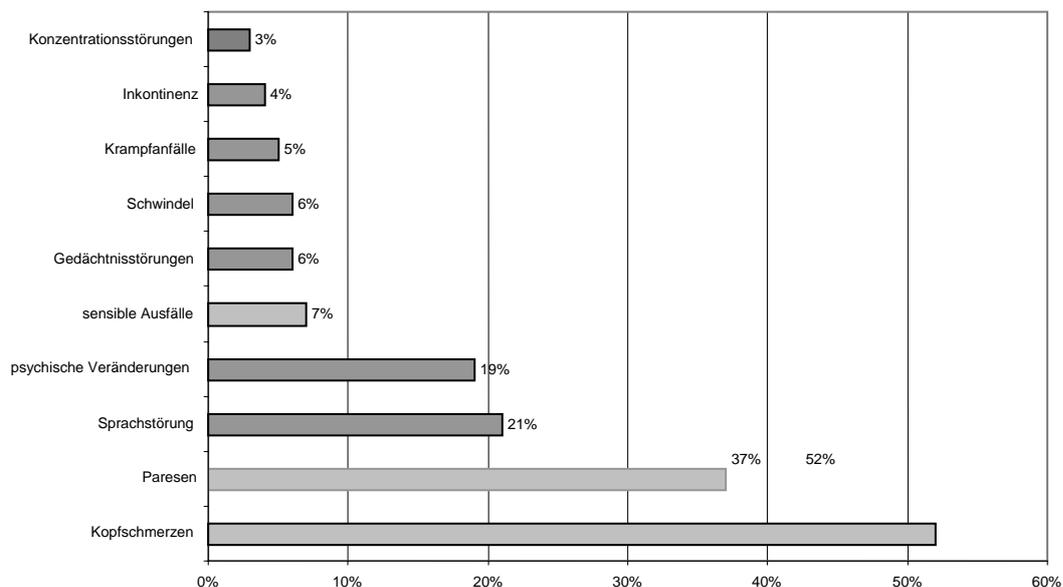


Abb. 5. Häufigkeit erhobener neurologischer Befund

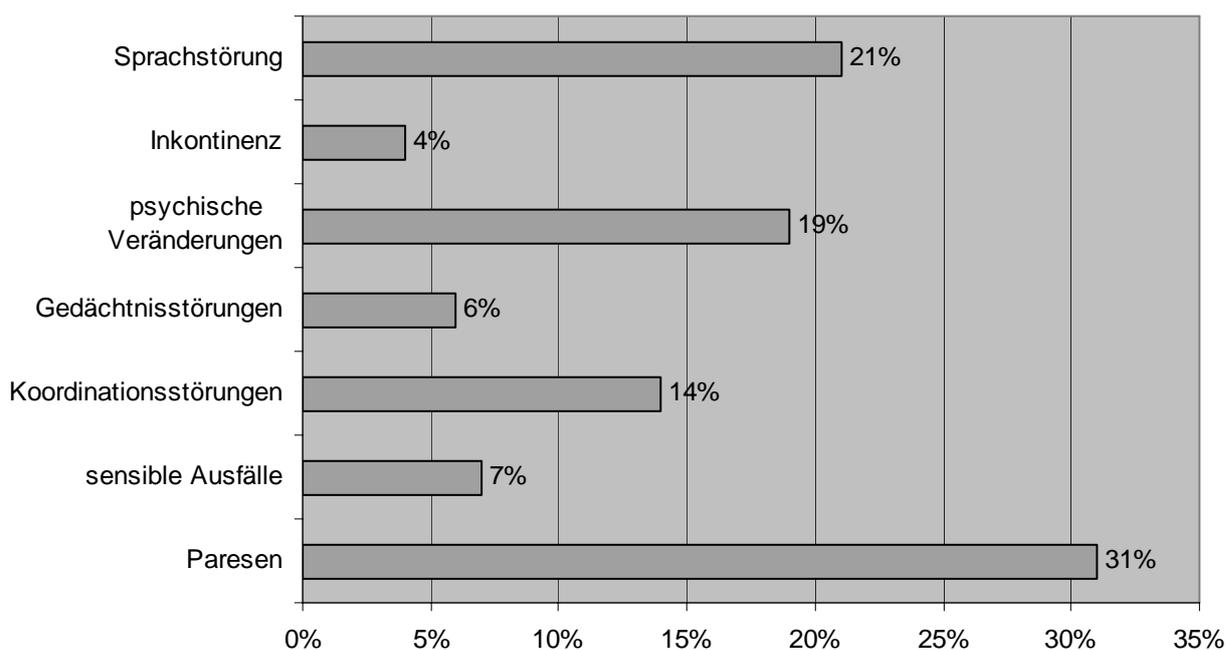


Abb.6. veranschaulicht das Auftreten neurologischer Symptome bei den 163 Patienten mit chronischem Subduralhämatom, welche zur Aufnahme in die Klinik führten

Hauptbefunde waren motorische Störungen (31 %), Sensibilitätsstörungen (7 %), Koordinationsstörungen (14 %), Gedächtnisstörungen (6 %), psychische Veränderungen (19 %), Sprachstörungen (21 %) und Inkontinenz (4 %).

1.5 Präoperative bildgebende Diagnostik

Eine konventionelle Röntgenaufnahme des Schädels wurde präoperativ in keinem Fall durchgeführt. Ein MRT des Schädels wurde nur in 2 Fällen veranlasst. In allen übrigen Fällen (161) wurde ein Computertomogramm präoperativ angefertigt. Immer stimmte der computertomographisch erhobene mit dem intraoperativen Befund überein. Die computertomographische Untersuchung zeigte eine Mittellinienverlagerung bei 57 Patienten (35 %), bei 49 Patienten (30%) brachte sie eine Kompression des Seitenventrikels zur Darstellung.

Zwei von fünf Patienten hatten ein bis zu 1,5cm dickes Hämatom, drei von fünf eines dessen Dicke mehr als 1,5 cm betrug.

In der Hälfte der Fälle war das CSDH über der linken, in 30% der Fälle über der rechten und in 20% der Fälle über beiden Hemisphären lokalisiert.

Eingehendere topographische Betrachtungen zeigten, dass das cSDH sich bei 49% über die ganze Hemisphäre ausdehnte. Bei 12% der Patienten war es fronto-parietal, bei 10% frontal, bei weiteren 10% fronto-temporo-parietal, bei 9% parietal und in 4% der Fälle temporal gelegen. Eine parieto-occipitale Blutung fand sich nur in 2 % der Fälle.

Seite des Hämatoms

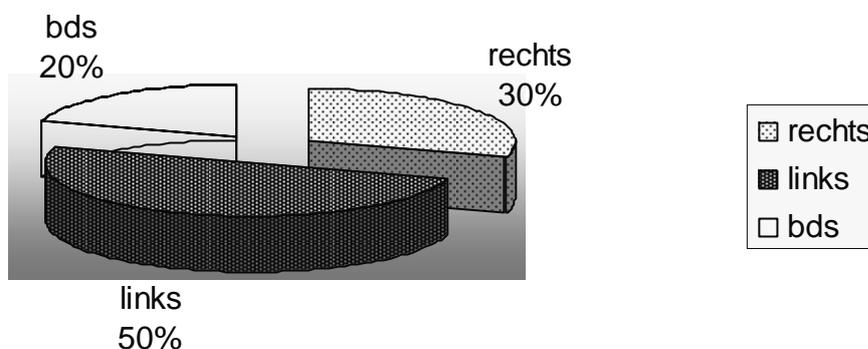


Abb. 7. Hämatomlokalisierung Seite

Lokalisation

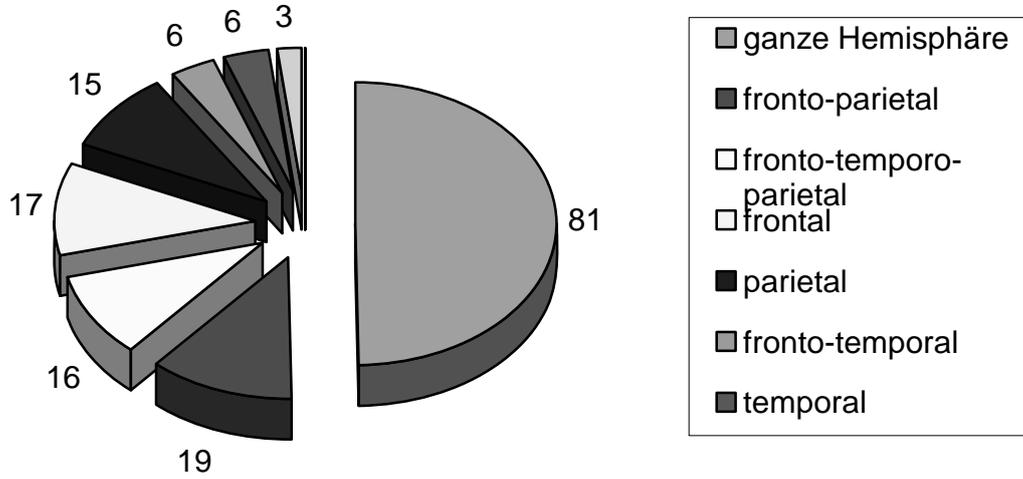


Abb. 8. Hämatomlokalisierung

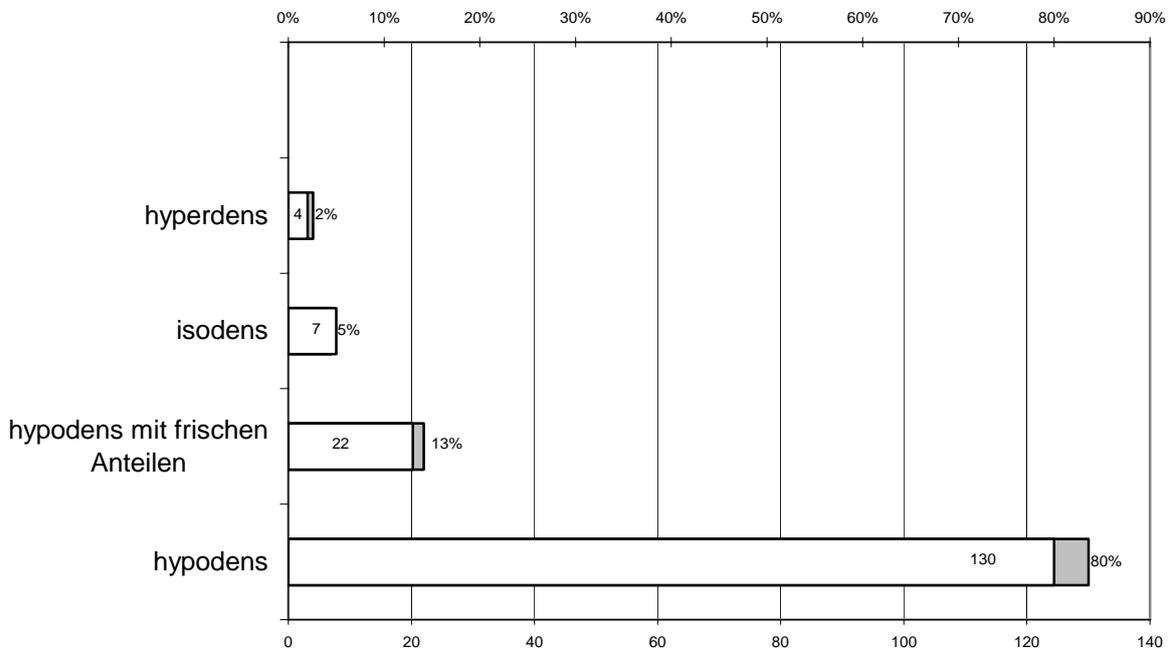


Abb. 9. Densität des Hämatoms im CCT

In 80% der Fälle wurde das cSDH als hypodens, in 13 % als hypodens mit frischen Einblutungszeichen, in 5% der Fälle als isodens und nur bei 2 % auch als hyperdens computertomographisch beschrieben.

Präoperativ wurde in keinem Fall ein EEG durchgeführt.

3.1.7 Therapie und Verlauf

Nur 2 Patienten wurden konservativ behandelt, alle anderen 161 Patienten unterzogen sich einem operativen Eingriff.

Bei 91 % der operierten Patienten wurde eine Bohrlochtrepanation mit Anlage einer subduralen Drainage durchgeführt. In 4% der Fälle wurde das cSDH ohne Anlage einer Subduraldrainage über die Bohrlochtrepanation entlastet. Zwei Patienten wurden aus anästhesiologischen Gründen in Lokalanästhesie operiert, bei allen anderen erfolgte der Eingriff in Vollnarkose.

