

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Kinderklinik und Poliklinik der Technischen Universität München
Kinderklinik München Schwabing
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. St. Burdach)

Wertigkeit der Schnittbilddiagnostik in der Evaluation des pädiatrischen
Schädel-Hirn-Traumas

Christoph J. Schäffeler

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin
der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. H. B. Hahn
2. Univ.-Prof. Dr. C. Zimmer

Die Dissertation wurde am 12.04.2010 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin
am 22.09.2010 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

1	Verzeichnis der Abkürzungen	5
2	Einleitung.....	6
2.1	Epidemiologische Bedeutung des pädiatrischen Schädel-Hirn-Traumas.....	6
2.2	Thema und Zielsetzung der Arbeit	7
3	Anatomische und klinische Grundlagen.....	8
3.1	Anatomie und Aufbau des Schädels	8
3.2	Entwicklung des Gehirns in Bezug auf die Bildgebung.....	8
3.3	Definition des Schädel-Hirn-Traumas.....	10
3.4	Einteilung des Schädel-Hirn-Traumas.....	11
3.4.1	Klassische Einteilung	11
3.4.2	Einteilung in Schweregrade unter Berücksichtigung der Glasgow Coma Scale 12	
3.5	Besonderheiten des Schädel-Hirn-Traumas bei Kindern.....	15
3.6	Pathophysiologie des Hirnödems.....	16
3.7	Primäre Läsionen und ihre Darstellung in der Bildgebung.....	18
3.7.1	Extraaxiale Läsionen	18
3.7.1.1	Epidurales Hämatom.....	18
3.7.1.2	Subdurales Hämatom.....	19
3.7.1.3	Traumatische Subarachnoidalblutung	21
3.7.1.4	Intraventrikuläre Hämorrhagie	23
3.7.2	Intraaxiale Läsionen	24
3.7.2.1	Cerebrale Kontusion	24
3.7.2.2	Scherverletzungen („diffuse axonal injury“)	25
3.7.3	Frakturen.....	27
3.8	Sekundäre Effekte und Folgen des Schädel-Hirn-Traumas.....	28
3.8.1	Hirnödem und Hirnschwellung.....	28
3.8.2	Herniationssyndrome	29
3.8.2.1	Subfalcine Herniation	29
3.8.2.2	Transtentoriale Herniation	29
3.8.2.3	Tonsilläre Herniation	30
3.8.2.4	Transsphenoidale Herniation.....	30
3.8.3	Ischämie.....	31
3.8.4	Vaskuläre Komplikationen.....	32
3.8.4.1	Carotis-Cavernosus-Fistel.....	32
3.8.4.2	Gefäßwanddissektion.....	32

3.8.4.3	Sinusthrombose und intrakranielle Venenthrombose	33
3.8.4.4	Traumatische Aneurysmen.....	34
3.8.5	Infektion	34
3.8.6	Hydrocephalus	35
3.8.7	Posttraumatische leptomeningeale Zysten	35
3.9	Aufgaben der Bildgebung.....	36
3.10	Langzeitfolgen und Prognose.....	37
4	Methodik.....	39
4.1	Patientenauswahl.....	39
4.2	Datenerfassung.....	39
4.2.1	Anamnese und klinische Daten	39
4.2.2	Bildauswertung.....	40
4.3	Computertomographie	41
4.4	Magnetresonanztomographie.....	41
4.5	Statistische Auswertung	42
5	Ergebnisse	43
5.1	Patientenzahlen und Altersverteilung	43
5.2	Unfallmechanismus.....	43
5.3	GCS und SHT-Graduierung	45
5.4	Allgemeine Aspekte bezogen auf die Bildgebung.....	45
5.4.1	Anzahl durchgeführter CCT und zeitliche Abfolge der Verlaufskontrollen	45
5.4.2	Anzahl und Zeitraum der MRT-Untersuchungen	46
5.4.3	Durchgeführte MRT-Protokolle.....	46
5.4.4	Sequenzvergleich im primären MRT hinsichtlich der Befunddarstellung.....	47
5.4.4.1	Parenchymkontusionen.....	47
5.4.4.2	Blutungen.....	48
5.4.4.3	Hygrome	48
5.4.4.4	Diffuse axonale Verletzungen.....	49
5.5	Primäre Läsionen und ihre Darstellung in der Bildgebung.....	50
5.5.1	Extraaxiale Blutungen	50
5.5.1.1	Epidurales Hämatom.....	50
5.5.1.2	Subdurales Hämatom.....	51
5.5.1.3	Subarachnoidale Blutung	52
5.5.2	Intraaxiale Läsionen	53
5.5.2.1	Kontusionen	53
5.5.2.2	Diffuse axonale Verletzungen.....	54
5.6	Sekundäre Effekte und Folgen des Schädel-Hirn-Traumas.....	56

5.6.1	Hirnödem	56
5.6.2	Vaskuläre Komplikationen	57
5.7	Befunde in der MRT-Langzeitkontrolle	57
5.8	Leichtes SHT und pathologische Befunde in der Bildgebung	59
5.9	Unauffälliger intrakranieller Befund im initialen CCT im Vergleich zum MRT1	59
5.10	Mehrfache Verlaufskontrollen im CCT	59
6	Kasuistiken	61
6.1	Sinusthrombose nach Kalottenfraktur	61
6.2	Patient mit ausgeprägter Kleinhirnkontusion	64
6.3	Ausgeprägte diffuse axonale Verletzung	66
6.4	Traumatisches Aneurysma der A. pericallosa	69
6.5	Mediainfarkt nach traumatischer Gefäßdissektion	72
7	Diskussion	75
8	Zusammenfassung	84
9	Literaturverzeichnis	86
10	Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen	92
10.1	Tabellen	92
10.2	Abbildungen	93
11	Anhang	97
11.1	Bildauswertungsbogen	97

1 Verzeichnis der Abkürzungen

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ADC	Apparent Diffusion Coefficient
CC	Corpus callosum
CCF	Carotis-Cavernosus-Fistel
CCT	Craniale Computertomographie
CTA	Computertomographische Angiographie
CT	Computertomographie
DAI	Diffuse Axonal Injury
DWI	Diffusion-weighted Imaging
FFE	Fast Field Echo
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
FOV	Field of view
EDH	Epidurales Hämatom
GCS	Glasgow Coma Scale
GOS	Glasgow Outcome Scale
ICB	Intracerebrale Blutung
IVH	Intraventriculäre Hämorrhagie
MIP	Maximum Intensity Projection
MRA	Magnetresonanztomographische Angiographie
MRT	Magnetresonanztomographie
NAT	Nicht akzidentelles Trauma
SAB	Subarachnoidale Blutung
SDH	Subdurales Hämatom
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
T1w	T1-Wichtung
T2w	T2-Wichtung
TE	Echozeit
TI	Inversionszeit
TOF	Time of flight
TR	Repetitionszeit
V.	Vena
VENC	Velocity Encoding
VU	Verkehrsunfall

2 Einleitung

2.1 Epidemiologische Bedeutung des pädiatrischen Schädel-Hirn-Traumas

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) spielt eine bedeutende Rolle hinsichtlich der Morbidität und Letalität im Kindesalter. Die Gesundheitsberichterstattung des Bundes gibt Kopfverletzungen gar als Todesursache Nr.1 in der Altersgruppe von 10-14 Jahren, als zweithäufigste Todesursache bei 5-9 jährigen und immerhin als dritthäufigste Ursache für die Mortalität im Kleinkindesalter an [79].

Im Vergleich zu Erwachsenen erleiden Kinder überdurchschnittlich oft ein SHT mit Verletzungen des Hirnparenchyms. So sind 28,1 % aller Patienten mit SHT unter 16 Jahren, wobei der Anteil dieser Altersgruppe an der Gesamtbevölkerung nur 15,5% beträgt. In einer Studie der Hannelore-Kohl-Stiftung wird von ca. 70000 kindlichen SHT und einer Inzidenz von 581/100000 Kindern pro Jahr in Deutschland ausgegangen. Insbesondere bei Kindern unter 6 Jahren steigt die Inzidenz nochmals auf 721/100000 Kinder an [69]. Studien aus Frankreich (350/100000) oder den USA (1091/100000) zeigen Werte, die etwas davon abweichen, bestätigen allerdings insgesamt die epidemiologische Bedeutung des pädiatrischen SHT [38,81].

Angesichts dieser hohen Zahlen muss allerdings berücksichtigt werden, dass es sich hier zum größten Teil um leichte Schädel-Hirn-Traumen handelt. Die Inzidenz schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen im Alter zwischen 6-15 Jahren beträgt in Deutschland lediglich 6/100000, die Letalität in dieser Gruppe liegt allerdings bereits bei ca. 14%, während im Gesamtkollektiv die Mortalität nur 0,47% beträgt [69].

Verglichen hierzu gibt der Jahresbericht des deutschen Kinderkrebsregisters 2006/2007 das Risiko eines Kindes, innerhalb seiner ersten 15 Lebensjahre eine bösartige Erkrankung zu erleiden mit 224/100000 an [17].

In den USA beträgt die Zahl kindlicher Kopfverletzungen im Alter bis 14 Jahre annäherungsweise 475000 pro Jahr. Die meisten dieser Kinder, etwa 90%, werden in einer Notaufnahme primär versorgt und können wieder nach Hause entlassen werden. 37000 Patienten werden allerdings stationär versorgt und ca. 2685 Patienten versterben. Das Risiko in der Altersgruppe bis 4 Jahre an einer Schädel-Hirn-Verletzung zu versterben wird hier mit 5,7/100000 angegeben [42,59]

2.2 Thema und Zielsetzung der Arbeit

Die Bildgebung ist für Diagnostik, Therapie und die Prognoseabschätzung im Rahmen eines SHT in der heutigen Zeit unerlässlich. Neben der cerebralen Sonographie nimmt hier vor allem die moderne Schnittbilddiagnostik mit Computertomographie und Magnetresonanztomographie eine wichtige Position ein. Die stetige Weiterentwicklung der diagnostischen Möglichkeiten führt zu einer Vielzahl an Optionen, die im interdisziplinären Konsens auf den jeweiligen Patienten individuell abgestimmt werden müssen. Der sinnvolle Einsatz der bildgebenden Diagnostik zum optimalen Informationsgewinn unter Berücksichtigung der Strahlenbelastung, des Untersuchungsaufwandes und der Geräteverfügbarkeit soll in dieser Studie untersucht werden. An einem größeren pädiatrischen Patientenkollektiv soll die diagnostische Wertigkeit von CCT und kranialem MRT in der kindlichen SHT-Diagnostik diskutiert werden. Neben den klassischen Befunden werden auch seltenere Befunde anhand von Fallbeispielen in Bezug auf die Auswahl der bildgebenden Diagnostik diskutiert.

3 Anatomische und klinische Grundlagen

3.1 Anatomie und Aufbau des Schädels

Der knöcherne Schädel kann grob in den Gesichtschädel (Viszerokranium) und den Gehirnschädel (Neurokranium) unterteilt werden. Letzterer gliedert sich in das Schädeldach und die Schädelbasis. Die Schädelkalotte wird durch das Stirnbein, die beiden Schläfenbeine, das Hinterhauptbein und die beiden Schläfenbeine gebildet, welche durch Suturen miteinander verbunden sind. Beim Neugeborenen sind diese Schädelnähte noch geöffnet und bilden an den Grenzen der Schädelknochen Lücken, die als Fontanellen bezeichnet werden. Das Neugeborene hat sechs Fontanellen, von denen zwei paarig (vordere und hintere Seitenfontanelle) und zwei unpaarig (vordere und hintere Fontanelle) angelegt sind und nur durch Bindegewebe verschlossen sind. Im Laufe der Entwicklung verknöchern sowohl die Suturen als auch die Fontanellen zu einem fest gefügten Ganzen, welches das Gehirn als Hülle umgibt.

Das Gehirn liegt der Schädelbasis auf, die durch das Stirnbein, das Siebbein, das Keilbein, die Schläfenbeine und das Hinterhauptbein gebildet wird. Das Keilbein unterteilt die Schädelbasis in die vordere und mittlere Schädelgrube, während die Felsenbeine als Teil des Schläfenbeins die mittlere Schädelgrube zur hinteren abgrenzen. Kommt es im Rahmen eines SHT zu relativen Bewegungen des Gehirns zum knöchernen Schädel, verursachen diese reliefartigen Erhebungen Hirnverletzungen an typischer Stelle (siehe 3.8.2.1) [48].

3.2 Entwicklung des Gehirns in Bezug auf die Bildgebung

Das Stadium der Myelinisierung der weißen Substanz des Gehirns im Säuglings- und Kleinkindesalter ist entscheidend für die Ausprägung der Signalintensitäten der Parenchymstrukturen in der Bildgebung. Die Myelinisierung beginnt im fünften Schwangerschaftsmonat mit den Hirnnerven und setzt sich kontinuierlich fort. Hierbei wird das grundlegende Prinzip verfolgt, dass die Entwicklung von kaudal nach cranial und von dorsal nach ventral fortschreitet. Neben dieser räumlichen Entwicklung folgt die Myelinisierung auch funktionellen Kriterien. Hirnareale, die in früheren Lebensabschnitten intensiver genutzt werden als andere, zeigen eine deutlich schnellere Ausbildung der

Myelinscheiden. Nervenbahnen, die zum Beispiel vestibuläre, akustische oder propriozeptive Reize transportieren sind bereits bei der Geburt myelinisiert, während motorische Bahnen in ihrer Entwicklung langsamer fortschreiten [7,43].

Der Myelinisierungsprozess zeigt eine rasche Progression bis zum Alter von zwei Jahren und ist in diesem Alter makroskopisch nahezu abgeschlossen. Danach kommt es zu einer signifikanten Reduktion der Entwicklungsgeschwindigkeit. Die Myelinisierung setzt sich aber bis in die dritte und vierte Lebensdekade fort [35].

Die Tabelle 3.1 zeigt eine Zusammenfassung der MR-morphologisch nachweisbaren Veränderungen in der Myelinisierung des Gehirns in Bezug auf das Lebensalter. Die kernspintomographische Bildgebung spiegelt im weitesten Sinne das Verhältnis von Fett zu Wasser im dargestellten Gewebe wider. Da eine zunehmende Myelinisierung mit einem erhöhten Fettanteil und einem abnehmenden Wasseranteil einhergeht, zeigt sich im Rahmen der Myelinisierung eine Veränderung des Gewebesignals. Während den ersten sechs Lebensmonaten sind die T1w Sequenzen am brauchbarsten um die Entwicklung des Gehirns zu beurteilen. Bei Kindern über sechs Monaten gewinnen die T2w zunehmend an Bedeutung.

Der Flüssigkeitsanteil des Gewebes spielt für die Signalgebung in der T1w im Vergleich zur T2w eine untergeordnete Rolle. Deshalb lassen sich die Veränderungen des Fettgehalts im Rahmen der Myelinisierung in der T1w früher als in der T2w nachweisen.

Der zunehmende Fettgehalt der weißen Substanz beeinflusst auch in der CT die Darstellung des Parenchyms. Hierbei kommt es im Verlauf der Myelinisierung zu einer besseren Abgrenzbarkeit von grauer und weißer Substanz.

Anatomische Region	T1w	T2w
mittlerer Kleinhirnstiel	Geburt	Geburt - 2. Monat
weiße Substanz	Geburt - 4. Monat	3. - 5. Monat
Capsula interna (vorderer Schenkel)	Geburt	2. - 7. Monat
Capsula interna (hinterer Schenkel)	2. - 3. Monat	7. - 11. Monat
Corpus callosum (Genu)	4. - 6. Monat	5. - 8. Monat
Corpus callosum (Splenium)	3. - 4. Monat	4. - 6. Monat
Occipitale weiße Substanz	3. - 7. Monat	9. - 15. Monat
Frontale weiße Substanz	3. - 11. Monat	11. - 18. Monat
Centrum semiovale	2. - 4. Monat	7. - 11- Monat

Tab. 3.1: Abschluss der Myelinisierung im zeitlichen Verlauf in verschiedenen anatomischen Hirnregionen und Darstellung in den Standardwichtungen der MRT (modifiziert nach [8])

3.3 Definition des Schädel-Hirn-Traumas

Von Hintzenstern bezeichnet als SHT eine durch äußere Gewalteinwirkung auf den Kopf entstehende primäre Verletzung der äußeren Weichteile, der Schädel- und Schädelbasisknochen, der Gefäße, der Hirnhäute und des Gehirns sowie sekundäre Verletzungsfolgen wie raumfordernde Blutungen, fokale Hirnschwellungen und generalisiertes Hirnödem [78].

Weiter wird in den Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie die primäre Verletzung als die im Augenblick der Gewalteinwirkung entstehende Schädigung des Hirngewebes bezeichnet. Diese Primärläsion ist Ausgangspunkt für eine Kaskade von Reaktionen, die zu sekundären Verletzungsfolgen führt. Diese Sekundärläsionen können

gegebenenfalls durch eine schnelle Therapie verhindert oder abgemildert werden und sind deshalb der eigentliche Ansatzpunkt der Therapie des SHT.

3.4 Einteilung des Schädel-Hirn-Traumas

3.4.1 Klassische Einteilung

Commotio cerebri (Gehirnprellung)

Die Commotio cerebri bezeichnet eine akute und rein funktionelle Störung des Gehirns nach stumpfer Gewalteinwirkung. Dies ist verbunden mit kurz andauernden Symptomen wie initiale Bewusstlosigkeit, retrograde Amnesie, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Schwindel und Schlafbedürfnis. Die Symptome bilden sich innerhalb einer Stunde zurück, ohne dass morphologische Veränderungen nachweisbar sind.

Contusio cerebri (Gehirnerschütterung)

Unter Contusio cerebri versteht man eine länger anhaltende Bewusstlosigkeit oder Amnesie aufgrund einer umschriebenen oder diffusen Prellung der Hirnsubstanz. Zusätzlich zu den bei der Commotio beschriebenen klinischen Symptomen zeigen sich hier neurologische Herdsymptome.

Rindenprellungsherde sind bildgebend nachweisbar und können unter Umständen als irreversible Defekte vorhanden bleiben.

Compressio cerebri (Gehirnquetschung)

Intrakranielle Blutungen, ein posttraumatisches Hirnödem oder raumfordernde Kontusionen führen bei einer Compressio cerebri zu einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks und damit zu schweren neurologischen Symptomen. Der Zustand der Gehirnquetschung ist lebensbedrohlich [30].

3.4.2 Einteilung in Schweregrade unter Berücksichtigung der Glasgow Coma Scale

Die Glasgow Coma Scale (GCS) wurde 1974 von den beiden Neurochirurgen Teasdale und Jennett ursprünglich für die Beurteilung intensivmedizinisch betreuter Patienten entwickelt [22]. Mittlerweile wird der GCS-Wert auch in der primären klinischen Einschätzung des Bewusstseinszustandes von Patienten verwendet. Insbesondere in der Beurteilung Schädelhirnverletzter ist auf die Glasgow Coma Scale nicht mehr zu verzichten und sie ist ein wichtiger Gradmesser für die Einteilung und Prognoseabschätzung in der Neurotraumatologie. Dieses Schema bietet zusätzlich die Möglichkeit, klinische Verlaufsbeurteilungen objektiv zu dokumentieren und zu klassifizieren. Die drei Bewertungskriterien sind Augenreaktion, verbale Kommunikation und motorische Reaktion. Anhand des Befundes werden Punkte vergeben und addiert, der höchste Punktwert ist 15 und der niedrigste 3.

Augen öffnen		Verbale Antwort		Motorische Antwort	
spontan	4	orientiert	5	Aufforderung	6
nach Aufforderung	3	verwirrt	4	gezielt	5
auf Schmerzreiz	2	inadäquat	3	ungezielt	4
kein	1	unverständlich	2	Beugesynergismen	3
		keine	1	Strecksynergismen	2
				keine	1

Tab. 3.2: Glasgow Coma Scale

Die verbalen Reaktionen und das motorische Verhalten von Kindern und insbesondere von Kleinkindern unterscheiden sich jedoch erheblich von dem des Erwachsenen. Deshalb ist es notwendig die GCS an das Alter des Patienten anzupassen. Hierzu werden die Beurteilungskriterien in der Children´s (Glasgow) Coma Scale abgeändert [24].