Der Patient wird auf den Rücken gelagert, der Kopf wird zur Gegenseite gedreht. Die Trepanation erfolgt über der größten Hämatomausdehnung. Häufigster Trepanationsort ist in der Höhe der Kranznaht, ca. 3 cm von der Mittellinie entfernt. Der Hautschnitt sollte so angelegt werden, dass bei später eventuell notwendigen Kraniotomien der erneute Hautschnitt die alte Narbe mit einbezieht. Im Anschluss an die Bohrlochtrepanation ist die Dura mater freigelegt und wird mit bipolarer Elektrokoagulation oder Stichinzision eröffnet. Schließlich tritt die äußere Hämatomkapsel zu Tage, welche ebenfalls inzidiert wird. An dieser Stelle wird ein Teil der Kapsel zur neuropathologischen Begutachtung gegeben. In einigen Fällen kommt ein Tumor als Blutungsursache zum Vorschein. Dann wird sie innere Hämatomkapsel und die Arachnoidea eröffnet, um den osmotischen Druck auszugleichen und so einem Rezidiv entgegenzuwirken. Es kommt zum Abfließen der Hämatomflüssigkeit. Es wird ein externer Drainageschlauch eingelegt (z.B. dicker Ventrikeldrainageschlauch). Über diesen können Hämatomreste herausgespült werden. Ausgiebiges Herausspülen der Hämatomreste intraoperativ erscheint ratsam. Der Schlauch wird über eine Hautbrücke nach außen geführt. Es ist darauf zu achten, dass die Drainage nicht in das Hirnparenchym penetriert. Das Drainagesystem wird an einen Abflussbeutel angeschlossen, der unter minimalem Sog stehen kann oder auch nur relativ zum Körper in eine Abflussposition gebracht wird. Bilaterale cSDH werden gleichzeitig entlastet, da sonst mit einer raschen Größenzunahme des nicht operierten Hämatoms gerechnet werden muss. Das größere

Hämatom sollte immer zuerst entlastet werden. Die Operation ist in Vollnarkose oder Lokalanästhesie möglich.

Intraoperativ sind sehr häufig mehrere Kompartimente des Hämatoms anzutreffen, die durch organisierte Septen voneinander getrennt erscheinen. Es sollte, insofern der operative Zugangsweg dieses erlaubt, versucht werden, derartige Septen zu eröffnen, um eine freie Liquorzirkulation zu schaffen.

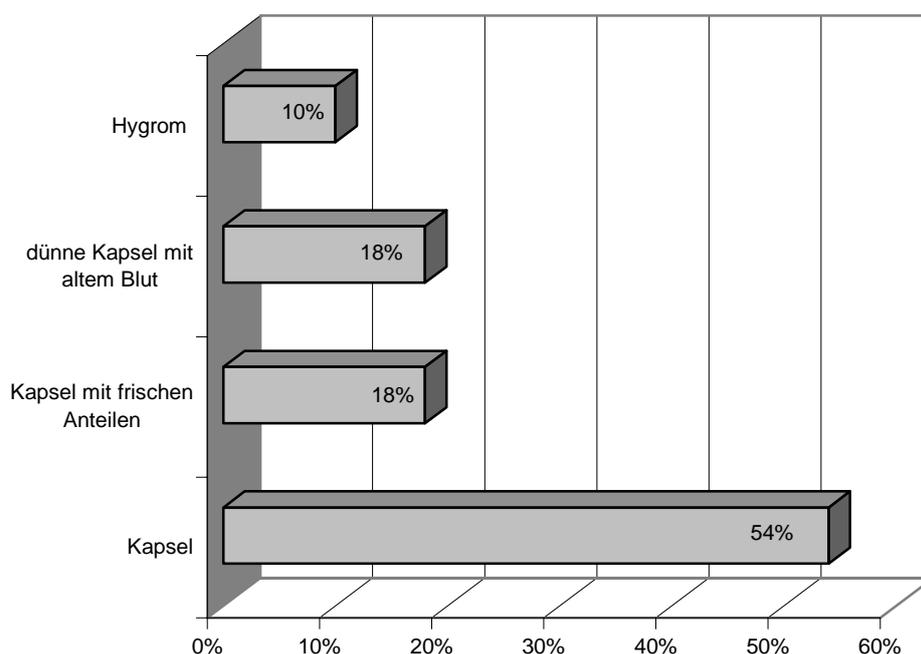


Abb. 10. Vorhandensein einer Hämatomkapsel

In 5 % der Fälle wurde eine Kraniotomie in Intubationsnarkose durchgeführt. Die Kraniotomie erscheint nur dann indiziert, wenn ausgedehnte Hämatomkapseln, die zuweilen mehrere Septen bilden, eine suffiziente Entlastung über eine erweiterte Bohrlochtrepation erschwert erscheinen lassen. All zu oft verhindern auch frische Hämatomanteile, die organisiert sind, ein freies Abfließen über eine externe Drainage. Besonders sorgfältige Präparation ist erforderlich, um auch das viszerale Blatt der Hämatomkapsel zu eröffnen, da hier Verletzungen des Kortex möglich sind. Darüber hinaus ist die Kapsel an ihrer Umschlagfalte oft mit Brückenvenen verwachsen, so dass ein Einreißen dieser Venen zu Blutungen führen kann. Es sollte daher vermieden werden an der Hämatomkapsel zu ziehen.

Die Präparation der Hämatomkapsel muss stets unter optischer Kontrolle geschehen werden. In 30% der Fälle traten unterschiedlich geartete Komplikationen auf.

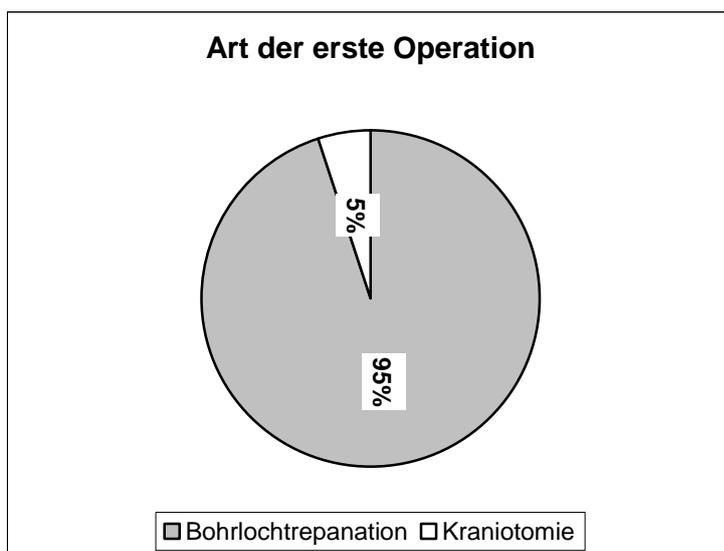


Abb. 11. Art der Erstoperation.

Intraoperativ konnte der Befund, der nach Auswertung des CCTs radiologischerseits beschrieben worden war, immer bestätigt werden. Das relative Auftreten der unterschiedlichen Hämatomqualitäten gibt die nachfolgende Tabelle wieder. Demnach konnten folgende Hämatomtypen radiologisch unterschieden und intraoperativ verifiziert werden.

Kapsel	Kapsel mit frischen Anteilen	dünne Kapsel mit altem Blut	Hygrom
54 %	18 %	18 %	10 %

Tab. 5. Intraoperativer Befund.

3.1.8 Postoperative Betreuung:

Nach der operativen Entlastung wurden die Patienten für insgesamt 24 bis 48 Stunden auf eine Observationsstation aufgenommen. Den Patienten wurde eine deutlich positiv bilanzierte Infusionstherapie zuteil, insofern internistischerseits keine Kontraindikationen bestanden. Dieses geschieht unter der Vorstellung, dass durch eine ausreichende Hydratation (evt. Hyperhydratation) ein spontanes sich Anlegen des Gehirns an die Dura unterstützt wird. Die

Drainagen wurden in aller Regel zwei Tage belassen und gezogen, nachdem ein Kontroll-CCT die suffiziente Entlastung des Hämatoms gezeigt hatte.

Die nachfolgende Tabelle gibt über die Verweildauer der Subduraldrainage Aufschluss.:

Mittelwert	2.7 Tage
Minimal	1 Tage
Maximal	10 Tage

Tab. 6. Dauer der subduralen Drainage.

Bei 2 Patienten kam es nach Anlage der subduralen Drainage zu einer Infektion. Oft konnte ein Verstopfen der Drainage beobachtet werden, so dass diese freigespült werden musste.

Nach 24 Stunden erfolgt eine rasche Mobilisierung des Patienten. Eine antikonvulsive medikamentöse Therapie war bei 8 Patienten notwendig, die präoperativ durch Krampfanfällen auffällig geworden waren. Bei drei Patienten war ein Anfallsleiden vorbeschrieben.

3.1.9 **Komplikationen**

Bei 70 % der operierten Patienten war der postoperative Verlauf komplikationslos. Bei 51 Patienten (30%) traten unterschiedlich geartete Komplikationen auf.

40 Patienten (25%) hatten ein Rezidiv und mussten erneut therapiert werden. Bei 32 handelte es sich um ein Frührezidiv, welches in der postoperativen Kontrolle auffiel. 8 Patienten waren bereits entlassen und mussten zu einem Rezidiveingriff noch mal aufgenommen werden.

Bei 8 Patienten konnte das Rezidiv über eine perkutane Punktion über das vorhandene Bohrloch abpunktiert werden. Darauf kam es bei 7 Patienten zu einer Restitution. Ein Patient profitierte nicht von dieser Punktion und musste sich einer Rezidivoperation unterziehen.

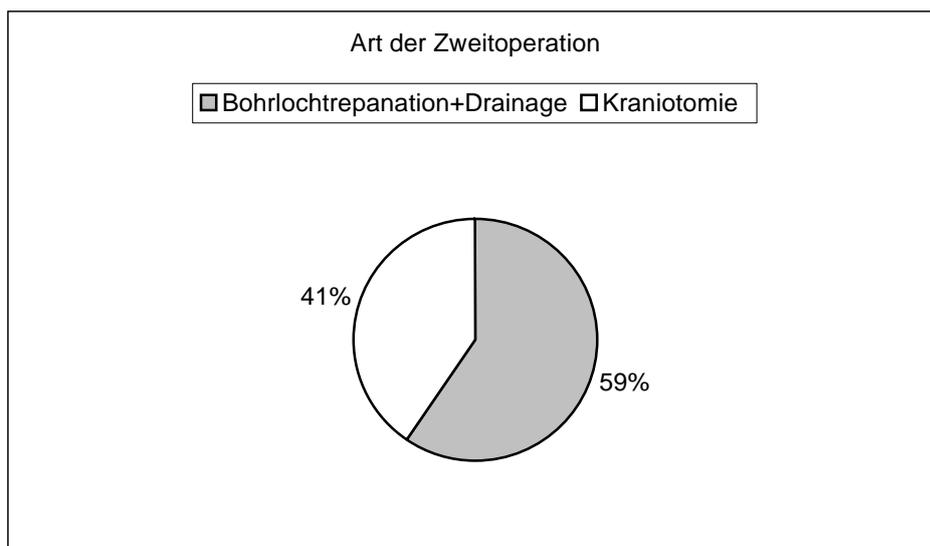


Abb. 12. Art der Zweitoperation.

3 Patienten entwickelten nach der Erstoperation ein akutes Subduralhämatom. Dieses wurde in allen drei Fällen über eine Kraniotomie notfallmäßig entlastet.

4 Patienten entwickelten postoperativ ein Epiduralhämatom. 3 wurden zur akuten Blutungsentlastung kraniotomiert. Bei einem Patienten war es möglich das Epiduralhämatom über das vorhandene Bohrloch zu entlasten.

3 Patienten entwickelten postoperativ eine akute ICB, die konservativ behandelt werden konnte.

5 Patienten, die im postoperativen Verlauf mit einer ausgeprägten Kopfschmerzsymptomatik aufgefallen waren, zeigten in der Kontrollbildgebung einen Pneumatozephalus. Über eine perkutane Punktion über das vorhandene Bohrloch konnte die intrakranielle Luft abgezogen werden.

Bei diesen Punktionen kam es bei einem Patienten zu einer Nachblutung im Bereich der linken Zentralregion. Diese Blutung wurde konservativ behandelt.

Einer dieser fünf Patienten erlitt ein Rezidiv und musste ein zweites Mal operiert werden. Die vorhandene Bohrlochtrepanation wurde erweitert, und es wurde eine Subduraldrainage angelegt.

Nachfolgende Tabelle fasst die Arten der Komplikationen zusammen, die nach der Erstoperation aufgetreten waren.

Komplikation	Anzahl der Patienten
Rezidiv	40
akutes Subduralhämatom	3

Akutes Epiduralhämatom	4
Intrazerebrale Blutung	3
Pneumatozephalus	5
Koma	5
Krampanfall	4
Pleuraerguss	2
Infektion	2
Subdurales Empyem	1
Lokale Infektion des Drainagenaustritts	1
Pneumonie	1

Tab. 8. Art und Anzahl der Komplikationen

19 Patienten (48% der Patienten, die eine Komplikation erlitten) mussten an ihrem Rezidiv ein zweites Mal durch Erweiterung der Bohrlochtrepanation und erneute Anlage einer Subduraldrainage operiert werden.

Nachfolgende Tabelle fasst die Interventionen zusammen, die bei den Rezidiven durchgeführt wurden.

perkutane Punktion auf Station	Bohrlochtrepanation & Drainage	Kraniotomie & Drainage
8 Pat.	19 Pat	13 Pat
20%	48%	32%

Tab. 9. Art und Anzahl der Rezidivinterventionen.

Bei den 13 Patienten, für die eine Indikation zur Kraniotomie gestellt wurde, waren sechs, die ein Rezidiv eines chronischen Subduralhämatoms hatten, drei hatten ein akutes Subduralhämatom erlitten, drei hatten ein akutes Epiduralhämatom erlitten und einer war wegen eines Abszesses kraniotomiert worden.

Fünf Patienten mussten an einem Zweitrezidiv operiert werden.

Einer dieser fünf Patienten war ein drittes Mal über eine Bohrlochtrepanation entlastet worden. Vier wurden bei der Drittoperation kraniotomiert. Von diesen vier Patienten waren

drei zuvor bei der ersten Rezidivoperation bohrlochtrepaniert, einer war zuvor bereits kraniotomiert worden.

Ein Patient musste viermal operiert werden. Initial wurde bei diesem Patient das bihemisphärische chronische Subduralhämatom beidseits über eine Subduraldrainage entlastet. Bei dem zweiten Eingriff musste er an einem akuten Subduralhämatom, bei dem dritten Eingriff an einem Epiduralhämatom operiert werden. Als sich nach dem dritten Eingriff ein Hirnödem entwickelte war eine Dekompression notwendig, um der intrakraniellen Druckentwicklung entgegenzuwirken.

Von acht Patienten, deren Rezidivhämatom über das vorhandene Bohrloch abpunktiert worden war, profitierten sieben, bei dem achten musste das Rezidiv wiederholt über eine Subduraldrainage abgeleitet werden, nachdem es nicht gelang das Hämatom über die perkutane Punktion zu entleeren.

Das Spektrum der frühen postoperativen Komplikationen umfasste neben den bereits genannten auch Krampfanfälle (4 Patienten), Pleuraerguss (2 Patienten), Subdurales Empyem (1 Patient).

Fünf Patienten waren postoperativ komatös. Bei zwei Patienten war das Koma Folge eines ausgeprägten Hirnödems, bei weiteren zwei Patienten trat das Koma aufgrund einer Nachblutung auf. Ein Patient erlitt einen Hirninfarkt, aufgrund dessen sich die Bewusstseinstörung einstellte.

Ein Patient verstarb aufgrund einer akuten intrazerebralen Blutung bei Thrombozytopenie bei vorbeschriebener AML.

Stationärer Aufenthalt :

Die Dauer des Aufenthaltes in der neurochirurgischen Klinik lag zwischen 2 und 36 Tagen. Nur 2 Patienten mussten wegen des komplizierten Verlaufs 36 Tage stationär verweilen. Der Mittelwert betrug 16 Tage. Vier von fünf Patienten blieben bis zu 2 Wochen stationär. Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über die Verweildauer.

1-7 Tage	8-14 Tage	15-21 Tage	22-28 Tage	29-35 Tage	>36 Tage
56	72	23	6	4	2
34%	45%	14%	4%	2%	1%

Tab.10. Dauer des stationären Aufenthaltes.

Postoperative CCT - Kontrolle:

Nach Entfernung der Subduraldrainagen wurde im Verlauf des stationären Aufenthalts im Rahmen dieser Studie eine CCT - Kontrolle durchgeführt. Bei über 80% der Patienten gelang die Durchführung einer CCT – Kontrolle 3 bis 6 Wochen nach der operativen Sanierung im Rahmen der Nachuntersuchung.

Lediglich 36 % der Patienten zeigten nach 3 Wochen eine vollständige Entlastung des Subduralhämatoms mit Anlage des Gehirns an die Dura. Ein Resthämatom konnte in der CCT – Kontrolle nicht mehr nachgewiesen werden. Bei 13 % fand sich über diesen Zeitraum hinaus noch ein geringes Resthämatom in der CCT – Kontrolle.

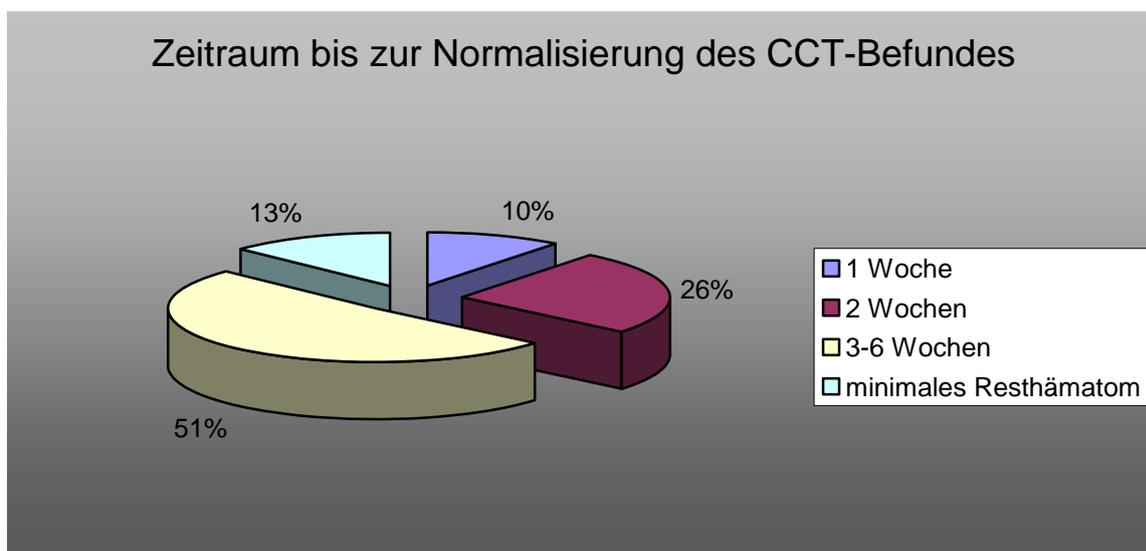


Abb. 13. Zeitraum bis zur Normalisierung des CCT-Befundes

3.1.3 Jahreszeitliche Verteilung der OP-Termine

Auffällig war die Häufung der operationsbedürftigen chronischen Subduralhämatome in den Sommermonaten, was einen Zusammenhang zur Hypohydratation vermuten lässt. Die nachfolgende Abbildung stellt die Häufigkeit des operationsbedürftigen cSDH in den vier Kalenderquartalen dar. Im Winterquartal sind nur halb so viele Patienten operiert worden wie im Sommerquartal.

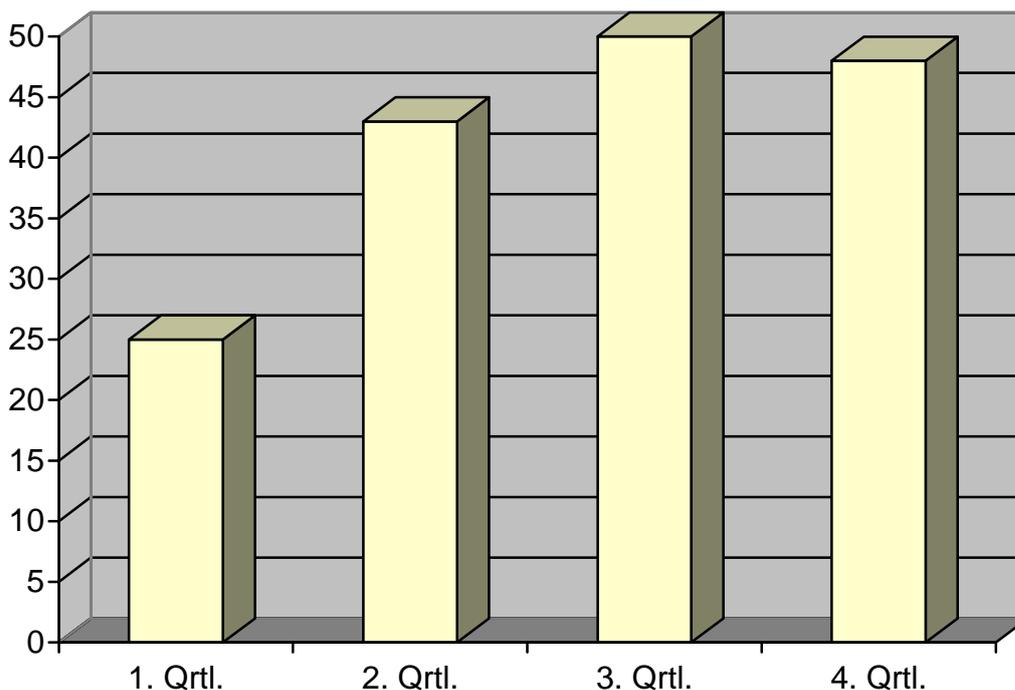


Abb. 14. Häufigkeit der Eingriffe in den Kalenderquartalen

Klinischer Zustand der Patienten am Entlasstag

134 Patienten (82 %) verließen die Klinik im gleichen neurologischen Zustand, in dem sie sich befanden, ehe sie durch die Raumforderung des cSDH auffällig geworden waren, und konnten wieder in gleicher Weise wie zuvor ihren Alltag bewältigen. 15 Patienten (8 %) hatten im Vergleich zu zuvor leichte neue neurologische Defizite. Insgesamt können wir bei 90 % der Patienten, die an dem cSDH operiert wurden, von einem guten postoperativen Ergebnis sprechen. Nur ein Patient ist verstorben. Dieser 75-jährige Patient war an einer akuten myeloischen Leukämie erkrankt und befand sich aufgrund einer Thrombozytopenie und – pathie in einem kritischen klinischen Zustand. Zwar gelang es durch entsprechende Substitution von Blutprodukten die Gerinnung laborchemisch zu normalisieren, dennoch war die Gerinnung klinisch nicht intakt. Im postoperativen Verlauf kam es zu einer deutlichen neurologischen Verschlechterung. Die CCT – Kontrolle offenbarte eine raumfordernde intrazerebrale Blutung, deren Raumforderung zur intrakraniellen Druckentwicklung führte, aufgrund derer der Patient letztlich verstarb.

Die nachfolgende Tabelle (Glasgow Outcome Skala) gibt eine Übersicht über den klinischen Zustand der Patienten am Entlasstag.

Glasgow Outcome Skala:

Wert	Bedeutung	Rel. Patientenzahl %	Patientenanzahl
1	Verstorben	1 %	2
2	Vegetativer Status	3 %	5
3	Schwere Pflegebedürftigkeit	8 %	15
4	Leichtes Defizit	6 %	11
5	Restitution	82 %	130

Tab. 11. Neurologisches Outcome

Elf Patienten waren zum Zeitpunkt der Aufnahme bewusstlos und hatten einen Score gemessen an der Glasgow – Koma – Skala (GCS) von sieben und weniger. Sechs von diesen Patienten profitierten derart von dem Eingriff, dass sie mit einem GCS – Wert von größer acht, also bei Bewusstsein, in eine neurochirurgische Rehabilitationsklinik verlegt werden konnten. Die verbleibenden fünf Patienten mussten im Zustand der Bewusstlosigkeit in eine neurochirurgisch frührehabilitative Einrichtung überwiesen werden.

Die folgende Tabelle bezieht das Outcome auf die Altersverteilung:

Alter	Anzahl	Restitution	Leichtes Defizit	Pflegebedürftigkeit	Vegetativer Status
1 – 10	2	2			
11– 19	2	1			1
20 –29	2	1		1	
30 – 39	14	11	1	2	
40 – 49	13	11	1	1	
50 – 59	24	22	1	1	
60 – 69	43	37	1	4	1
70 – 79	34	26	2	5	1
80 – 89	28	21	4	1	2
90 – 95	1		1		
Summe	163	132	11	15	5

Tab. 12. Neurologisches Outcome bezogen auf die Altersverteilung

In der Gruppe derer, die komatös verlegt wurden, waren fünf Patienten, die vorerkrankt waren:

- Ein 72-jähriger Patient, bei Z.n. Angioblastomoperation waren anamnestisch eine Niereninsuffizienz, eine KHK und eine pAVK bekannt gewesen.
- Ein 70-jähriger Patient, bei Zustand nach Mediainfarkt.
- Ein 35-jähriger Patient mit vorbekanntem arteriellen Hypertonus und Diabetes mellitus. Dieser Patient erlitt postoperativ ein schweres Hirnödem und musste dekomprimiert werden. Bei sich einstellender Liquorzirkulationsstörung und Hygrombildung wurde er mit einem VP-Shunt versorgt.
- Ein 66-jähriger Patient mit Korsakow-Syndrom und Leberzirrhose.
- Ein 57-jähriger Patient mit einem Verschluss der Arteria carotis interna rechts und A. cerebri media und – anterior Infarkt rechts erlitt nach der ersten Operation ein Rezidiv und im postoperativen Verlauf der Zweitoperation eine schwere Pneumonie.