Augen öffnen		Verbale Antwort >24 Monate		Motorische Antwort	
spontan	4	verständliche Sprache - volle Orientierung	5	gezieltes Greifen nach Aufforderung	6
auf Zuruf	3	unverständliche Sprache - Verwirrtheit	4	gezielte Abwehr auf Schmerzreize	5
auf Schmerzreiz	2	inadäquate Antwort - Wortsalat	3	ungezielte Beugebewegung auf Schmerzreize	4
kein	1	unverständliche Laute	2	ungezielte Armbeugung/Bein- streckung auf Schmerzreiz (Dekortikations- haltung)	3
		keine	1	Streckung aller Extremitäten auf Schmerzreiz (Dezerebrations- haltung)	2
				keine	1

Tab. 3.3: Children's Coma Scale (> 24 Monate)

Augen öffnen		Verbale Antwort <24 Monate		Motorische Antwort	
spontan	4	fixiert - erkennt - verfolgt – lacht	5	gezieltes Greifen nach Aufforderung	6
auf Zuruf	3	fixiert kurz und inkonstant - erkennt nicht sicher	4	gezielte Abwehr auf Schmerzreize	5
auf Schmerzreiz	2	zeitweise erweckbar - trinkt/isst nicht - Bedrohreflex negativ	3	ungezielte Beugebewegung auf Schmerzreize	4
kein	1	motorische Unruhe - nicht erweckbar	2	ungezielte Armbeugung/Bein- streckung auf Schmerzreiz (Dekortikations- haltung)	3
		keine	1	Streckung aller Extremitäten auf Schmerzreiz (Dezerebrations- haltung)	2
				keine	1

Tab. 3.4: Children's Coma Scale (<24 Monate)

Anhand der durch die GCS ermittelten Punktwerte und die begleitende klinische Symptomatik wird die folgende, am häufigsten verwendete Einteilung getroffen [67]:

SHT Grad I (leichtes SHT)

- GCS 13-15
- Mögliche initiale Bewusstlosigkeit
- Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, retro- und anterograde Amnesie

SHT Grad II (mittelschweres SHT)

- GCS 8-12
- Bewusstseinsverlust bis zu 30 min
- Ausgeprägte allgemeine Schädigungszeichen (Zirkulations- und Atmungsstörungen), Herdsymptome möglich

SHT Grad III (schweres SHT)

- GCS 3-7
- Neurologische Herdsymptome
- Atmungs- und Kreislaufstörungen
- Temperatur- und Hormondysregulation
- Verschiebungen des Wasser- und Elektrolythaushalts

3.5 Besonderheiten des Schädel-Hirn-Traumas bei Kindern

In vielerlei Hinsicht unterscheidet sich das kindliche SHT von dem des Erwachsenen. Aufgrund der unterschiedlichen Entwicklungsstadien des kindlichen Schädels gibt es in der Gruppe der Kinder selbst nochmals erhebliche Unterschiede. Vor allem Säuglinge und Kleinkinder bis zum zweiten Lebensjahr sind besonders anfällig für Akzelerations-/Dezelerationstraumen und haben einen geringeren Schutz für Rotationskräfte, die auf den Schädel einwirken. Dies beruht in erster Linie auf der noch nicht vollständigen Myelinisierung

der weißen Substanz, was zu einer besonderen Anfälligkeit für oben genannte Traumen führt. Der geringe Myelinisierungsgrad führt auch zu einer größeren Verformbarkeit des noch deutlich weicheren Hirnparenchyms. Der kindliche Schädel ist proportional zum Körper größer und die Halsmuskulatur noch schwach ausgeprägt. Weiter ist der knöchernen Schädel noch dünn und leicht deformierbar. Die noch offenen Schädelnähte erlauben es raumfordernden Blutungen sich stark auszudehnen, bevor es zu ersten neurologischen Symptomen kommt [65,83].

Zu diesen anatomischen Besonderheiten kommen physiologische Regelvorgänge, die im Kleinkindesalter von den Reaktionen Jugendlicher und Erwachsener differieren. Eine posttraumatische Gehirnschwellung ist bei Kindern wesentlich häufiger anzutreffen als bei Erwachsenen. Grund hierfür ist meist eine posttraumatische Steigerung des cerebralen Blutflusses, kombiniert mit einer Dysfunktion der cerebralen Autoregulationsmechanismen (siehe auch 3.6) [83,88].

Auch die Unfallmechanismen, die zu einem SHT führen, zeigen in verschiedenen Altersgruppen Besonderheiten. Sowohl im häuslichen Umfeld (97,6%) als auch außerhalb ist der Sturz die mit Abstand häufigste Unfallursache bei Kindern im Vorschulalter (0-5 Jahre). Bei Schülern ist der Sturz mit 44,1% ebenfalls die Unfallursache Nummer eins. Sportunfälle (29%) und Fahrradunfälle (8,4%) gewinnen hier aber zunehmend an Bedeutung. Im Schulalter ereignen sich die meisten SHT in der Freizeit (63,7%), bei Unfällen auf dem Schulweg (30,7%) oder anderen Verkehrsunfällen (22,0%) [69].

3.6 Pathophysiologie des Hirnödems

Neben direkten Traumafolgen treten cerebrale Zweitschäden auf, die vor allem durch cerebrale Hypoxie und sekundäres Hirnödem bestimmt sind. Der Großteil dieser Zweitschäden ist durch adäquate Diagnostik und erfolgreiches Therapiemanagement beeinflussbar. Nach der Monroe-Kelly-Doktrin besteht das intrakranielle Volumen aus 80% Hirngewebe, 10 % Liquorräumen und weiteren 10% vaskulärer Strukturen. Da das Hirn allseitig vom knöchernen Schädel umgeben ist, führt die Zunahme eines seiner Kompartimente (Hirn, Liquor oder Blut) immer zu einer Abnahme eines der anderen Kompartimente.

Durch das Trauma kommt es zur Ausschüttung verschiedener Mediatoren, wie Leukotriene und verschiedener Vasodilatoren, sowie zur Aktivierung der Arachnidonsäurekaskade. Dies führt zu einer Vergrößerung des vaskulären Kompartiments und damit aufgrund der Monroe-Kelly-Doktrin zu einer Steigerung des intrakraniellen Drucks (ICP). Die daraus

resultierende Abnahme der Mikrozirkulation führt bei prolongierter und zunehmender ICP-Steigerung zur Gewebshypoxie mit Zellhydrops. Dies hat wiederum eine Zunahme des zellulären Kompartiments und damit eine weitere Erhöhung des intrakraniellen Drucks zur Folge. Diese kausalen Zusammenhänge verdeutlichen den Circulus vitiosus im Rahmen eines SHT, den es durch intensivmedizinische und neurochirurgische Therapien zu durchbrechen gilt.

Die Ursachen eines Hirnödems können somit vasogen oder auch cytotoxisch bedingt sein. Dies ist deswegen von großer Bedeutung, da das vasogene Hirnödem potentiell reversibel ist, während die cytotoxische Hirnschwellung einer irreversiblen Schädigung der Hirnsubstanz entspricht.

Aufgrund der Erfahrung aus Tierversuchen lässt sich die Entwicklung des Hirnödems posttraumatisch in drei Phasen einteilen (Tab. 3.5).

	Stadium	Dauer	Pathophysiologie
Phase1	Hypoperfusion	1-6 (-12) Stunden	Kurze Phase der globalen Minderdurchblutung
Phase2	Hyperperfusion	6-48 Stunden	Globale Luxusperfusion des Hirngewebes aufgrund der Freisetzung von Vasodilatoren mit Vergrößerung des vaskulären Kompartiments (vasogenes Ödem)
Phase3	Hypoperfusion	5-7 Tage	Perfusionsrückgang durch Zunahme des vaskulären und zellulären Kompartiments mit Ausfall der zerebralen Autoregulation

Tab. 3.5: 3 Phasen des Hirnödems (modifiziert nach [72])

3.7 Primäre Läsionen und ihre Darstellung in der Bildgebung

3.7.1 Extraaxiale Läsionen

3.7.1.1 Epidurales Hämatom

Epidurale Hämatome entstehen durch Einblutungen in den Raum zwischen der harten Hirnhaut (Dura mater cranialis) und der Schädelkalotte. Die Dura mater ist die innere Knochenhaut des Schädelknochens und fest mit diesem verbunden [48].

Unter lokaler Krafteinwirkung auf den Schädel im Rahmen eines Traumas kann sich diese ablösen und es kommt durch Gefäßverletzungen zur Einblutung mit dem typischen bikonvexen oder lentiformen Erscheinungsbild [65,88]. Die Inzidenz epiduraler Hämatome steigt mit dem Lebensalter an und erreicht ihr Maximum im Erwachsenenalter. Meist handelt es sich hierbei um Rupturen der A. meningea media, jedoch ist die epidurale Blutung durch venöse Gefäßlazeration im Kleinkindesalter durchaus eine häufiger anzutreffende Entität. Dies liegt darin begründet, dass die A. meningea media erst mit zunehmendem Alter in eine Gefäßfurche der Tabula interna der Kalotte eingebettet wird und somit erst im zunehmenden Lebensalter besonders anfällig bei Kalottenfrakturen ist. Venöse epidurale Blutungen entstehen neben Verletzungen duraler Venen auch durch Zerreißen der venösen Sinus, z.B. des Sinus sagittalis superior oder der Sinus transversus mit den typischen Lokalisationen frontal, parieto-occipital oder occipital. Ist die A. meningea media verletzt, treten die Blutungen im Bereich der parieto-temporalen Region auf. Für gewöhnlich sind die Blutungen unifokal.

Das klinische Erscheinungsbild reicht von andauernder Bewusstlosigkeit bis zu vollständigem Bewusstseinsverlust, je nach Ausmaß der Verletzung und Blutung. Bekannt ist, dass Patienten nach einem kurzen Bewusstseinsverlust als Folge der Erschütterung, wieder zunehmend aufklaren, während es im weiteren Verlauf zu einer progressiven Eintrübung der Patienten kommt.

Das Erscheinungsbild in der Bildgebung unterscheidet sich bei Kindern nicht von dem bei Erwachsenen. In der bevorzugten Nativ-CT ist das typische Erscheinungsbild des EDH das einer bikonvexen, hyperdensen und extraaxialen Raumforderung, die die Suturen nicht überschreitet (Abb. 3.1) [8,65,66]. Weichteilverletzungen, Kopfschwartenhämatome und

Kalottenfrakturen können begleitend gefunden werden. In der MRT stellen sich epidurale Hämatome abhängig vom zeitlichem Verlauf und der Zusammensetzung der Blutabbauprodukte unterschiedlich dar. In T1 und T2-gewichteten Sequenzen zeigt sich die Blutung über die Zeit zunehmend hyperintens oder weist Spiegelbildungen auf, wobei die obere Schicht heller und die untere Schicht iso- bzw. hypointens ist. Die abgelöste Dura lässt sich auf den T2w-Sequenzen deutlich als dunkle, schmale Struktur abgrenzen, die die Raumforderung begrenzt (Abb. 3.2) [88]. Hierdurch lassen sich insbesondere kleinere epidurale Blutungen, die keine eindeutig bikonvexe Erscheinung zeigen von einem subduralen Hämatom differenzieren [66]. Kleine EDH oder EDH in der hinteren Schädelgrube lassen sich in der MRT deutlich besser identifizieren [80,83,85].