Auch in der Gruppe derer, die zum Zeitpunkt der Entlassung pflegebedürftig waren, sind relevante Vorerkrankungen anamnestisch bekannt geworden:

- Ein 45-jähriger Patient mit akuter Otitis media zum Zeitpunkt des Eingriffs erlitt ein schweres Hirnödem.
- Ein 73-jähriger Patient mit vorbeschriebenem Vestibularisschwannom und Hepatitis B erlitt eine Nachblutung und musste bei konsekutivem Hydrocephalus mit einer externen Ventrikeldrainage versorgt werden. Im weiteren Verlauf stellten sich Hygrome ein.
- Ein 71-jähriger Patient, bei dem ein cerebraler ischämischer Insult vorbeschrieben war und der Jahre zuvor einen mechanischen Mitral- und Aortenklappenersatz erhalten hatte. Dieser Patient stand unter antikoagulativer Therapie.
- Bei einem 62-jährigen Patienten, der aufgrund einer Aquäduktstenose mit VP-Shunt versorgt worden war, hatten sich aufgrund einer Überdrainage Hygrome ausgebildet.
- Ein 75-jähriger Patient mit vorbeschriebenen cerebralen ischämischen Insulten, bekannter Herzinsuffizienz, akutem Harnwegsinfekt, Pleuraerguss und Atelektasen erfuhr einen komplizierten Verlauf.

- Ein 28-jähriger Patient, der an multipler Sklerose erkrankt war.
- Ein 36-jähriger Patient, der nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma sekundär ein cSDH erlitt, war initial komatös gewesen.

Innerhalb der Gruppe der Patienten, die mit einem leichten Defizit entlassen wurden, waren die Vorerkrankungen nicht derart schwerwiegend:

- Ein 82-jähriger Patient mit Kleinhirnatrophie, vorbeschriebenen Hygromen, Morbus Parkinson und seniler Demenz.
- Ein 73-jähriger Patient mit bekanntem Morbus Recklinghausen, Hydrocephalus und VP-Shuntanlage mit konsekutiv sich ausbildenden Hygromen. In der Verlaufsbeobachtung konnten auch nach Abschluss der neurochirurgischen Therapie Resthygrome beobachtet werden.
- Ein 83-jähriger und ein 74-jähriger Patient mit vorbekannter Hygrombildung.

Der 75-jährige Patient, der im Verlauf der Therapie verstarb, war an einer akuten myeloischen Leukämie erkrankt.

4 *Diskussion*

Bei den chronischen subduralen Hämatomen handelt es sich um eine abgekapselte Ansammlung von weitgehend oder vollständig verflüssigtem Blut im intrakraniellen Raum zwischen der harten Hirnhaut und der Arachnoidea. Die genauen Ursachen der Entstehung des cSDH sind, trotz zahlreicher Hypothesen, unklar. In großen Studien liegt der Prozentsatz der Patienten, die ein Trauma in ihrer Anamnese aufweisen, zwischen 23% und 65%. Bei den geschilderten Traumata handelt es sich in den meisten Fällen um Bagatelltraumata. Die hier gefundenen Werte von 63 % (Anteil der Patienten mit sicherem Trauma in der Anamnese) entsprechen den in der Literatur angegebenen Werten (Nakaguchi et al., 2000). Das Intervall zwischen dem Trauma und der Aufnahme in der Klinik betrug im Mittel 46 Tage. Dieses Intervall ist in den bisher vorliegenden Arbeiten nicht untersucht worden.

Im untersuchten Patientenkollektiv ist, wie auch in anderen statistischen Untersuchungen, überwiegend das männliche Geschlecht mit einem Verhältnis Männer zu Frauen von 3:2 bis 9:1 davon betroffen (Kalff et al., 1984), (Moringlane et al., 1981) (Sgier et al., 1984), (Stix et al., 1982). In unserem Kollektiv befanden sich unter den 163 operativ behandelten Patienten mit chronischen Subduralhämatomen 93 Männer (58 %) und 70 Frauen (42 %). Das männliche Geschlecht überwog somit im Verhältnis 3:2. Der Altersbereich des gesamten Patientenkollektivs erstreckte sich vom Säugling bis über 80-jährigen. Insgesamt waren 67 % älter als 60 Jahre. Das mittlere Alter der 163 Patienten lag bei 63 Jahren. Das mittlere Alter der Frauen betrug 66 Jahre, bei den Männern 62 Jahre. Die Standardabweichung betrug bei den Männern 23 und bei den Frauen 18 Jahre. Das Durchschnittsalter liegt wie auch in der vorliegenden Studie zwischen 56 und 79 Jahren (Gilsbach et al., 1980) (Hamilton et al., 1993), (Rubin et al., 1993) mit einem Häufigkeitsgipfel vom 5.-8. Lebensjahrzehnt (Busch et al., 1980),(Rychlicki et al., 1991).

Ursachen und die Risikofaktoren

Robinson (1984) bezeichnet die älteren Patienten als "high risk"-Patienten und Windhager und Kollegen (1988) beziehen gerade das cSDH in die Differentialdiagnose der psychischen Auffälligkeiten beim älteren Patienten mit ein.

Unter den Blutungsursachen dominierte im untersuchten Patientenkollektiv die Blutung nach Trauma, dicht gefolgt von denen mit unklarer Genese. Auch bei Eggert et al. (1984), Schulz et al. (1988) sowie Laumer und Buchfelder (1984) machten diese Ursachen den größten Anteil

aus, wobei letztere darauf hingewiesen haben, dass das cSDH oft verkannt wird, da häufig eine traumatische Genese vermisst wird.

Am häufigsten trat das chronisch subdurale Hämatom in dieser Studie mit 63 % nach einem Trauma, bei 53 Patienten (37 %) spontan auf.

Bei den geschilderten Traumata handelt es sich in den meisten Fällen um Bagatelltraumata. Die hier gefundenen Werte von 63 % (Anteil der Patienten mit sicherem Trauma in der Anamnese) entsprechen exakt den in der Literatur angegebenen Werten (Nakaguchi et al., 2000).

Bei 102 Patienten war anamnestisch die Zeit vom Unfall oder vom Auftreten der ersten Beschwerden bis zur Aufnahme in die Klinik zu erfahren. Davon kamen 67 % in den ersten sechs Wochen und die letzten vier Prozent nach mehr als vier Monaten in die Klinik.

Bei 8 Patienten - entsprechend 5 % - des hier untersuchten Kollektivs fanden sich zerebrale Krampfanfälle als präoperative Symptome. Dieses Ergebnis ist ebenfalls mit dem in der Literatur (Rubin et al., 1993) beschriebenen Ergebnis von 4,3 - 5,6 % vergleichbar.

Einige Autoren sehen den Alkoholabusus mit 8-20 % als weitere wichtige Ursache für die Entstehung des chronischen Subduralhämatoms an. Im eigenen Krankengut wies die Rate der alkoholkranken Patienten lediglich 5% auf, das mittlere Alter dieser Patientengruppe betrug 51 Jahre. Erstaunlicherweise hatte der Alkoholismus in der Studie von Weisse und Bemey (1994) keinen negativen Einfluss auf den Verlauf, wobei aber beachtet werden muss, dass die Alkoholiker im Schnitt auch 12 Jahre jünger waren.

Präoperative Symptomatik

Die Angaben zu subjektiven und objektiven Symptomen bei Patienten mit subduralen Hämatomen schwanken in der Literatur sehr stark. Neurologische Ausfälle sind relativ häufig und manifestieren sich hauptsächlich durch Aphasie, Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen oder eine Hemiparese (Markwalder et al., 1981).

Bei uns fanden sich als klinische Hauptsymptome die Cephalgien (52 %), psychomotorische Verlangsamung (32%), Hemiparese (37 %), Schwindel (6 %), Kampfanfälle (5 %), Inkontinenz (4 %) sowie das Psychosyndrom (19 %). Sprachstörungen wurden bei 21 % der Patienten festgestellt.

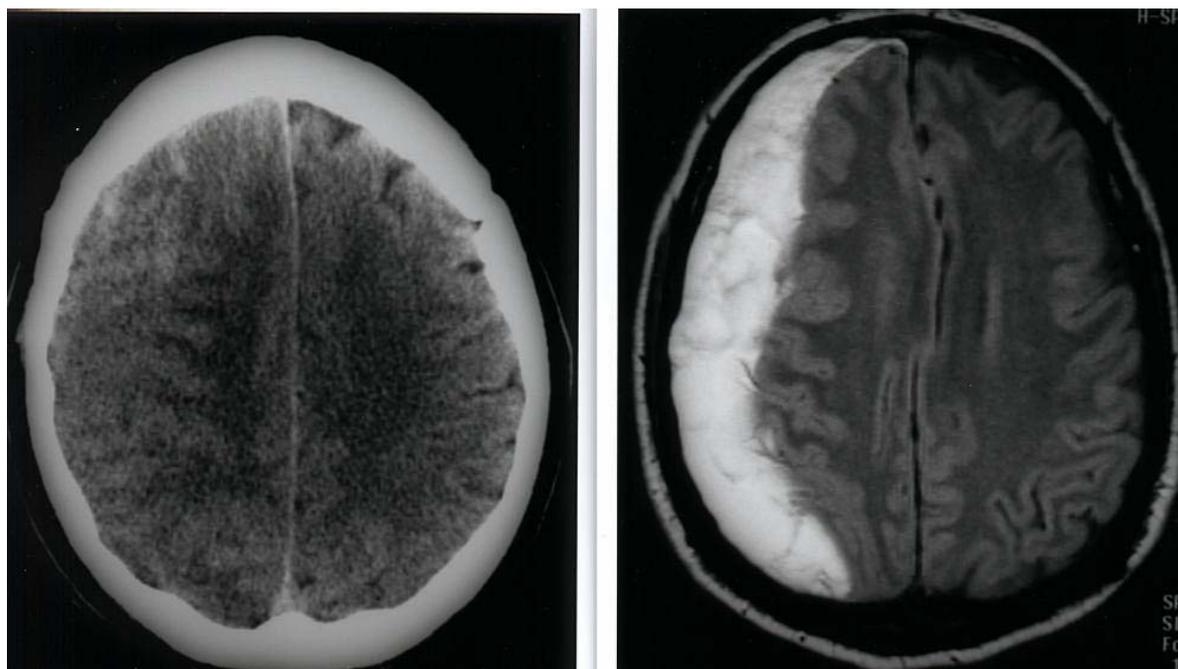
Präoperative bildgebende Diagnostik

Die Computertomographie (CCT) stellt in der Untersuchung des cSDH das Diagnostikum der Wahl dar, weil es die effektivste, kostengünstigste und am wenigsten belastende Methode ist. Ein MRT des Schädels wurde nur in 2 Fällen veranlasst. In allen übrigen Fällen (161) wurde ein Computertomogramm präoperativ angefertigt. Immer stimmte der computertomographisch erhobener Befund mit dem intraoperativen Befund hinsichtlich Größe und Ausdehnung überein. Die computertomographische Untersuchung zeigte eine Mittellinienverlagerung bei 57 der Patienten (35 %), bei 49 Patienten (30%) brachte sie eine Kompression des Seitenventrikels zur Darstellung.

Bei nicht klarer Aussage des nativen CTs kann eine Kontrastmittelgabe hilfreich sein, weil sich stark vaskularisierte Hämatomkapseln gut darstellen lassen. Im Zweifel kann durch Dichtemessungen in der CT zwischen Hygromen, Arachnoidalzysten und cSDH unterschieden werden (Shinkei 2003). Nakaguchi fand bei 88% der Patienten, welche bei Aufnahme eine kontralaterale Hemiparese aufwiesen und bei 42% der Patienten, welche keine aufwiesen, dass die innere Hämatommembran deutlich Kontrastmittel anreicherte. Dieses kann darauf hindeuten, dass der Blutfluss von der Pia zur inneren Membran des subduralen Hämatoms eine Hypoperfusion des kortikalen Gehirngewebes unter dem Hämatom zusätzlich zum Effekt der direkten Kompression verursacht.

MRT

Die Kernspintomographie des Schädels wurde hier nur in 2 Fällen veranlasst. In neuerer Zeit hat sich das MRT als besonders hilfreich bei nicht eindeutigen Fällen von SDH, wie beispielsweise bei bilateralen, kleinen oder bei computertomographisch isodensen Hämatomen erwiesen (Hosoda et al., 1987) (Spallone et al., 1989).



a

b

Abb. 15. Vergleich zwischen der Darstellung eines CT-isodensen cSDH(a) und seiner Darstellung im MRT(b)

Postoperative computertomographische Untersuchung

In dieser Studie haben wir in 86% der operativ behandelten Patienten mit cSDH eine computertomographische Kontrollaufnahme 24 bis 48 Stunden nach der Operation durchgeführt. Die routinemäßige postoperative CCT-Untersuchung wird in der Literatur kontrovers diskutiert (Kopp, 1990), (Kravtchouk et al., 2000). Nach vorherrschender Meinung empfiehlt sich diese jedoch nur bei entsprechenden klinischen Symptomen und der daraus resultierenden therapeutischen Konsequenz, insbesondere unter dem Aspekt der Rückbildung der Mittellinienverlagerung, welche großen Studien zufolge erst zwischen 21 Tagen und 4 Monaten nach operativer Entlastung eintritt (Kostanian et al., 2000).