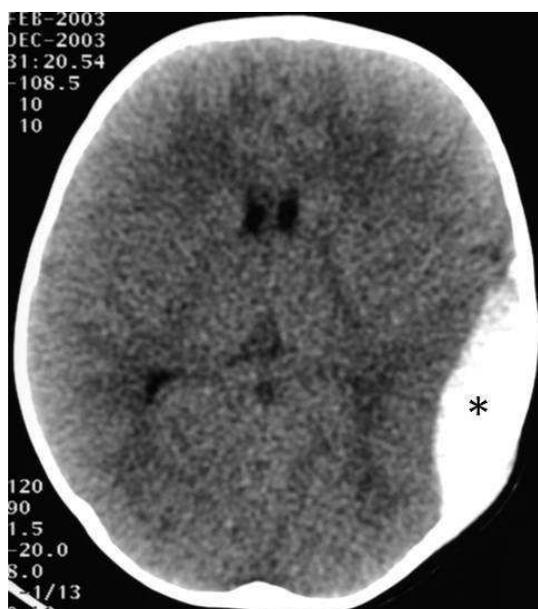


Abb. 3.1: CCT nativ eines 10 Monate alten Kindes nach Sturzereignis. Es zeigt sich ein epidurales Hämatom (*) links frontoparietal mit typischer linsenförmiger Konfiguration



Abb. 3.2: T2w MRT desselben Kindes wie in Abb.3.1 14 Tage nach dem Trauma. Das EDH (*) bildet sich hyperintens und klassisch linsenförmig konfiguriert ab. In der MRT lässt sich die abgehobene Dura (Pfeil) als hypointense Linie abgrenzen.

3.7.1.2 Subdurales Hämatom

Der potentielle subdurale Raum wird durch die harte Hirnhaut (Dura mater cranialis) und die Spinnwebenhaut (Arachnoidea mater cranialis), ein Teil der weichen Hirnhaut gebildet.

Durch diesen Raum ziehen die Brückenvenen von der Gehirnoberfläche nach außen und drainieren weiter in durale Sinus. Diese Brückenvenen sind in ihrem subduralen Verlauf am vulnerabelsten [48].

Als Folge einer direkten äußeren Krafteinwirkung, von Akzelerations-/Dezelerationstraumen oder auch von Rotationstraumen kommt es zu einer Zerreißung der Brückenvenen mit daraus resultierender venöser Sickerblutung in das potentielle Spatium subdurale. Durch die weiche Konsistenz des noch nicht vollständig myelinisierten Gehirns von Kleinkindern kommt es bei Traumen zu einer verstärkten Distorsion mit Dehnung und Zerrung der Brückenvenen. Subdurale Hämato­me sind deshalb im Kleinkindesalter häufiger anzutreffen als bei älteren Kindern und Heranwachsenden. Im Weiteren treten traumatische, subdurale Blutungen bei Kindern in 80-85% der Fälle bilateral auf [8]. Auch sind interhemisphärische SDH im pädiatrischen Krankengut häufiger als beim Erwachsenen.

Die häufigste Lokalisation dieser Blutungen ist der frontoparietale Hirnabschnitt und die mittlere Schädelgrube [8,68].

Klinisch präsentieren sich die Kinder mit Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen sowie Lethargie. Zeichen des progressiven Hirndruckes, Einklemmungssymptomatik oder Halbseitenneurologie sind bei großen, raumfordernden Hämato­men anzutreffen.

Das Erscheinungsbild des SDH in der Bildgebung unterscheidet sich im Wesentlichen nicht von den Beobachtungen bei Erwachsenen [8]. Akute SDH zeigen sich in der CT als sichelförmig konfigurierte, hyperdense und kalottenständige Blutansammlungen (Abb. 3.3). Im Gegensatz zu den epiduralen Hämato­men werden subdurale Hämorrhagien nicht durch Suturen sondern durch durale Einfaltungen (Tentorium, Falx) begrenzt, überschreiten deshalb nicht die Mittellinie und treten sowohl im Interhemisphärenspalt, als auch supratentoriell auf (Abb. 3.4). Eine Ausbreitung über die ganze Hemisphäre ist zu beobachten [8,65,88]. Gemischt hyper- und isodense Blutungen zeigen sich bei zusätzlichem Eindringen von Liquor nach subdural oder bei Blutungen in unterschiedlichem Koagulationsstadium. Chronische subdurale Hämato­me können die Diagnostik durch eine zum Hirngewebe isodense Dichte erschweren.

Das Muster des SDH in der MRT ist abhängig vom dominanten Typ der Hämoglobinprodukte. 48-72 Stunden nach dem Trauma zeigen sich die Blutungen aufgrund des Methämoglobinanteils sowohl auf T1- als auch auf T2-gewichteten Aufnahmen hyperintens. Bei Chronifizierung eines subduralen Hämato­ms kommt es auf T1-gewichteten Aufnahmen im zeitlichen Verlauf zu einem zunehmenden Signalverlust. Gemischte Signalintensitäten und Flüssigkeits-Flüssigkeits-Spiegel treten im Rahmen von Nachblutungen oder Liquoreintritt in den Subduralraum auf. Die Ausbildung von Neomembranen subakuter oder chronischer Hämato­me kann mit Gadolinium-verstärkten Sequenzen nachgewiesen werden [80,83,85].

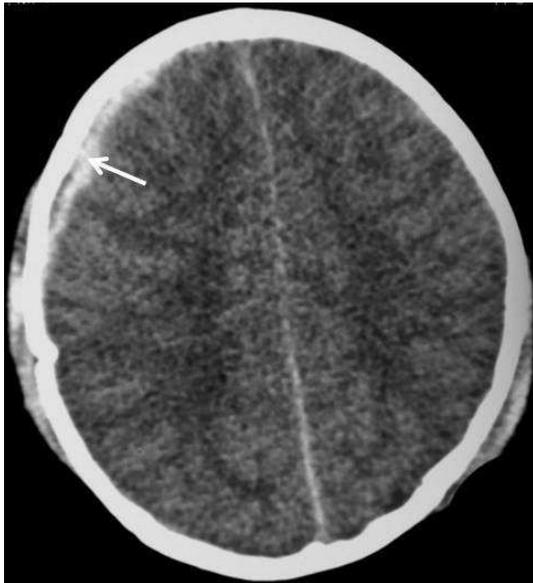


Abb. 3.3: Subdurales Hämatom (Pfeil) rechts frontal bei einem 1½-jährigen Jungen nach Sturz auf den Kopf aus über einem Meter Höhe. Typische, kalottenständige Lokalisation und sichelförmige Konfiguration des Hämatoms mit hyperdensem Erscheinungsbild im nativen CCT.

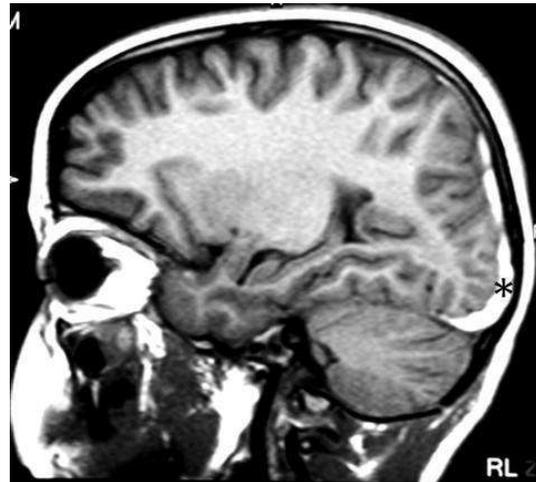


Abb. 3.4: T1w sagittales MRT eines 7½-jährigen Mädchens 15 Tage nach einem Verkehrsunfall mit Darstellung eines supratentoriellen SDH (*). Entlang der occipitalen Schädelkalotte lässt sich eine schmale hyperintense Raumforderung abgrenzen, die auf dem Tentorium cerebelli ausläuft.

Bei Kindern mit SDH sollte immer auch die Möglichkeit eines nichtakzidentellen Traumas („Schütteltrauma“) in Betracht gezogen werden, insbesondere wenn kein adäquates Trauma vorliegt oder wenn neben akuten Blutungsanteilen auch ältere vorliegen. Oft treten die SDH beidseits auf. Das mehrzeitige Auftreten der Hämatome äußert sich im CT durch das nebeneinander aus zum Hirnparenchym hypo- bzw. isodensen chronischen Hämatomen und hyperdensen frischeren Einblutungen [20].

3.7.1.3 Traumatische Subarachnoidalblutung

Als Subarachnoidalraum bezeichnet man den Raum zwischen Arachnoidea mater und Pia mater, der mit Liquor cerebrospinalis ausgefüllt ist. Dieser Raum umgibt das Gehirn und auch das Rückenmark mantelförmig und enthält die Gefäße der Großhirnoberfläche [48]. Einblutungen in den Subarachnoidalraum entstehen durch Verletzung von leptomeningealen Gefäßen oder von Gefäßen der Hirnoberfläche [88]. Zusätzlich, wenn auch in seltenerem Ausmaß, können SAB durch Mechanismen entstehen, bei denen es im Rahmen von

Hirnkontusionen zum Blutaustritt in den subarachnoidalen Raum kommt. Treten intraventrikuläre Einblutungen auf, so kann das Blut über den vierten Ventrikel nach subarachnoidal gelangen. Das Auftreten von traumatischen SAB ist seltener als die Ausbildung epi- bzw. subduraler Hämatome und ist nicht selten eine Begleiterscheinung bei Parenchymverletzungen. Hier zeigen sie sich oft als Auflagerungen auf dem Tentorium cerebelli [20].

Die Dichteanhebung des subarachnoidalen Raums ist das typische Erscheinungsbild der SAB in der CCT und kann von kleinen, fokalen bis hin zu diffusen Blutungen auftreten [8,88]. Insbesondere die Fortsetzung der hyperdensen Läsionen in die Sulci weist typischerweise auf eine SAB hin (Abb. 3.6). Bei einem ausgeprägten Hirnödem erscheint das Hirngewebe deutlich hypodens in Relation zur Dura und zum an der Oberfläche zirkulierenden Blut, so dass dies nicht als diffuse SAB fehlgedeutet werden darf [66,80,83,85].

Die Isointensität der akuten SAB in Relation zum Hirngewebe sowohl in T1w als auch in T2w- Sequenzen erschwert die Diagnose einer SAB in der MRT. Die FLAIR-Sequenz kann in der MRT die Suche nach einer subarachnoidalen Blutung erleichtern. Hyperintense Sulci bzw. hyperintense basale Cisternen sind verdächtig auf subarachnoidale Blutansammlungen [61,77]. T2*w GE-Sequenzen können eine chronische SAB, beziehungsweise chronische Hämosiderinablagerungen nach subarachnoidalen Blutungsereignissen als Signalauslöschungen nachweisen.



Abb. 3.6: Das native CCT zeigt die typische Ausprägung einer subarachnoidalen Blutung. Die Pfeile markieren die hyperdensen Blutanteile, die sich entlang der Gyrierung des Hirnparenchyms ausbreiten

3.7.1.4 Intraventrikuläre Hämorrhagie

Die vier Hirnkammern werden zusammenfassend als innere Liquorräume bezeichnet. Hierbei handelt es sich um die beiden symmetrisch angelegten Seitenventrikel, die über das Foramen interventriculare jeweils mit dem unpaarigen dritten Ventrikel verbunden sind. Fortgesetzt durch den Aquaeductus cerebri erreicht man den vierten Ventrikel, der über die Apertura mediana und Aperturales laterales Kontakt zum äußeren Liquorraum hat [48]. Bei bis zu 5 % aller SHT-Patienten tritt eine intraventrikuläre Hämorrhagie auf, die durch drei Mechanismen verursacht sein kann [63]. Größere intrazerebrale Blutungen mit Affektion der dünnen Ependymschicht, die die Ventrikel auskleidet führen zu einem direkten Blutungseinbruch. Sind die äußeren Kräfte eines Traumas stark genug, kann es zu einer direkten Zerreißung superependymal gelegener Venen kommen. Letztlich können subarachnoidale Blutungen retrograd über die Apertura mediana und die Aperturales laterales in den vierten Ventrikel gelangen. Die häufigste Komplikation intraventrikulärer Blutungen ist die Ventrikeltamponade mit Ausbildung einer Liquorzirkulationsstörung bis hin zum Verschlusshydrozephalus.

Da die Patienten in Rückenlage untersucht werden, zeigen sich die IVH in der CT oft nur als hyperdense Spiegel in den Hinterhörnern der Seitenventrikel. In der MRT kommt dies im Regelfall als Signalanhebung in T1w-Sequenzen bzw. als Hypointensität in den T2w-Sequenzen zum Ausdruck [63,83,85]



Abb. 3.7: Bild einer diskreten intraventrikulären Blutung im rechten Seitenventrikel (Pfeil), die sich im CCT hyperdens zum Liquor abgrenzen lässt.

3.7.2 Intraaxiale Läsionen

3.7.2.1 Cerebrale Kontusion

Cerebrale Kontusionen, auch Rindenprellungen genannt, sind neben Scherverletzungen die häufigste intraaxiale Traumafolge [83]. Sie entstehen durch eine mechanische Schädigung der grauen Substanz. Hieraus resultiert eine fokale Gewebsnekrose mit petechialen Einblutungen und umgebendem, perifokalem Ödem. Ursache ist entweder eine direkte äußere Krafteinwirkung, etwa im Rahmen einer Impressionsfraktur, oder eine durch Akzelerations-/Dezelerationstraumen verursachte relative Bewegung des Hirngewebes zur Schädelinnenfläche oder zu den Duraduplikaturen (Falx, Tentorium). Aufgrund der Massenträgheit des Hirnparenchyms kommt es hier insbesondere durch Unebenheiten an der Schädelbasis (Os sphenoidale/ Lamina cribrosa/ Os petrosus) zu typischen Verletzungsmustern der frontobasalen oder temporalen Hirnsubstanz [26]. Kontusionen können sowohl am Ort der Stoßeinwirkung („coup“) oder an einer gegenüberliegenden Stelle („contrecoup“) auftreten.

In der CT zeigen sich Parenchymkontusionen als fleckig, gemischt hypo- und hyperdense Parenchymalterationen im Bereich der Hirnrinde. Größere Kontusionen können sich aber auch bis weit in die graue Substanz fortsetzen (Abb. 3.5). Fehlen hämorrhagische Anteile in der Kontusionszone, so kann die Detektion der Pathologie, insbesondere in frühen CT-Scans, erschwert sein.

Für nicht hämorrhagische Rindenprellungen ist die MRT die wesentlich sensitivere Nachweismethode [5]. Kontusionen ohne Blutanteile stellen sich in T1w Sequenzen hypointens, in T2-Wichtung und insbesondere in der FLAIR deutlich hyperintens dar (Abb. 3.6). Treten Blutungsanteile auf, so lassen sich diese, je nach Blutungsstadium, als Hyperintensität in nativen T1w-Sequenzen oder als Signalauslöschung in suszeptibilitätsgewichteten Aufnahmen identifizieren [83,85].



Abb. 3.5: Natives CCT eines 13jährigen Mädchens nach Sturz aus großer Höhe. Links frontal bildet sich neben dem hyperdensen SDH (Pfeil) eine flächige hypodense Veränderung (*) des Hirnparenchyms ab, die einer Parenchymkontusion ohne Einblutung entspricht.

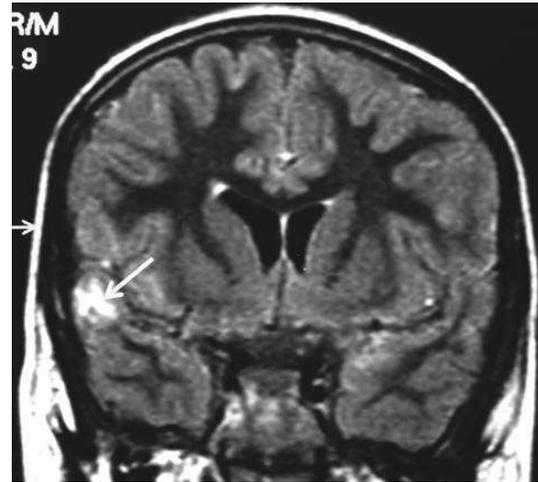


Abb. 3.6: T2 FLAIR in koronarer Schichtführung bei einem 7½jährigen Mädchen 15 Tage nach Verkehrsunfall. Hyperintense Parenchymalteration (Pfeil) im rechten Temporallappen als Ausdruck der Kontusion des Hirnparenchyms gegen den Keilbeinflügel.

3.7.2.2 Scherverletzungen („diffuse axonal injury“)

Mit ca. 50% der Fälle zählen Scherverletzungen neben den cerebralen Kontusionen zu den häufigsten intraaxialen Traumafolgen [65]. Insbesondere aufgrund der noch nicht vollständigen Myelinisierung des kindlichen Gehirns, welches noch weniger steif und weniger plastisch ist, stellen Scherverletzungen im pädiatrischen Krankengut eine häufige Entität dar. Der im englischen Sprachraum gebrauchte Begriff „diffuse axonal injury“ bezeichnet intracerebrale Verletzungen, die durch Akzelerations-/Dezelerationstraumen mit begleitender rotatorischer Komponente entstehen [8]. Hierbei kommt es durch Zugkräfte auf die Nervenfasern der weißen Substanz zu Überdehnungen oder auch Zerreißen von Axonen. Daraus resultieren eine axonale Schwellung und gegebenenfalls Zerreißen von Blutgefäßen mit kleinsten petechialen Einblutungen. Aufgrund der unterschiedlichen physikalischen Eigenschaften (Konsistenz, Festigkeit) von grauer und weißer Substanz treten diese Verletzungen am deutlichsten an den Mark-Rinden-Grenzen und im

subkortikalen Marklager auf [2,26,88]. Weitere Lokalisationen sind das Corpus callosum, die Stammganglien/Capsula interna und der Hirnstamm [8]. Mit zunehmender Schwere des Traumas treten Verletzungen in weiter zentral gelegenen Regionen auf. So zeigt sich eine charakteristische zentripetale Reihenfolge des Verletzungsmusters, die mit dem Schweregrad des Traumas korreliert. Bei vermuteter Scherverletzung im Hirnstamm ohne gleichzeitig nachweisbare subkortikale Läsion muss die Diagnose daher bezweifelt werden [85].

Klinisch fallen Patienten mit DAI durch schwere Bewusstseinsstörungen als Resultat der heftigen Gewalteinwirkung auf.



Abb. 3.7: CCT eines 11jährigen Mädchens, welches im Rahmen eines Verkehrsunfalls verletzt wurde. Im subkortikalen Frontallappen der linken Seite zeigen sich hyperdense, punktförmige Einblutungen (Pfeile), die wie auf einer Linie aneinandergereiht in Richtung Seitenventrikelvorderhorn ziehen. Dieser Befund entspricht einer subkortikalen diffusen axonalen Verletzung durch ein Schertrauma.

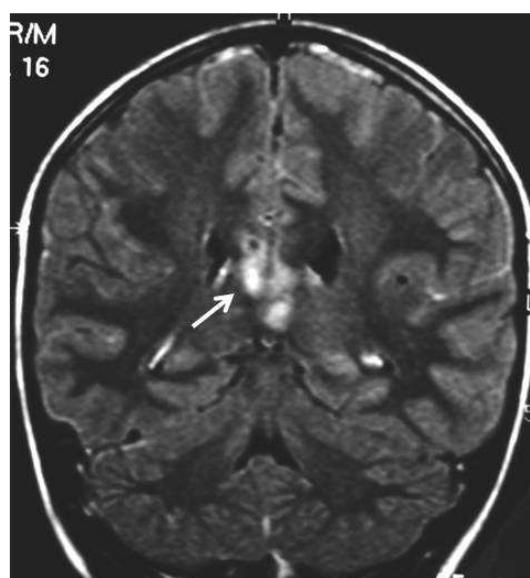


Abb. 3.8: Die gleiche Patientin wie in Abbildung 3.7 zeigt in der FLAIR-Sequenz des MRT 5 Tage nach dem Trauma eine hyperintense Parenchymverletzung des Balkens (Pfeil), die ebenfalls im Rahmen der diffusen axonalen Verletzung aufgetreten ist.