Lokalisation

In unserem Krankengut war etwa die Hälfte der Fälle das cSDH über der linken, in 30% der Fälle über der rechten und in 20% der Fälle über beiden Hemisphären lokalisiert. Die meisten Autoren finden keine eindeutige Seitenprävalenz. Kalif beobachtete jeweils die gleiche Anzahl von cSDH über den beiden Hemisphären, während 17 % (13 von 77) bilateral vorlagen. Hamilton fand bei 21,7 % (20 von 92) Patienten bilaterale SDH, Steimle fand bei seinen älteren Patienten in 21,5 % bilaterale Hämatome vor.

Eingehende topographische Betrachtungen zeigten bei uns, dass das cSDH sich bei 49% über die ganze Hemisphäre ausdehnte. Bei 12% der Patienten war es frontoparietal, bei 10% frontal, bei weiteren 10% fronto-temporo-parietal, bei 9% parietal und in 4% der Fälle temporal gelegen. Eine parieto-occipitale Blutung fand sich nur in 2 % der Fälle.

Am häufigsten findet sich in der Literatur die subdurale Blutansammlung im Bereich der Konvexitäten und in angrenzenden Regionen (Steimle et al. 1990, Becker et al., 1988). Viel seltener ist die Okzipitalregion betroffen (Becker et al., 1988). Äußerst selten ist auch die hintere Schädelgrube oder die Schädelbasis Ort des Hämatoms (Becker et al., 1988). Soallone fand eine Häufung von bilateralen Hämatomen im höheren Lebensalter ohne Bevorzugung irgendeiner Seite bei den unilateren SDH (Kaiff und Braun, 1984; Hamilton 1993; Steimle 1990. Soallone et al – 1989). Eine leichte Bevorzugung der linken Seite fanden sowohl Schulz mit 46 % (im Vergleich zu 40 % rechts) bei 14 % bilateralen Hämatomen als auch Harders mit 48 % (im Vergleich zu 44 % rechts) bei 8 % beidseitigen Hämatomen (Schulz et al., 1988, Harders et al., 1982).

Somit gab es bei unseren Beobachtungen etwas weniger bilaterale SDH (11 %) als bei den meisten anderen Autoren, während die beobachtete Bevorzugung der linken Seite (49 % der cSDH waren links-, 40 % rechtsseitig lokalisiert) den Ergebnissen von Schulz & Kollegen und Harders & Kollegen ähnelt.

Vorteile des Gebrauches des intraoperativen MRT bei cSDH

- Kontrolle der Hämatomentlastung
- Kontrolle der Position der Ablaufdrainage

Nachteile:

- Zeit- und kostenintensiv
- Relation des Aufwandes zur Effektivität der Methode

In unserer Klinik führen wir gerade bei Hochrisikopatienten (Gerinnungsstörungen) nach der Operation ein CCT durch. Durch dieses Vorgehen ist die frühzeitige Aufdeckung von Komplikationen möglich. Bei erfolgreicher Entlastung des cSDH ist die zeitgerechte Entfernung der Drainagen angezeigt. Dies minimiert das Risiko für Infektionen.

Therapie und Verlauf

Die konservative Behandlung des chronischen Subduralhämatoms

Spontane Heilungen des Subduralhämatoms sind nur in Einzelfällen (Parlato et al., 2000) beschrieben worden. Ein konservatives Behandlungsregimen mit längerer Bettruhe und Gabe von Mannitol und Kortikosteroiden wird von einigen Autoren (Voelker, 2000) bei schmalen, zufällig gefundenen Hämatomen favorisiert. Die Erfolgsraten der konservativen Behandlung sind bei den klinisch unauffälligen Hämatomen sehr variabel, liegen insgesamt jedoch deutlich unter denen der operativen Verfahren (Gjerris et al., 1974, Gjerris et al., 1974). Bei uns wurden nur 2 Patienten konservativ behandelt, alle anderen 161 Patienten wurden einem operativen Eingriff unterzogen.

Chirurgische Behandlung

Die chirurgische Behandlung des chronischen Subduralhämatoms lässt sich in mehrere Verfahren untergliedern.

Die Bohrlochtrepanation

Je nach Autor variiert die Art und Weise, wie und wo man die Bohrlöcher platziert, wie viele Bohrlöcher man anbringt und ob und wie lange man drainiert (Tyson et al., 1980). Die operative Entlastung des subduralen Blutes stellt nach heutigen Erkenntnissen die Methode der Wahl dar. Hierzu wurden eine Vielzahl von Prozeduren und Techniken beschrieben (Sambasivan, 1997). Angesichts des meist hohen Erkrankungsalters und des damit erhöhten Narkoserisikos wird heutzutage von vielen Autoren das Behandlungsverfahren in örtlicher Betäubung favorisiert. Die Anlage von einem oder zwei Bohrlöchern mit einem Durchmesser von etwa 1,3 cm über der Stelle der größten Breitenausdehnung des Hämatoms unter örtlicher Betäubung oder auch in Vollnarkose mit anschließendem Ausspülen des Hämatoms ist das gängigste Verfahren zur Entlastung subduraler Blutungen, in Einzelfällen auch unter Zuhilfenahme eines Endoskops (Hellwig et al., 1996).

Durch das Bohrloch wird eine ausgiebige Spülung des Subduralraumes vorgenommen und anschließend eine Drainage eingebracht. Das gewonnene Material hat meist eine maschinenölähnliche Konsistenz. Das durchschnittliche entlastete Volumen beträgt zwischen 20 und 170 ml, im Mittel etwa 90 ml (Kawakami et al., 1991).

Von den meisten Neurochirurgen wird die routinemäßige Anwendung der osteoplastischen Kraniotomie mit Anlage eines ca. 4-5 cm durchmessenden Knochenfragmentes und anschließender Duraeröffnung mit Ausspülen des Subduralraumes als initiales Vorgehen abgelehnt.

Bei uns wurden 91 % der operierten Patienten durch eine Bohrlochtrepanation mit Anlage einer subduralen Drainage versorgt. In 4% der Fälle wurden die cSDH ohne Anlage einer Subduraldrainage über eine alleinige Bohrlochtrepanation entlastet (insgesamt 95% Bohrlochtrepanationen). Zwei Patienten wurden aus anästhesiologischen Gründen in Lokalanästhesie operiert, bei allen anderen erfolgte der Eingriff in Vollnarkose.

Kraniotomie

In 5 % der Fälle wurde hier eine Kraniotomie in Intubationsnarkose durchgeführt. Die Kraniotomie erscheint nur dann indiziert, wenn ausgedehnte Hämatomkapseln, die zuweilen mehrere Septen bilden, eine suffiziente Entlastung über eine erweiterte Bohrlochtrepanation erschwert erscheinen lassen.

Heute führt man nur noch in seltenen Fällen eine Kraniotomie als Erstmaßnahme durch, nämlich wenn einer der folgenden Befunde auftritt:

1. Reakkumulation (Markwalder et al., 1981, Schulz et al., 1988, Tabaddor et al., 1977)
2. Festes Hämatom (Markwalder et al., 1981, Tabaddor et al., 1977), wie verkalkte oder in Organisation befindliche Inhalte (Schulz et al., 1988)
3. Fehlende Hirnausdehnung (Markwalder et al., 1981, Tabaddor et al., 1977, Tyson et al., 1980)
4. Klinische Verschlechterung zwingt zu raschem Vorgehen (Schulz et al., 1988)
5. Extrem dicke Membran (Probst 1988), evtl. sogar mit Blutung.

Heute wird allerdings weitestgehend zunächst eine Revision in Form einer osteoklastischen Bohrlochtrepanation vorgenommen, bevor man sich im Falle einer Reakkumulation zur Kraniotomie entschließt (Eggert et al., 1984, Tyson et al., 1980). In unserer Klinik wird nach einem 3-Stufen-Schema verfahren. Bei Erstmanifestation eines cSDH wird zunächst die Bohrlochtrepanation durchgeführt. Bei Auftreten eines Rezidivs erfolgt die erneute Bohrlochtrepanation, meist in erweiterter Form. Bei erneutem Rezidiv, bei festen oder bei gekammerten Ergüssen, wird schließlich die osteoplastische Kraniotomie und Exstirpation der Hämatomkapsel angewendet. Durch dieses Verfahren lässt sich das cSDH i. d. R. mit minimalem Aufwand optimal therapieren. Die Komplikationsrate bei der Bohrlochtrepanation ist viel geringer als bei der Kraniotomie. Die Nachblutungs- und Rezidivrate lässt sich durch die Anwendung des 3-Stufen-Schemas reduzieren und die Patienten können früher mobilisiert werden. Auch die Inzidenz von Wundheilungsstörungen ist bei der Bohrlochtrepanation geringer, wahrscheinlich auf Grund der kleineren Wundbereiche. Die

Multimorbidität vieler Patienten mit cSDH trägt zu einem erhöhten peri- und postoperativen Risiko bei. Tabelle 13 zeigt die Reihenfolge der 3 Schritte bei der operativen Behandlung des cSDH, wie sie in unserer Klinik etabliert wurde.

Schrittfolge	Operative Maßnahme
1. Schritt	Bohrlochtrepanation oder Kraniotomie mit oder ohne Ableitung
2. Schritt	Wiederholung von Schritt 1
3. Schritt	Osteoplastische Trepanation, Hämatom-Entfernung, Kapsel-Exstirpation

Tab.13. Behandlung des rezidivierenden cSDH in drei Schritten

Bei der osteoplastischen Trepanation macht man einen Bogenschnitt für einen Hautlappen, den man zurückschlägt. Nach Entfernung eines Knochendeckels wird die Dura bogenförmig inzidiert, von dem organisierten Hämatom abpräpariert und zurückgeschlagen. Nach Eröffnung der äußeren Kapsel trägt man das Hämatom ab. Man kann es stückweise abtragen oder, wenn es völlig organisiert ist, in toto exstirpieren.

Kraniotomie oder Bohrlochtrepanation

In Konsequenz der enttäuschenden Resultate der dekompressiven Kraniotomie, wurden andere Methoden gefordert (McKissock et al., 1960b). 1963 verglichen Svien und Gelety (Svien et al., 1964) zwischen Kraniotomie und Bohrlochtrepanation. Sie fanden heraus, dass 78% der Patienten, die mit Bohrlochtrepanation behandelt worden waren, ausreichende oder guten Zustände nach der Operation erreichten, während nur 50% Patienten in der Kraniotomie-Membranektomie-Gruppe eine Verbesserung von Symptomen hatten. Die Resultate der Bohrlochtrepanationsbehandlung in der neuen Studie zeigten eine Mortalität von 1,4%.

Die Nadeltrepanation

Ein weiteres Verfahren, die Nadeltrepanation, im englischen als „twist-drill craniostomy“ treffend bezeichnet, wurde 1966 erstmals von Cone als diagnostisches Instrument beschrieben, später von Rand et al. und Tabaddor et al. auch als therapeutische Maßnahme (Tabaddor et al., 1977). Seither wurde von vielen Autoren (Wakai et al., 1990) diese Methode als sicheres und komplikationsarmes Verfahren empfohlen. Hierzu wird unter sterilen Bedingungen, unter Umständen auch am Patientenbett (Reinges et al., 1998), mittels einer festen Nadel oder einem wenige Millimeter starken Bohrer eine Trepanation

vorgenommen, anschließend die Dura sowie die äußere Hämatommembran mit einer Nadel eröffnet und das Hämatom abgelassen bzw. vorsichtig aspiriert. Grundlage dieser Behandlung ist die oben beschriebene Hämatomverkleinerung mit konsekutiver Stabilisierung der Membran-permeabilität. Fraglich ist in vielen Fällen jedoch, ob die alleinige Nadeltrepanation ohne anschließende Bohrlochtrepanation und Drainage ausreichend ist. Der Hauptvorteil dieser Methode ist, dass diese am Patientenbett durchgeführt werden kann und somit als Notfalleingriff ebenso wie bei Patienten mit einem deutlich erhöhten operativen Risiko geeignet ist. Nicht zu vernachlässigen ist bei diesem Verfahren jedoch die Gefahr der Verletzung der Hirnoberfläche bzw. weiterer Brückenvenen mit konsekutivem intracerebralen bzw. akutem subduralem Hämatom.

Eine vergleichende, nicht-randomisierte Studie von Smely et al, (Smely et al., 1997) aus dem Jahre 1997 konnte hinsichtlich der Morbidität, der Re-Operationsrate und der Länge des Krankenhausaufenthaltes eine deutliche Überlegenheit der Nadeltrepanation gegenüber der Bohrlochtrepanation aufzeigen. Bei unseren Patienten wurden Nadeltrepanationen nur bei Rezidiv in 8 Patienten durchgeführt, und nie als erste Behandlung angewandt. Hierbei wird es als sicherer angesehen, eine Nadel mit Kunststoffhülle zu verwenden. Nach Punktion des Hämatoms lässt sich dann die Metallkanüle herausziehen. So kann die Gefahr einer Hirnverletzung während der Aspiration minimiert werden.