Die initial durchgeführte CT-Diagnostik bietet oft keine bzw. nur diskrete Hinweise auf Scherverletzungen. Insbesondere bei nichthämorrhagischen DAI ist das CT nicht sehr sensitiv und der bildgebende Befund im initialen CCT korreliert oft nicht mit dem klinischen Bild der Patienten [88]. Wenn nachweisbar, stellen sich Scherverletzungen im CCT als

punktförmig fokale hyperdense Veränderungen dar, die gegebenenfalls auch ein perifokales Ödem aufweisen (Abb. 3.7) [32,66]. Die Form der Verletzungen ist oft aber auch ovoid oder streifenförmig in Längsrichtung der Nervenfasern angeordnet. Die Detektion hämorrhagischer DAI ist in der MRT wie immer abhängig vom Stadium der Blutung [8]. Insbesondere weisen Gradientenecho-Sequenzen, aufgrund der paramagnetischen Eigenschaften der Hämoglobinabbauprodukte, hypointense punktförmige Parenchymläsionen nach. Die FLAIR-Sequenz zeigt aufgrund ihrer Sensitivität für Ödeme und axoplasmatische Leckagen, nichthämorrhagische Läsionen als hyperintense Veränderungen (Abb. 3.8). Blutungsanteile fallen hier durch zentrale Signalauslöschungen auf [66]. Die Diffusionssequenz zeigt signifikante Diffusionsrestriktionen bis zu 18 Tage nach dem Trauma und ihr wird in der neueren Literatur ein hohes Potential zur frühen Diagnose der DAI zugeschrieben [49]. Dieser Effekt ist auf Zellschwellung bzw. ein cytotoxisches Ödem zurückzuführen [80,83,85].

3.7.3 Frakturen

Das Auftreten von Schädelfrakturen ist aufgrund des weicheren und dünneren Schädels bei Kindern häufiger als im Erwachsenenalter. Gerade bei Kleinkindern bis zum vierten Lebensjahr sind die Schädelknochen meist unilaminar und dementsprechend noch ohne Diploe [68]. Die Indikation zur Erstellung konventioneller Röntgenaufnahmen wurde lange kontrovers diskutiert, insbesondere weil die Diagnose einer Schädelfraktur alleine das therapeutische Konzept meist nicht verändert [33]. Im Allgemeinen weist das Vorliegen einer Schädelfraktur nicht automatisch auf eine Verletzung intrakranieller Strukturen hin. Es gibt aber Befunde, die ein erhöhtes Risiko für eine intrakranielle Läsion aufweisen (Tab. 3.6) [83].

Relevante Befunde	Risiko
Die Kalottenfraktur zieht über den Verlauf der A.meningea media	Epidurales Hämatom
Die Kalottenfraktur läuft über einen duralen Sinus	Subdurales Hämatom, Sinusvenenthrombose
Impressionsfraktur oder Fraktur oberhalb des motorischen Kortex	Fokal neurologisches Defizit
Offene Frakturen	Infektion

Tab. 3.6: Frakturbefunde mit erhöhtem Risiko für intrakranielle Verletzungen (modifiziert nach [83])

3.8 Sekundäre Effekte und Folgen des Schädel-Hirn-Traumas

3.8.1 Hirnödem und Hirnschwellung

Im Kindesalter ist das Auftreten eines Hirnödems im Rahmen eines SHT etwa zweimal so häufig wie im Erwachsenenalter [2]. In pathologischen Studien zeigen Kinder, die wach und spontan sprechend aufgenommen wurden und sich danach akut verschlechterten eine diffuse Hirnschwellung mit nur geringen Hinweisen auf eine Hirnverletzung [46]. Eine akute Verschlechterung des Zustandes, die sog. „talk and die“-Symptomatik, tritt bei Kindern häufiger im Rahmen einer Hirnschwellung auf als aufgrund einer zunehmenden intrakraniellen Blutung [80].

Das Hirnödem selbst bezeichnet eine Zunahme des intrakraniellen Blutvolumens, während es bei einer Hirnschwellung zur Zunahme des zellulären Volumens kommt [29]. Die Unterscheidung zwischen vasogenen und cytotoxischen Veränderungen wird an anderer Stelle besprochen. Wichtig für die Bildgebung ist, dass sich das vasogene Ödem in erster Linie im Bereich der weißen Substanz ansiedelt, während das cytotoxische Ödem in erster Linie die graue Substanz betrifft.

In den ersten zwölf Stunden nach dem Trauma ist die Schnittbildgebung meistens unauffällig [8]. Danach zeigt sich ein Verlust der Mark-Rinden-Differenzierung mit zunehmend komprimierten apikalen Zisternen und schlitzförmigen Ventrikeln. Insbesondere die perimesencephalen Zisternen, die auch beim Kleinkind im Normalfall immer erkennbar sein sollten, sind nicht mehr ausreichend abgrenzbar [87]. Die Liquorräume sind bei Kindern generell sehr schmal ausgeprägt. Dies erschwert in der Bildgebung die Unterscheidung zwischen einem Normalbefund und einem gering ausgeprägten Hirnödem.

Beim Hirnödem erscheint in der CCT die Falx cerebri und das Tentorium im Vergleich zum Hirngewebe hyperdens. Seltener Befunde sind das so genannte „white-cerebellum-sign“ in der CT, welches einem, im Vergleich zum ödematösen Gewebe der Hemisphären, relativ hyperdensem Kleinhirn entspricht [83].

T2-gewichtete MR-Sequenzen zeigen eine erhöhte Signalintensität der Basalganglien, was bereits als Zeichen der hypoxischen Schädigung zu werten ist [83]. Diffusionssequenzen und die Messung der räumlichen Beweglichkeit eines Wassermoleküls pro Zeiteinheit in einem definierten Volumen (effektiver Diffusionskoeffizient, ADC) spielen eine entscheidende Rolle in der Unterscheidung zwischen dem potentiell reversiblen, vasogenen Ödem und der irreversiblen, cytotoxischen Hirnschwellung. Erhöhtes Blutvolumen und vermehrte Flüssigkeitsbewegungen zeigen auf diffusionsgewichteten Sequenzen eine verminderte

Signalintensität, während geschädigte Hirnareale mit reduzierter Flüssigkeitsbewegung, eine deutliche Signalsteigerung in der DWI zeigen [8]. Bedingt durch die Zellschwellung und die konsekutive Abnahme des Raumes zwischen den Zellen reduziert sich auch die messbare Beweglichkeit des freien Wassers deutlich. Dies führt zur korrespondierenden Abnahme des ADC-Wertes bei einem cytotoxischen Hirnödem [20].

3.8.2 Herniationssyndrome

Als zerebrale Hernierung wird die Verlagerung intrakranieller Strukturen, wie Hirngewebe, Liquor oder Blutgefäße, von einem Kompartiment in ein anderes bezeichnet. Die Unterteilung des Schädels in Kompartimente entsteht durch die Unebenheiten der Schädelbasis und die duralen Duplikaturen (Falx cerebri, Tentorium cerebelli).

3.8.2.1 Subfalcine Herniation

Die subfalcine Verlagerung von Hirnparenchym ist die häufigste Form der Herniation. Hierbei kommt es zur Verlagerung des Gyrus cinguli unterhalb der Falx cerebri nach kontralateral. Ist die Mittellinienverlagerung ausgeprägt wird der ipsilaterale Seitenventrikel meist eingeeengt und es kommt aufgrund einer Blockade des Foramen Monroi zum Aufstau des kontralateralen Ventrikels. Verlagerung und Kompression der A. cerebri anterior oder A. pericallosa an der Falx kann zu sekundären Ischämien oder Infarkten führen [8,83].

3.8.2.2 Transtentoriale Herniation

Einklemmungssymptome am Tentorium können durch Verlagerung von Hirngewebe durch den Tentoriumschlitz nach kaudal oder rostral entstehen.

Die absteigende transtentoriale Herniation ist charakterisiert durch die caudale Verlagerung des Temporallappens und hier insbesondere des Gyrus parahippocampalis, was auch als Herniation des Uncus bezeichnet wird. Es entsteht eine raumfordernde Wirkung mit Verlagerung des Hirnstamms. Gleichzeitig wird der kontralateral gelegene Pedunculus cerebri gegen den Rand des Tentoriums gepresst. Im frühen Stadium lässt sich im CT die Verlagerung des Uncus in Kombination mit einer ausgepressten suprasellären Cisterne

nachweisen. Bei schwererem Verlauf zeigt sich dann eine Verlagerung und Rotation des Hirnstammes, sowie obliterierte basale Subarachnoidalräume. Durch die Kompression des Aquaeductus cerebri kann ein konsekutiver Hydrocephalus entstehen.

Im Gegensatz dazu ist eine Verlagerung des Vermis oder der Kleinhirnhemisphären nach cranial möglich. In der Bildgebung ist hier besonders auf eine Verlagerung oder Deformierung der Cisterna quadrigemina oder der Cisterna ambiens zu achten.

Bei beiden Formen sind sekundäre Komplikationen, wie die Kompression der A. cerebri posterior oder der A. cerebelli superior mit entsprechenden Infarzierungen anzutreffen. Die Obstruktion des venösen Abflusses über die Vena Galeni führt zu einem weiteren Ansteigen des intrakraniellen Drucks [8,40,83].

3.8.2.3 Tonsilläre Herniation

Die Verlagerung der Kleinhirntonsillen durch das Foramen magnum in den zervikalen Spinalkanal kennzeichnet die tonsilläre Herniation. Dies tritt aber auch im Rahmen von congenitalen Malformationen, wie z.B. eine Chiari-I-Malformation oder als Normvariante auf. Wichtigstes differentialdiagnostisches Kriterium ist ein Verlust der perimesencephalen Liquorräume, eine ausgepresste Cisterna magna und eine Verlagerung des Hirnstammes, die nur im Rahmen einer Drucksymptomatik auftreten [8,40,83].

3.8.2.4 Transsphenoidale Herniation

Diese Form der Herniation ist entweder durch eine Verlagerung des posterioren Frontallappens über das Keilbein in die mittlere Schädelgrube oder die Verschiebung des vorderen Anteils des Temporallappens in die vordere Schädelgrube charakterisiert [83].

3.8.3 Ischämie

Die Infarzierung cerebralen Gewebes ist die häufigste Ursache für sekundäre Hirnschädigungen nach SHT. Die Ursachen hierfür sind in Tabelle 3.7 dargestellt.