Drainage

Die richtige Art und Dauer des Drainierens wird in der Literatur viel und kontrovers diskutiert. Drainagen werden entweder primär zum Ableiten des Hämatoms über die Bohrlöcher benutzt, oder aber, häufiger, nach der Hämatomausräumung zur kontinuierlichen Drainage des subduralen Raumes (Hamilton et al., 1993). Mehrere Autoren haben die Beobachtung gemacht, dass postoperativ liegende Drainagen die Rezidivrate senken - sich die Infektionsrate dadurch aber nicht erhöht - jedoch ist die Infektionsgefahr jederzeit gegeben (Wakai et al., 1990).

Bei unseren Patienten, die mit Bohrlochtrepanation operiert worden sind, wurde in 96% eine Subduraldrainage angelegt, lediglich in 4% der Fälle wurde auf die Anlage einer solchen Drainage verzichtet. Die postoperative Einlage eines geschlossenen Drainagesystems hat sich in mehreren vergleichenden Studien (Wakai et al., 1990) als überlegenes Therapieverfahren gegenüber dem Verzicht auf eine Drainage erwiesen (5 versus 33% Rezidive mit und ohne Drainage).

Die Rezidivwahrscheinlichkeit war bei frontal einliegender Drainage niedriger als bei okzipitaler Lage (Nakaguchi et al., 2000). Vergleichende Untersuchungen von Ram et al. (Ram et al., 1993) zwischen kontinuierlicher Saugdrainage und einfachen geschlossenen schwerkraft-abhängigen Drainagen zeigten keinen Unterschied bezüglich des klinischen Behandlungsergebnisses und radiologischer Kriterien, konnten jedoch bei kontinuierlicher Saugdrainage eine geringere Re-Operationsrate vermerken. Ursächlich hierfür könnte nach Meinung der Autoren wiederum eine verminderte Menge an Fibrinspaltprodukten in der Hämatomhöhle sein.

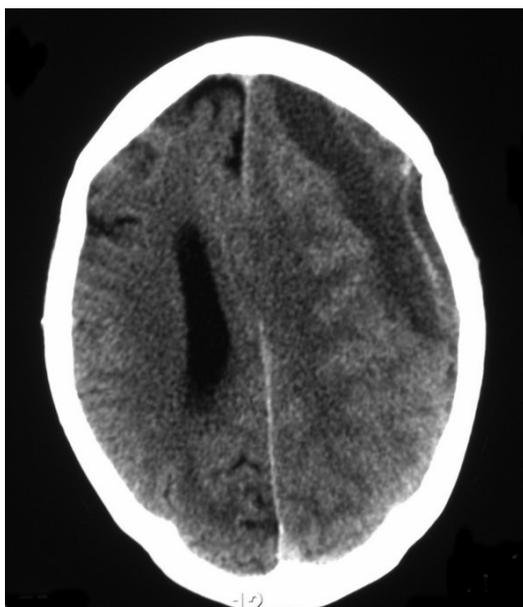


Abb.16. Mehrfach gekammertes cSDH durch die Ausbildung von Membranen innerhalb des Hämatoms

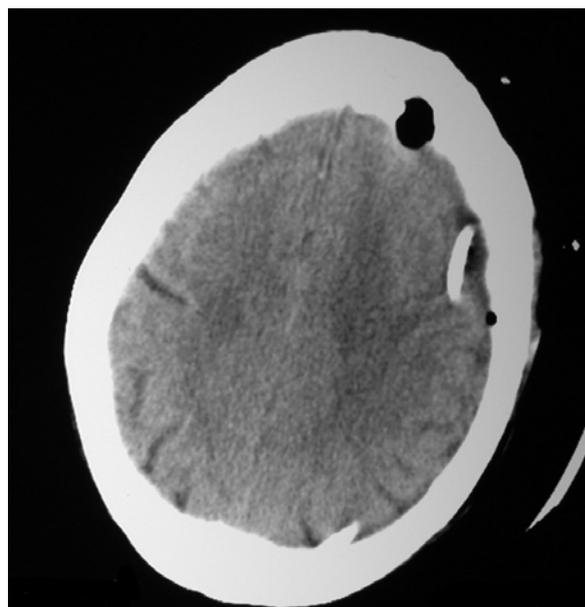


Abb.17. Entlastetes cSDH durch Anlage eines nach extern abgeleiteten Drainage

Antimikrobielle Prophylaxe

Bei unseren Patienten wurde die Antibiose nicht regelmäßig gegeben. Einige Autoren empfehlen eine prophylaktische Antibiotikagabe für die Dauer der Drainage (Nakaguchi et al., 2000).

Postoperative Behandlung

Es ist allgemein akzeptiert, dass Patienten drei Tage möglichst flach im Bett liegen sollen, wobei erreicht werden soll, dass sich die Dura mater an der Kalotte anlegt. Nakajima veröffentlichte im Jahre 2002 eine Studie, deren Ergebnisse nahe legen, dass die Position des Patienten nach der Operation keine Rolle spielt (Hideki 2002).

Rezidivwahrscheinlichkeit

68 % der in unserer Klinik behandelten Patienten hatten hinsichtlich des Auftretens von Rezidivblutungen gute Ergebnisse, 51 (32 %) der Patienten hatten ein Blutungsrezidiv. Als Rezidiv wurde jedes Auftreten einer neuen Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum bezeichnet, das zu klinischen Symptomen und der Notwendigkeit einer Therapie führte. Diese Abgrenzung erfolgte insbesondere vor dem Hintergrund der häufig recht langsamen Rückbildungsneigung der subduraler Hämatome, welche sich im CCT nachweisen lässt. Kleinere Resthämatome lösen sich im Lauf der Zeit völlig auf und müssen nicht operativ entfernt werden

In 40 Fällen (25 %, wovon 8 Neuaufnahmen) war nach dem Ersteingriff eine weitere Operation wegen Reakkumulation des subduralen Hämatom notwendig. Acht Patienten wurden durch eine perkutane Punktion auf Station behandelt, 7 Patienten hatten gute Resultate. Ein Patient musste sich einem erneuten operativen Eingriff unterziehen.

Resthämatom

Grisoli und Kollegen empfehlen die intrathekale Injektion von Ringer-Laktat-Lösung zur Re-Expansion des Gehirnes in die Hämatomhöhle während operativer Entlastung (Grisoli et al., 1988). Andere Autoren (Caron et al., 1985) empfehlen die Instillation von Flüssigkeit über eine lumbale Drainage. Keine dieser Methoden konnte jedoch ihre Vorzüge gegenüber den oben genannten Verfahren zeigen.

Bei fehlender Hirnaustrdehnung empfehlen heute einige Autoren ihren Patienten, einige Tage flach zu liegen (Tyson et al., 1980). Eine bessere Entfaltung des Hirns soll erreicht werden, indem man den Auffangbeutel am Ende der Drainage unter Kopfhöhe hängt (Markwalder, 1981; Markwalder et al., 1986).

Prä- und postoperative epileptische Anfälle

In großen Patientenkollektiven (Nakaguchi et al., 2000) fand sich eine Inzidenz epileptischer Anfälle präoperativ von 4,3 bis 5,6% und 1,8 bis 3 % postoperativ. Ursächlich für diese geringe Zahl scheint der das Hirngewebe schützende Effekt der Hämatommembran zu sein. Dieses geringe Risiko eines epileptischen Anfalles steht im Gegensatz zu der hohen Nebenwirkungsrate von antikonvulsiver Medikation und rechtfertigt die prophylaktische Gabe dieser Medikamente, mit Ausnahme der Patienten mit einem zusätzlichen Alkoholabusus, nicht. Eine solche Prophylaxe sollte grundsätzlich erst verabreicht werden, wenn das Risiko eines Anfalles 10-15% überschreitet (Sabo et al., 1995). Bei Patienten mit

einem Vorbestehenden hämatomunabhängigen Anfallsleiden kam es jedoch nach mehreren vorliegenden Untersuchungen zu einem deutlichen Anstieg der Anfallsfrequenz nach operativer Entlastung (Sabo et al., 1995). Eine signifikante Seitenpräferenz des Hämatoms für das vermehrte Auftreten von Anfällen wird nicht beschrieben, jedoch werden bilaterale subdurale Hämatome in 20-32% der Fälle beschrieben (Lee et al., 2001).

Anamnestiche Faktoren und Prognose

Patienten mit nur einem geringfügigen Trauma in ihrer Anamnese zeigen in hohem Anteil unkomplizierte Verläufe mit unauffälligen Entlassungsbefunden. Demgegenüber finden sich bei Patienten mit schweren Traumata häufiger neurologische Defizite im Entlassungsbefund. Eine schwere Verletzung oder Kontusion stellt sich als ungünstiger Prognosefaktor dar.

Das Alter beeinflusst den klinischen Verlauf der Erkrankung und seiner Therapie in sofern, als ältere Patienten in schlechterem klinischem Zustand zugewiesen werden. Jüngere Erkrankte haben einen besseren postoperativen Befund. Die stetig größer werdende Anzahl der älteren Patienten an diesem Krankengut scheint uns nicht nur die wesentlich höhere Lebenserwartung zu sein, sondern auch die frühere CT Untersuchung bei alten Patienten mit Hirnleistungsstörungen. Dies macht die rechtzeitige Diagnose eines cSDH möglich, wobei heute das Alter und die Zusatzerkrankungen keine Kontraindikationen zur Operation mehr sind.

Das Geschlecht hat keinen Einfluss auf die Entwicklung und ist daher kein aussagefähiges Prognosekriterium.

Eine vollständige Drainage des Hämatoms ist für den weiteren Verlauf wichtig. Patienten die ohne neurologische Restsymptome entlassen wurden, hatten allesamt gut drainierte Hämatome. Kuirukami hatte retrospektiv bei allen CT-Befunden der an einem cSDH operierten Patienten bei dem überwiegenden Teil der Fälle Luftansammlungen beobachtet, deren Herkunft er durch Defekte oder Fehlfunktionen im Drainagesystem erklärte. Diese Luftansammlungen seien aber nur dann von Relevanz und führen zu neurologischer Symptomatik, wenn sie in ihrer Ausdehnung das ursprüngliche Hämatomvolumen überragen. Ohnehin wurden diese Depots innerhalb weniger Wochen resorbiert. Auffällig stellte sich auch in Kawakamis Studie das gehäufte Auftreten postoperativer intrakranieller Luftansammlungen bei bilateralen Hämatomen dar. Dabei stellte sich heraus, dass die Unterschiede nicht so sehr in den tatsächlichen Volumenverhältnissen begründet sind, sondern vielmehr an dem noch ungeklärten Phänomen kleinster so genannter „Air-Bubbles“

im Subarachnoidalraum, die ausschließlich bei den am cSDH operierten Patienten zu beobachten sind. Die Patienten mit als sedimentiert beschriebenen Hämatomen zeigten gegenüber dem restlichen Patientengut einen schlechteren Verlauf, ohne sich jedoch im neurologischen Befund vor der Operation signifikant zu unterscheiden. Die Mortalität ist in dieser Gruppe höher (13%). Dies bestätigt die Aussage von Markwalder über ungünstig verlaufende sedimentierte Hämatome.

5 *Zusammenfassung*

Chronische Subduralhämatome sind die weitaus häufigsten intrakraniellen Blutungen. Es handelt sich um eine Blutung unter die harte Hirnhaut, zwischen Dura mater und Arachnoidea. Das chronische Subduralhämatom kann hauptsächlich auf leichte oder mittlere Schädelhirntraumata mit konsekutiven Verletzungen der Brücken- oder kortikalen Venen mit Einblutung in das Spatium subdurale zurückgeführt werden. Als weitere prädisponierende Faktoren werden Koagulopathien, Behandlung mit Antikoagulantien, Alkoholexposition als Störfaktor der Gerinnungshomöostase, Diabetes mellitus und arterieller Hypertonus als gefässschädigende Momente sowie physikalische Faktoren im Sinne von Druckveränderungen bei Druckentlastung bei Hydrozephalus, epileptischen Anfällen, Lumbalpunktion, Liquordrainagen und Altersatrophien genannt. Chronische Subduralhämatome treten in 20 bis 25% der Fälle bilateral in Erscheinung.

Bei antikoagulierten Patienten, die über Kopfschmerzen klagen, sollte man immer an ein hier nicht selten beidseitiges chronisches Subduralhämatom denken.

Die Prognose der Therapie des cSDH wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst, die in unterschiedlichem Ausmaß das Endergebnis mitbestimmen. Folgende Punkte sind Faktoren der ungünstigen Prognose oder des erschwerten Verlaufs:

- Summation mehrerer Vorerkrankungen, z.B. Alkoholismus , Gerinnungsstörungen, Herzerkrankungen, Diabetes mellitus, Hypertonie.
- hohes Alter,
- schweres Trauma in der Anamnese
- sedimentierte Hämatome,

Demgegenüber verlieren Kriterien wie die Größenverhältnisse des Hämatoms und die Mittellinienverlagerung an Bedeutung. So ist auch die Verschwartung der Blutansammlung

kein verlässliches Kriterium der Beurteilung, ebenso wenig wie die Schwere der neurologischen Symptomatik.

Günstige Faktoren in der Prognose des chronisch subduralen Hämatoms sind:

- wenige oder keine Vorerkrankungen,
- junges Alter,
- nur geringfügiges Trauma in der Anamnese,
- postoperativ gut drainierte Hämatome,

Zum präoperativen neurologischen Status lässt sich folgendes anmerken: Je besser der präoperative Neurostatus desto besser das Outcome.

Zum Alter lässt sich feststellen: Betroffen sind hauptsächlich ältere Menschen, Männer deutlich häufiger.

Hinsichtlich der Therapie des cSDH lässt sich sagen, dass die (erweiterte) Bohrlochtrepanation in der Regel (ca. 90%) ein gutes postoperatives Ergebnis erzielt. Meist reicht die einmalige Bohrlochtrepanation aus. Bei Erstrezidiv empfiehlt sich nach unseren Beobachtungen eine erneute Bohrlochtrepanation zur Hämatomentlastung. Vorher kann der Versuch einer Punktion über das vorhandene Bohrloch erfolgen, wenn hierüber das Rezidivhämatom gut erreichbar ist. Die klassische Nadeltrepanation erscheint uns in den meisten Fällen nicht ausreichend. Außerdem ist hierbei die Gefahr der Penetration des Hirnparenchyms größer. Bei Rezidiv und schon vorhandenem Bohrloch oder bei Patienten mit hohem Operationsrisiko (Z.B. auf Grund von schweren Vorerkrankungen) stellt die Nadeltrepanation jedoch eine wichtige Alternative dar. Bei zweit- oder spätestens bei Drittrezidiv ist die Kraniotomie und Ausräumung des Hämatoms, möglichst mit Kapsel, zu erwägen. In Einzelfällen kann eine primäre osteoplastische Kraniotomie zur Hämatomevakuierung sinnvoll sein, z.B. wenn das Hämatom eine septierte Kapsel oder feste Konsistenz aufweist. Die Anlage einer Subduraldrainage nach Hämatomentlastung ist aus unserer Sicht zu empfehlen, da sich hierdurch die Rezidivrate erheblich senken lässt (Wakai et al., 1990). Außerdem haben wir beobachtet, dass die Bohrlochtrepanation in den meisten Fällen eine ausreichende Entlastung des cSDH erbringt und mit einer geringeren peri- und postoperativen Morbidität verbunden ist. Auch beim Erstrezidiv hat sich die Wiederholung der erweiterten Bohrlochtrepanation zur suffizienten Entlastung bewährt. Beim Zweitrezidiv wird die osteoplastische Kraniotomie schließlich empfohlen. Durch die Entwicklung des 3-Stufen-Schemas ließ sich die früher höhere Komplikationsrate, insbesondere die Letalität bei der operativen Behandlung der cSDH auf ein Minimum reduzieren. Die flache Lagerung und

reichliche Flüssigkeitszufuhr wird in unserer Klinik ebenfalls empfohlen, sofern die kardiorespiratorische Situation des Patienten dies zulässt. Die prophylaktische Antibiose über mehrere Tage ist nach unserer Beobachtung nicht notwendig. In besonderen Fällen kann diese jedoch gerechtfertigt sein, z.B. bei immungeschwächten oder –supprimierten Patienten.. Dieser Aspekt wird kontrovers diskutiert. Einige Kliniken geben z. B. immer Antibiotika für die Dauer des Einliegens von Drainagen. Insgesamt wird jedoch auch in unserer Klinik die perioperative Antibiose unregelmäßig angewendet. Hierzu existiert kein allgemein akzeptierter Standard.

6 *Literatur*

Abercrombie, J.

Pathological and practical researches on diseases of the brain and the spinal cord.
MacLachlan, Stewart and Co., London, (1845)

Althoff H., W. Krenkel, J. Schroder

Raumfordernde Hämatome der hinteren Schädelgrube.
Beitr Gerichtl Med 40: 395-401 (1982)

Aoki N.

Subdural tapping and irrigation for the treatment of chronic subdural hematoma in adults.
Acta Neurochir (Wien) 83: 75-76 (1986)

Becker T., W. Dauch, G. Huffmann

Das chronische Subduralhämatom.
Dtsch Med Wochenschr 113: 439-442 (1988)

Bender M.B., N. Christoff

Nonsurgical treatment of subdural hematomas.
Arch Neurol 31: 73-79 (1974)

Bewermeyer H., A. Schumacher, M. Neveling, W.D. Heiss

[Hemorrhagic neurologic complications during therapy with anticoagulants and fibrinolytic agents]. [German].
Dtsch Med Wochenschr 109: 1653-1659 (1984)

Brandt, M., W. Walter

Der zerebrale Notfall
Perimed Fachbuch, Erlangen, (1984)

Bromberg J.E., W.P. Vandertop, G.H. Jansen

Recurrent subdural haematoma as the primary and sole manifestation of chronic lymphocytic leukaemia.
Br J Neurosurg 12: 373-376 (1998)

Bruno M.C., M. Santangelo, K. Panagiotopoulos, G.A. Piscopo, N. Narciso, Del Basso De Caro MI, F. Briganti, et al.

Bilateral chronic subdural hematoma associated with meningioma. Case report and review of the literature. [Review] [109 refs].
J Neurosurg Sci 47: 215-227 (2003)

Busch G., K. Ramm

[Clinical studies on chronic subdural haematomas in 140 adults (author's transl)]. [German].
Neurochirurgia (Stuttg) 23: 224-228 (1980)

Bydder G.M., R.E. Steiner, I.R. Young, A.S. Hall, D.J. Thomas, J. Marshall, C.A. Pallis, et al.
Clinical NMR imaging of the brain: 140 cases.
AJR Am J Roentgenol American Journal of Roentgenology. 139: 215-236 (1982)

Camel M., R.L. Grubb, Jr., R.L.J. Grubb
Treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniotomy with continuous catheter drainage.
J Neurosurg 65: 183-187 (1986)

Cameron M.M.
Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 41: 834-839 (1978)

Caron J.L., C. Worthington, G. Bertrand
Tension pneumocephalus after evacuation of chronic subdural hematoma and subsequent treatment with continuous lumbar subarachnoid infusion and craniostomy drainage.
Neurosurgery 16: 107-110 (1985)

Chen J.C., M.L. Levy
Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma. [Review].
Neurosurg Clin N Am 11: 399-406 (2000)

Choudhury A.R.
Avoidable factors that contribute to complications in the surgical treatment of chronic subdural haematoma.
Acta Neurochir (Wien) 129: 15-19 (1994)

Diemath H.E.
[Importance of computerized tomography for surgical treatment of intracranial hematomas (author's transl)]. [German].
Wien Med Wochenschr 132: 133-136 (1982)

Eggert H.R., A. Harders, K. Weigel, J. Gilsbach
[Recurrence following burr hole trephination of chronic subdural hematomas]. [German].
Neurochirurgia (Stuttg) 27: 141-143 (1984)

Ernestus R.I., P. Beldzinski, H. Lanfermann, N. Klug
Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients.
Surg Neurol 48: 220-225 (1997)

Fogelholm R., O. Heiskanen, O. Waltimo
Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma.
J Neurosurg 42: 43-46 (1975)

Friede R.L., W. Schachenmayr
The origin of subdural neomembranes. II. Fine structural of neomembranes.
Am J Pathol 92: 69-84 (1978)

Fukuhara T., M. Gotoh, S. Asari, T. Ohmoto, T. Akioka
The relationship between brain surface elastance and brain reexpansion after evacuation of chronic subdural hematoma.
Surg Neurol 45: 570-574 (1996)

Gardner W.
Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval.
Arch Neurol Psychiatry 27: 110-117 (1932)

Gerlach R., A. Raabe, M. Zimmermann, A. Siegemund, V. Seifert
Factor XIII deficiency and postoperative hemorrhage after neurosurgical procedures.
Surg Neurol 54: 260-264 (2000)

Gilsbach J., H.R. Eggert, A. Harders
[External closed drainage treatment of chronic subdural hematomas after bore-hole trepanation (author's transl)]. [German].
Unfallchirurgie 6: 183-186 (1980)

Gjerris F., K. Schmidt
Chronic subdural hematoma. Surgery or mannitol treatment.
J Neurosurg 40: 639-642 (1974)

Gonugunta V., N. Buxton
Warfarin and chronic subdural haematomas.
Br J Neurosurg 15: 514-517 (2001)

Grisoli F., N. Graziani, J.C. Peragut, F. Vincentelli, A.P. Fabrizi, G. Caruso, S. Bellard
Perioperative lumbar injection of Ringer's lactate solution in chronic subdural hematomas: a series of 100 cases. [Review].
Neurosurgery 23: 616-621 (1988)

Gruber D.P., K.R. Crone
Endoscopic washout: a new technique for treating chronic subdural hematomas in infants.
Pediatr Neurosurg 27: 292-295 (1997)

Grumme T., W. Lanksch, E. Kazner, A. Aulich, W. Meese, S. Lange, H. Steinhoff, et al.
[CT findings in chronic subdural hematomas (author's transl)]. [German].
Neurochirurgia (Stuttg) 19: 95-103 (1976)

Hamilton M.G., J.B. Frizzell, B.I. Tranmer
Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated. [Review] [22 refs].
Neurosurgery 33: 67-72 (1993)

Hellwig D., T.J. Kuhn, B.L. Bauer, E. List-Hellwig
Endoscopic treatment of septated chronic subdural hematoma. [Review] [15 refs].
Surg Neurol 45: 272-277 (1996)

- Hentschel F.
[Recurrent chronic subdural hematoma--pachymeningeosis haemorrhagica interna].
[German].
Zentralbl Neurochir 51: 119-123 (1990)
- Hoessli G.F.
Intracranial hemorrhage in the seventeenth century.
J Neurosurg 24: 493-496 (1965)
- Hosoda K., N. Tamaki, M. Masumura, S. Matsumoto, F. Maeda
Magnetic resonance images of chronic subdural hematomas.
J Neurosurg 67: 677-683 (1987)
- Iantosca M.R., R.H. Simon
Chronic subdural hematoma in adult and elderly patients. [Review] [61 refs].
Neurosurg Clin N Am 11: 447-454 (2000)
- Inzelberg R., M.Y. Neufeld, I. Reider, P. Gari
Non surgical treatment of subdural hematoma in a hemodialysis patient.
Clin Neurol Neurosurg 91: 85-89 (1989)
- Ito H., S. Yamamoto, T. Komai, H. Mizukoshi
Role of local hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematoma.
J Neurosurg 45: 26-31 (1976)
- Jones W.A., B.M. Wroblewski
Salvage of failed total knee arthroplasty: the 'beefburger' procedure.
J Bone Joint Surg Br 71: 856-857 (1989)
- Kalff R., W. Braun
[Chronic subdural hematoma--operative treatment in 77 patients with burr trepanation].
[German].
Zentralbl Neurochir 45: 210-218 (1984)
- Kawakami Y., T. Tanimoto, Y. Shimamura
Coagulopathy in chronic subdural hematoma.
Neurol Med Chir (Tokyo), NEUROL 31: 32-36 (1991)
- Kawamata T., M. Takeshita, O. Kubo, M. Izawa, M. Kagawa, K. Takakura
Management of intracranial hemorrhage associated with anticoagulant therapy.
Surg Neurol 44: 438-442 (1995)
- Kitakami A., A. Ogawa, S. Hakozaki, J. Kidoguchi, C. Obonai, N. Kubo
Carbon dioxide gas replacement of chronic subdural hematoma using single burr-hole irrigation.
Surg Neurol 43: 574-577 (1995)