Ursachen posttraumatischer Infarzierung
Gefäßspasmen im Rahmen subarachnoidaler Blutungen oder direkter Gefäßläsionen
Extrinsische Kompression von Blutgefäßen durch Herniationen oder Blutungen
Hypoxie
Thrombose oder Embolisation durch Gefäßdissektion oder Fettembolien im Rahmen begleitender Extremitätenfrakturen

Tab. 3.7: Ursachen posttraumatischer Infarzierung (modifiziert nach [83])

Arterielle Gefäßverschlüsse ohne ausreichende Kollateralisierung führen zu Ischämien in ihrem typischen Versorgungsgebiet [63].

Die häufigsten Lokalisationen von Ischämien auf der Grundlage von Herniationssyndromen sind die Occipitallappen bei Kompression der A. cerebri posterior im Rahmen einer transtentorialen Herniation oder die frontoparietale Region durch Affektion von Ästen der A. cerebri anterior aufgrund einer subfalcinen Herniation. Weiter zeigen sich Infarzierungen im Stammganglienbereich und im Thalamus durch Komprimierung lenticulostriataler Gefäße bzw. der Aa. thalamoperforatae.

Auffällige computertomographische Befunde im Rahmen einer territorialen Ischämie sind die hyperdense Darstellung des thrombosierten Gefäßes, der Verlust der Mark-Rinden-Differenzierung, unscharf abgrenzbare Linsenkerne und die fehlende Abgrenzbarkeit der Inselrinde [3].

Die MRT zeigt in T2-gewichteten Sequenzen ein hyperintenses Signal und eine Schwellung der Gyri. Die FLAIR-Sequenzen und speziell die Diffusionsbildgebung haben die Diagnose ischämischer Läsionen auch schon in der Frühphase erheblich erleichtert [83,85].

3.8.4 Vaskuläre Komplikationen

3.8.4.1 Carotis-Cavernosus-Fistel

Die Definition einer Carotis-Cavernosus-Fistel ist eine abnormale Kommunikation der A. carotis interna und/oder der A. carotis externa mit dem Sinus cavernosus [4]. Entstehungsmechanismen sind entweder ein Riss in der Gefäßwand der Arterie im intracavernösen Segment oder die Ruptur einer posttraumatischen Pseudoarterie in den Sinus cavernosus. Die traumatisch bedingten CCF sind meist direkte, sogenannte „high-flow“-Fisteln, die durch eine Gefäßverletzung der A. carotis interna im kavernösen Segment entstehen [4]. Klinisch imponieren die Patienten mit einem typischen, pulsierenden Exophthalmus, einer Ptosis, dilatierten Skleralgefäßen, einer Chemosis, einer venösen Retinopathie und Motilitätsstörungen der Augenmuskulatur mit Doppelbildern aufgrund von Nervenschäden [4,8]. Besteht der Verdacht auf eine CCF erfolgt die initiale Abklärung entweder mit kontrastverstärkter CT oder MRT. Meist zeigen sich nur die indirekten Befunde in der Bildgebung, wie eine dilatierte und geschlängelte Vena ophthalmica oder eine konvex geformte laterale Begrenzung des betroffenen Sinus [66]. Zusätzlich zeigen sich die umgebenden Sinus durch die Zunahme des Blutvolumens erweitert [4,8]. Der Goldstandard in der Diagnose einer CCF ist die digitale Subtraktionsangiographie, die sowohl für die Diagnostik als auch für die Therapieplanung wichtig ist [4,60].

3.8.4.2 Gefäßwanddissektion

Die Dissektion kraniozervikaler Arterien entsteht entweder traumatisch oder spontan. Bei schweren Schädel-Hirn-Traumen oder stumpfer Gewalteinwirkung auf den Hals entsteht ein traumatischer Einriss der Intima, der zu einem Bluteinstrom in die Gefäßwand und somit zu einem intramuralen Hämatom führt. Spontane Dissektionen können bei einer zugrunde liegenden Angiopathie auch bei trivialen Traumen, wie zum Beispiel Husten oder Erbrechen entstehen. Die extrakraniellen Segmente der A. carotis und der A. vertebralis sind weitaus häufiger betroffen als die intrakraniellen Gefäßabschnitte [71]. Dies erklärt sich durch die Tatsache, dass die extrakraniellen Gefäße aufgrund ihrer größeren Mobilität eher Gefahr laufen durch einen Kontakt mit knöchernen Strukturen verletzt zu werden. Die typische

Lokalisation einer Gefäßwanddissektion in der A. carotis interna ist kurz vor dem Eintritt in den petrösen Abschnitt (Übergang vom C1- zum C2-Segment), während die V2- und V3-Segmente der A. vertebralis vorwiegend betroffen sind [71]. Anders als bei Erwachsenen tritt im kindlichen Patientengut aufgrund der höheren Mobilität des Gehirns die intrakranielle Dissektion weitaus häufiger auf [25].

Neben der Farbdopplersonographie ist die Schnittbildgebung in der Diagnose bedeutsam. In der CT-Angiographie zeigt sich eine exzentrische Lumeneinengung mit einem erweiterten Aussendurchmesser des betroffenen Gefäßes. Die TOF-Angiographie und die kontrastverstärkte MR-Angiographie werden zur Evaluation der extra- oder intrakraniellen Gefäße herangezogen. Hier ist ebenso die exzentrische Lumeneinengung von Bedeutung. Ergänzend erlaubt die MRT die Diagnose des Wandhämatoms mittels nativer Sequenzen. Im akuten (<7 Tage) Stadium verhält sich das Hämatom isointens zu umgebenden Gewebe in der T1 und T2-Wichtung und erschwert somit die Diagnose. Lediglich im subakuten Stadium kann die fettunterdrückte T1-Wichtung Methämoglobinanteile im Wandhämatom zuverlässig als hyperintense, meist halbmondförmige Läsion nachweisen [71].

Beide Schnittbildmodalitäten, sowohl die MRT als auch die CT detektieren Ischämien in den entsprechenden Hirnterritorien, wobei im frühen Stadium der Diffusionssequenz in der MRT sicher der Vorrang zu gewähren ist [83]. Die frühzeitige Diagnose einer kraniozervikalen Gefäßdissektion, möglichst vor dem Auftreten von intrazerebralen Ischämien ist für die Therapie entscheidend. Antikoagulation ist die am häufigsten angewandte Therapie, wobei die Blutverdünnung im Zustand nach Trauma sicher als kritisch anzusehen ist. Kann die Bildgebung intrakranielle Blutungen ausschließen, ist jedoch eine antikoagulative Therapie, auch bei bereits bestehenden Ischämien, möglich [53].

3.8.4.3 Sinusthrombose und intrakranielle Venenthrombose

Die Venen der harten Hirnhaut sind von venösem Blut durchflossene Hohlräume der harten Hirnhaut. In ihnen fließt die Hauptmenge des Blutes des Gehirns ab [48].

Unterschieden wird zwischen der oberflächlichen Sinusthrombose, die oberflächliche Hirnregionen betrifft und auch kortikale Venenthrombosen mit einschließt. Tiefe Sinusthrombosen sind in den venösen Abflusswegen der Basalganglien und des Thalamus lokalisiert. Durch die Behinderung der venösen Drainage kommt es zur Hämostase mit daraus resultierenden Infarzierungen und gegebenenfalls zu Staseblutungen.

Verletzungen des Gehirns und des knöchernen Schädels prädisponieren zur Ausbildung einer Sinusthrombose. Zusätzlich können systemische Ursachen wie eine hämatologische Erkrankung oder eine Hyperkoagulabilität vorliegen [70].

In der nativen CCT weist ein hyperdens erscheinender Sinus auf eine Thrombosierung hin. Nach Kontrastmittelapplikation, insbesondere in der CTA lässt sich die thrombotische Aussparung des venösen Blutleiters nachweisen. Am Confluens sinuum lässt sich beispielsweise das „delta-sign“ oder auch „empty triangle-sign“ identifizieren.

Die Diagnose einer SVT in der MRT schließt die Durchführung einer venösen Angiographie ein. Zu Beachten sind hier fehlende flow-voids im Sinus und eine zunehmende Hyperintensität aufgrund von Methämoglobinbildung bei T1w Sequenzen. Aufgrund der eingeschränkten venösen Drainage kann das Parenchym des entsprechenden Hirnanteils in T2w und FLAIR Sequenzen eine erhöhte Signalintensität zeigen. Die Diffusionsbildgebung kann zusätzlich infarziertes Hirngewebe darstellen [10,83].

3.8.4.4 Traumatische Aneurysmen

Traumatische Aneurysmen sind insgesamt eine sehr seltene Entität. Im pädiatrischen Krankengut sind bis zu 33% aller detektierten intrazerebralen Aneurysmen traumatisch bedingt [19]. Am häufigsten ist hierbei die Arteria pericallosa, ein Ast der A. cerebri anterior betroffen. Die Ursache liegt meist in einer traumatischen Scherverletzung, wobei die auf der Hirnoberfläche verlaufenden Arterien gegen eine immobile Struktur, wie zum Beispiel die Falx cerebri verschoben werden. Typischerweise bluten traumatische Aneurysmen erst mit zeitlichem Abstand zum Trauma. [19,58].

3.8.5 Infektion

Die posttraumatische Infektion ist eine eher seltene Komplikation. Ursache ist meist ein offenes SHT, welches durch eine Duraverletzung gekennzeichnet ist. Kleinste intrakranielle Lufteinschlüsse weisen in der CT auf die Duraverletzung hin. Durch Ventilmechanismen im Bereich der Fraktur kann es aber auch zu einem ausgedehnten Pneumatocephalus kommen.

In der Literatur wird das Risiko einer Infektion nach Impressionsfrakturen mit 10% angegeben [39]. Die Infektionen entstehen meist durch bakterielle Absiedlungen im

Intracranialraum und können zu Meningitis oder Enzephalitis, Ventrikulitis, subduralem Empyem und Abszessen, aber auch zur Osteomyelitis führen. Treten im Zeitraum nach einem offenen SHT rezidivierende Meningitiden auf, so liegt der Verdacht auf eine traumatische Liquorfistel nahe, die ascendierende Infektionen begünstigt [11]. Der Goldstandard in der Diagnose einer Liquorfistel ist der laborchemische Nachweis von β_2 -Transferrin im Sekret bei Rhinorrhoe bzw. Otorrhoe. In der Bildgebung kann die Detektion der Fistel äußerst schwierig sein. Zur Lokalisation einer basalen Liquorfistel müssen dünn-schichtige, axiale und koronare CT- oder MR-Schnitte über die Schädelbasis nach intrathekaler KM-Gabe mit hoher Auflösung angefertigt werden [74,83,85].