- Kopp W.
[Pathogenesis of chronic subdural hematoma]. [German].
ROFO Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed 152: 200-205 (1990)
- Kostanian V., J.C. Choi, M.A. Liker, J.L. Go, C.S. Zee
Computed tomographic characteristics of chronic subdural hematomas. [Review].
Neurosurg Clin N Am 11: 479-489 (2000)
- Kotwica Z., J. Brzezinski
Clinical pattern of chronic subdural haematoma.
Neurochirurgia (Stuttg) 34: 148-150 (1991)
- Kravtchouk A.D., L.B. Likhterman, A.A. Potapov, H. El-Kadi
Postoperative complications of chronic subdural hematomas: prevention and treatment.
[Review].
Neurosurg Clin N Am 11: 547-552 (2000)
- Kretschmer H.
Verlaufsdynamik und Frühprognose traumatischer intrakranieller Blutungen - II. Subdurale
Hämatome.
Aktuelle Traumatol 11: 43-51 (1981)
- Kubo S., H. Takimoto, H. Nakata, T. Yoshimine
Carbon dioxide insufflation for chronic subdural haematoma: a simple addition to burr-hole
irrigation and closed-system drainage.
Br J Neurosurg 17: 547-550 (2003)
- Kwon T.H., Y.K. Park, D.J. Lim, T.H. Cho, Y.G. Chung, H.S. Chung, J.K. Suh
Chronic subdural hematoma: evaluation of the clinical significance of postoperative drainage
volume.[see comment].
J Neurosurg 93: 796-799 (2000)
- Laumer R.
Das chronische subdurale Hämatom unter dem bilde der zerebrovaskulären Insuffizienz.
Nervenheilkunde 5: 238-240 (1986)
- Laumer R., M. Buchfelder
Das chronisch subdurale Hämatom als Differentialdiagnose bei unklarer Bewußtlosigkeit. In:
Klinische und experimentelle Notfallmedizin 2.
Zuckerschwerdt, München, 164-168 (1984)
- Lee K.S., W.K. Bae, S.M. Yoon, J.W. Doh, H.G. Bae, I.G. Yun
Location of the chronic subdural haematoma: role of the gravity and cranial morphology.
Brain Inj 15: 47-52 (2001)
- Markwalder T.M.
Chronic subdural hematomas: a review. [Review] [147 refs].
J Neurosurg 54: 637-645 (1981)

- Markwalder T.M., H.J. Reulen
Influence of neomembranous organisation, cortical expansion and subdural pressure on the post-operative course of chronic subdural haematoma--an analysis of 201 cases.
Acta Neurochir (Wien) 79: 100-106 (1986)
- Markwalder T.M., K.F. Steinsiepe, M. Rohner, W. Reichenbach, H. Markwalder
The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage.
J Neurosurg 55: 390-396 (1981)
- Mathew P., D.L. Oluoch-Olunya, B.R. Condon, R. Bullock
Acute subdural haematoma in the conscious patient: outcome with initial non-operative management.
Acta Neurochir (Wien) 121: 100-108 (1993)
- Matsumoto M., Y. Fujimura, N. Suzuki, Y. Nishi, M. Nakamura, Y. Yabe, H. Shiga
MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects.
J Bone Joint Surg Br 80: 19-24 (1998)
- Maurice-Williams R.S.
Chronic subdural haematoma: an everyday problem for the neurosurgeon.
Br J Neurosurg 13: 547-549 (1999)
- McKissock W., M.S. Lord, A. Richardson
Subdural hematoma: A review on 389 cases.
Lancet 2: 1365-1369 (1960a)
- McKissock W., A. Richardson, W.H. Bloom
Subdural hematoma. A review of 389 cases.
Lancet 1: 1365-1369 (1960b)
- Moringlane J.R., M. Samii
[Contribution to the surgical treatment of haematoma and hygroma in adults (author's transl)].
[German].
Neurochirurgia (Stuttg) 24: 158-162 (1981)
- Nadjmi, M., U. Piepgras, H.G. Vogelsang
Kranielle Computertomographie
Thieme, Stuttgart - New York, (1981)
- Nakaguchi H., T. Tanishima, N. Yoshimasu
Relationship between drainage catheter location and postoperative recurrence of chronic subdural hematoma after burr-hole irrigation and closed-system drainage.[see comment].
J Neurosurg 93: 791-795 (2000)
- Parlato C., A. Guarracino, A. Moraci
Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma.
Surg Neurol 53: 312-315 (2000)

- Pichert G., V. Henn
[Conservative therapy of chronic subdural hematomas]. [German].
Schweiz Med Wochenschr Journal Suisse de Medecine. 117: 1856-1862 (1987)
- Putnam T.I., H. Cushing
Chronic subdural hematoma.
Archives of Surgery 11: 329-393 (1925)
- Rahimi A.R., M. Poorkay
Subdural hematomas and isolated transient aphasia.
J Am Med Dir Assoc 1: 129-131 (2000)
- Ram Z., M. Hadani, A. Sahar, R. Spiegelmann
Continuous irrigation-drainage of the subdural space for the treatment of chronic subdural haematoma. A prospective clinical trial.
Acta Neurochir (Wien) 120: 40-43 (1993)
- Rand B.O., A.A.J. Ward, L.E.J. White, L.E. White, Jr., A.A.J. Ward, L.E.J. White
The use of the twist drill to evaluate head trauma.
J Neurosurg 25: 410-415 (1966)
- Reinges M.H., A. Rubben, U. Spetzger, H. Bertalanffy, J.M. Gilsbach
Minimally invasive bedside craniotomy using a self-controlling pre-adjustable mechanical twist drill trephine.
Surg Neurol 50: 226-229 (1998)
- Reisner H.
[Chronic subdural haematoma and P.H.I. (author's transl)]. [German].
Nervenarzt 50: 74-78 (1979)
- Reymond M.A., G. Marbet, E.W. Radu, O. Gratzl
Aspirin as a risk factor for hemorrhage in patients with head injuries.
Neurosurg Rev 15: 21-25 (1992)
- Richter H.P., H.J. Klein, M. Schafer
Chronic subdural haematomas treated by enlarged burr-hole craniotomy and closed system drainage. Retrospective study of 120 patients.
Acta Neurochir (Wien) 71: 179-188 (1984)
- Robinson R.G.
Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients.
J Neurosurg 61: 263-268 (1984)
- Rubin G., Z.H. Rappaport
Epilepsy in chronic subdural haematoma. [Review] [48 refs].
Acta Neurochir (Wien) 123: 39-42 (1993)

- Rychlicki F., M.A. Recchioni, M. Burchianti, P. Marcolini, A. Messori, I. Papo
Percutaneous twist-drill craniostomy for the treatment of chronic subdural haematoma.
Acta Neurochir (Wien) 113: 38-41 (1991)
- Sabo R.A., W.C. Hanigan, J.C. Aldag
Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anticonvulsive medication.
Surg Neurol 43: 579-582 (1995)
- Sambasivan M.
An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases.
Surg Neurol 47: 418-422 (1997)
- Sato S., J. Suzuki
Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages.
J Neurosurg 43: 569-578 (1975)
- Schachenmayr W., R.L. Friede
The origin of subdural neomembranes. I. Fine structure of the dura-arachnoid interface in man.
Am J Pathol 92: 53-68 (1978)
- Schroth G., U. Remmes, A. Schupmann
[Computed tomographic follow-up of brain volume fluctuations before and after alcohol withdrawal treatment]. [German].
ROFO Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed 142: 363-369 (1985)
- Schulz W., R. Saballus, R. Flugel, L. Harms
[Chronic subdural hematoma. A comparison of bore hole trepanation and craniotomy]. [German].
Zentralbl Neurochir 49: 280-289 (1988)
- Scotti G., K. Terbrugge, D. Melancon, G. Belanger
Evaluation of the age of subdural hematomas by computerized tomography.
J Neurosurg 47: 311-315 (1977)
- Sgier F., M.G. Yasargil
[Chronic subdural hematoma. Surgical treatment under microsurgical conditions]. [German].
Schweiz Rundsch Med Prax 73: 547-553 (1984)
- Smely C., A. Madlinger, R. Scheremet
Chronic subdural haematoma--a comparison of two different treatment modalities.
Acta Neurochir (Wien) 139: 818-825 (1997)
- Spallone A., R. Giuffre, F.M. Gagliardi, R. Vagnozzi
Chronic subdural hematoma in extremely aged patients.
Eur Neurol 29: 18-22 (1989)

- Stix P., G. Ladurner, G. Flaschka, H. Lechner
[The relevance of psychiatric and neurologic symptoms in chronic subdural hematoma].
[German].
Nervenarzt 53: 580-583 (1982)
- Stroobandt G., P. Fransen, C. Thauvoy, E. Menard
Pathogenetic factors in chronic subdural haematoma and causes of recurrence after drainage.
Acta Neurochir (Wien) 137: 6-14 (1995)
- Svien H.H., J.E. Gaiety
On the surgical management of encapsulated subdural hematoma.
J Neurosurgery 21: 172-177 (1964)
- Tabaddor K., K. Shulmon
Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage.
J Neurosurg 46: 220-226 (1977)
- Tanaka A., M. Kimura, S. Yoshinaga, M. Tomonaga, T. Mizoguchi
Quantitative electroencephalographic correlates of cerebral blood flow in patients with chronic subdural hematomas.
Surg Neurol 50: 235-240 (1998)
- Tokuno T., S. Sato, Y. Kawakami, T. Yamamoto
[Bilateral chronic subdural hematomas presented with subarachnoid hemorrhage: report of two cases]. [Japanese].
No Shinkei Geka 24: 573-576 (1996)
- Tomlin J.M., C.H. Alleyne, J.M. Tomlin, C.H. Alleyne
Transdural metastasis from adenocarcinoma of the prostate mimicking subdural hematoma: case report.
Surg Neurol 58: 329-331 (2002)
- Trappe A., R. Hafter, P. Wendt, H. Graeff, G. Blumel
[Detection of fibrinolysis in chronic subdural hematoma]. [German].
Neurochirurgia (Stuttg) 29: 78-82 (1986)
- Trotter F.
Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna.
Br J Surg 2: 271-291 (1914)
- Tsutsumi K., K. Maeda, A. Iijima, M. Usui, Y. Okada, T. Kirino
The relationship of preoperative magnetic resonance imaging findings and closed system drainage in the recurrence of chronic subdural hematoma.[see comment].
J Neurosurg 87: 870-875 (1997)

Tyson G., W.E. Strachan, P. Newman, H.R. Winn, A. Butler, J. Jane
The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas.
J Neurosurg 52: 776-781 (1980)

van den Doel E.M.
Balzac's 'Pierette'. An early description of chronic subdural hematoma.
Arch Neurol 43: 1291-1292 (1986)

Virchow R.
Das Haematom der Dura mater.
Verh Phys Med Ges Würzburg 7: 134-142 (1857)

Vitzthum, König, U. Schick, J. Döhnert, A. Goldammer, H-E.
Coagulopathy and outcome in patients with chronic subdural haematoma
Acta Neurologica Scandinavica Vol. 107 Issue 2 Page 110 February 2003

Voelker J.L.
Nonoperative treatment of chronic subdural hematoma. [Review] [41 refs].
Neurosurg Clin N Am 11: 507-513 (2000)

Wakai S., K. Hashimoto, N. Watanabe, S. Inoh, C. Ochiai, M. Nagai
Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study.
Neurosurgery 26: 771-773 (1990)

Wassmann, H., D.K. Bröker
Spektrum der Neurochirurgie
pmi-Verlag, Frankfurt, (1989)

Wecht D.A.
A brief history of chronic subdural hematomas.
Neurosurg Clin N Am 11: 395-398 (2000)

Weir B.
Oncotic pressure of subdural fluids.
J Neurosurg 53: 512-515 (1980)

Wilkinson C.C., J. Multani, J.E. Bailes
Chronic subdural hematoma presenting with symptoms of transient ischemic attack (TIA): a case report.
W V Med J 97: 194-196 (2001)

Williams V.L., J.P. Hogg
Magnetic resonance imaging of chronic subdural hematoma. [Review].
Neurosurg Clin N Am 11: 491-498 (2000)

Windhager E., F. Reisecker, H.D. Huber, J. Trenkler, A. Witzmann, S. Proll, R.M. Dejaco
[Chronic subdural hematoma in aged patients. Diagnostic problems]. [German].
Dtsch Med Wochenschr 113: 883-888 (1988)

Wintzen A.R.

The clinical course of subdural haematoma. A retrospective study of aetiological,
chronological and pathological features in 212 patients and a proposed classification.
Brain 103: 855-867 (1980)

Wintzen A.R., J.G. Tijssen

Subdural hematoma and oral anticoagulant therapy.
Arch Neurol 39: 69-72 (1982)

Yamashima T., S. Yamamoto

Clinicopathological classification of chronic subdural hematoma.
Zentralbl Neurochir 46: 304-314 (1985)

Zingale A., S. Chibbaro, A. Florio, G. Distefano, S. Porcaro

Management of chronic subdural hematoma in patients treated with anticoagulation.
J Neurosurg Sci 43: 277-284 (1999)

Zollinger R., R. Gross

Traumatic subdural hematoma. An explanation of the late onset of pressure symptoms.
JAMA 106: 245-249 (1934)

7 *Danksagung*

Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Hansdetlef Wassmann danke ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Aufnahme in der Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster.

Weiterhin gilt mein besonderer Dank meinen Kollegen Herrn Dr. med. B. Rieger, Herr F. Möllmann und Herrn Dr. med. Johannes Schröder für die gemeinsame Arbeit, die ständige Unterstützung, die unermüdliche Diskussionsbereitschaft und die allzeit neuen Lösungsvorschläge für auftauchende Probleme und Fragen.

Nicht zuletzt sei allen Patienten für die Teilnahme an dieser Studie sowie an den damit verbundenen regelmäßigen Nachuntersuchungen herzlich gedankt.

Schließlich danke ich allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der neurochirurgischen Poliklinik für die gute Zusammenarbeit.