3.8.6 Hydrocephalus

Die Ausbildung eines posttraumatischen Hydrocephalus ist bei Kindern eine häufige Komplikation nach einem SHT. Raumfordernde Läsionen, wie Blutungen und Ödeme komprimieren oder verlegen die Wege des normalen Liquorflusses. Daraus folgt eine Aufweitung des Ventrikelsystems oder einzelner Anteile, je nach Lokalisation der Obstruktion. Ventrikeltamponaden oder Adhäsionen im Rahmen einer ventrikulären Hämorrhagie begünstigen ebenso die Ausbildung eines posttraumatischen Hydrocephalus. Im Verlauf kann die Unterscheidung zwischen einem Hydrocephalus und einer posttraumatischen Atrophie schwierig sein [8,83,88].

3.8.7 Posttraumatische leptomeningeale Zysten

Im Rahmen des Traumas kann es zu einer duralen Zerreißung mit Interposition der Meningen in den Frakturspalt kommen. Dies verhindert die knöcherne Durchbauung des Frakturspaltes und es kommt durch Liquorpulsation zu einer zunehmenden Dehiszenz des Frakturspaltes bis hin zur Ausbildung einer Meningocele oder auch einer Herniation von Hirnparenchym nach extracraniell.

Meistens wird diese Komplikation bei Kindern unter drei Jahren beobachtet [57], wobei das Auftreten dieser Entität insgesamt sehr selten ist [80,83].

3.9 Aufgaben der Bildgebung

In der Akutphase nach einem SHT ist die entscheidende Aufgabe der Bildgebung das Ausmaß der intrakraniellen Schädigung abzuschätzen. Größte Priorität nach Kreislaufstabilisierung hat hierbei der Nachweis von Läsionen, die eine umgehende kausale Therapie erfordern. Die wichtigsten Kriterien für eine adäquate akute Bildgebung sind in Tabelle 3.8 zusammengefasst.

Anforderungen an die Bildgebung in der Akutphase des SHT
Guter Nachweis von Knochenverletzungen
Hohe Sensitivität für extradurale, subdurale und subarachnoidale Blutungen
Detektion aller Formen von Parenchymverletzungen
Die Untersuchung des Patienten mit Beatmung und Monitoring muss einfach möglich sein
Rasche und hohe Verfügbarkeit der Modalität

Tab. 3.8: Anforderungen an die Bildgebung in der Akutphase des SHT

In hohem Maße erfüllt die Computertomographie die in Tabelle 3.8 beschriebenen Anforderungen. Die CT ist ein weit verbreitetes und schnell durchführbares Instrument zur neuroradiologischen Traumadiagnostik mit hoher Sensitivität für intrakranielle Blutungen. Der herausragende Vorteil der CT liegt darin, intrazerebrale Läsionen zu identifizieren, die einer sofortigen neurochirurgischen Intervention bedürfen. Ein Nachteil der Computertomographie ist das Auftreten von Partialvolumenartefakten in direkt dem Knochen angrenzenden Bezirken. Vor allem im Bereich der Frontobasis und in der hinteren Schädelgrube können deshalb kleinere Hämatome übersehen werden. Aufhärtungsartefakte erschweren die Diagnostik von Rindenkontusionen. Selten erscheinen Hämatome isodens zum Hirnparenchym und können sich deshalb maskieren.

Liegt die Domäne der CT in der Primärdiagnostik nach einem SHT (Tab 3.9), so kommt der MRT aus verschiedenen Gründen die Hauptrolle in der weiteren Verlaufsbeurteilung nach dem Trauma zu. Abgesehen von den Sicherheitsvorschriften im Bereich eines Hochmagnetfeldes sind vor allem längere Untersuchungszeiten und eine im Vergleich zur CT niedrigere Sensitivität für die Detektion von Frakturen und hyperakuter Blutungen die limitierenden Faktoren [88]. Ungeachtet der Einschränkungen in der Akutdiagnostik beinhaltet die MRT viele Vorteile gegenüber der CT. Diese liegen in der höheren Sensitivität im Nachweis hämorrhagischer oder nicht hämorrhagischer kortikaler Kontusionen und diffuser axonaler Verletzungen. Der genauere Nachweis von extra- und intraaxialen Verletzungen in der MRT erlaubt eine höhere Genauigkeit in der Evaluation der Schwere des

SHT und gibt Hinweise zur Abschätzung des neurologischen Outcomes des Patienten [66,68,83,88].

CCT versus MRT in der Akutdiagnostik des SHT		
	CT	MRT
Untersuchungszeit	kurz	lang
Kompatibilität mit Monitoring und Möglichkeit zur Durchführung lebenserhaltender Maßnahmen	keine wesentliche Einschränkung	deutlich erschwerte Bedingungen im Magnetfeld
Blutungen	hohe Sensitivität für hyperakute Blutungen inklusive SAB	relativ niedrige Sensitivität für akute SAB
Frakturen	ausgezeichnete Detektion von Frakturen und dislozierten Knochenfragmenten	limitierter Nachweis knöcherner Schädelverletzungen
Akute Ischämie	Verzögerter Nachweis des Infarktödems	Frühzeitige Detektion ischämischer Areale durch Einsatz des DWI
Fremdkörper	kein Risiko	Risiko der Dislokation metallischer Fremdkörper

Tab. 3.9: CCT versus MRT in der Akutdiagnostik des SHT (modifiziert nach [66])

3.10 Langzeitfolgen und Prognose

Die kognitive und neurologische Rehabilitation eines Kindes nach einem SHT ist ein komplexes Geschehen, welches multifaktoriell beeinflusst wird. Die normale kindliche Entwicklung, äußere Faktoren wie familiäre Einflüsse und die individuelle Wahrnehmung beeinflussen diese in unterschiedlichem Maße. Die kognitiven Spätkomplikationen sowie Veränderungen des Verhaltens können bisweilen sehr ausgeprägt sein. Studien, die das

Outcome von Kindern nach SHT untersuchen, unterliegen verschiedenen Problemen. Die Patienten können oft nur sehr schwer über einen längeren Zeitraum beobachtet werden. Das größte Problem in der Beurteilung von Spätfolgen nach einem Gehirntrauma ist jedoch, den direkten kausalen Zusammenhang zwischen dem Trauma und der veränderten Entwicklung eines Kindes herzustellen, ohne Verfälschungen durch die oben beschriebenen multifaktoriellen Einflüsse hinnehmen zu müssen [42].

Präexistente Entwicklungsverzögerungen oder Verhaltensauffälligkeiten dürfen bei der Beurteilung nicht außer Acht gelassen werden [15].

Studien über die Nachwirkungen eines leichten SHT beschreiben Kopfschmerzen, Konzentrationsschwierigkeiten und eine niedrigere Frustrationstoleranz als die häufigsten Symptome im Verlauf des ersten Jahres nach dem Trauma [36].

Die Auswirkungen eines mittelschweren oder schweren SHT beinhalten ein weitaus höheres Risiko für eine verzögerte kognitive Entwicklung und Verhaltensauffälligkeiten. Derzeit wird davon ausgegangen, dass jüngere Kinder, die in einem Alter verunfallen, welches eine rasch fortschreitende kognitive Entwicklung aufweist, am anfälligsten für Langzeitkomplikationen durch das SHT sind [21].

Aktuell ist es schwierig, die Konsequenzen des SHT für ein Kind klar zu definieren. Aus den oben genannten Studien ergeben sich allerdings eindeutige Hinweise, dass ein SHT zu nachweislichen Defiziten im kognitiven und verhaltenstechnischen Bereich führen und diese Kinder dementsprechend intensiv beobachtet und rehabilitiert werden müssen.

Die Bildgebung gibt nur in Zusammenhang mit klinischen Parametern, wie der Schwere des SHT und Dauer des Komas und bereits existenten neurologischen Defiziten Möglichkeiten, sich an der Prognoseabschätzung zu beteiligen. Weniger die Anzahl der intrazerebralen Läsionen als vielmehr das Volumen und die Lokalisation der Verletzungen geben Hinweise auf etwaige Langzeitfolgen für das traumatisierte Kind [6].

4 Methodik

4.1 Patientenauswahl

Es wurde eine retrospektive Studie durchgeführt. Ausgehend von der Dokumentation der Kinderintensivstation der Kinderklinik München Schwabing, wurden alle Patienten, die aufgrund eines SHT mindestens einen Tag auf der Kinderintensivstation der Klinik zugebracht haben, identifiziert. Überblickt wurde ein Zeitraum vom Beginn des Jahres 2000 bis einschließlich Juli 2007. Eine Unterscheidung zwischen einer isolierten Schädelverletzung oder einem SHT im Rahmen eines Polytraumas war nicht von Belang. In die Studie wurden Patienten beiderlei Geschlechts im Alter von 0 bis 16 Jahren eingeschlossen, die im Rahmen ihres SHT mindestens einer kranialen Computertomographie und wenigstens einer kranialen MRT unterzogen wurden. Hierbei sollte der zeitliche Abstand zwischen dem Unfallzeitpunkt und der ersten MRT-Untersuchung nicht mehr als vier Monate betragen.

4.2 Datenerfassung

4.2.1 Anamnese und klinische Daten

Der Zeitpunkt des Traumas wurde als Ausgangspunkt für die Untersuchung angesehen und folglich als Tag 1 bezeichnet. Die zeitliche Abfolge der Untersuchungen bezieht sich somit auf den Unfalltag und wird im Verlauf in Tagen angegeben.

Dokumentiert wurde das Alter des Patienten am Unfallereignis in Jahren, bei Kleinkindern und Säuglingen auch in Monatsabständen.

Die Unfallmechanismen, welche zum SHT führten, wurden in sechs verschiedene Gruppen eingeteilt:

0 = Nicht bekannt

1 = Sturz aus einer Höhe < 1m / in der Ebene

- 2 = Sturz aus einer Höhe > 1m
- 3 = Verkehrsunfall
- 4 = Nichtakzidentelles Trauma
- 5 = Andere

4.2.2 Bildauswertung

Die Auswertung aller Schnittbildaufnahmen erfolgte anhand der Filmdokumentation der Untersuchungen durch einen erfahrenen Facharzt für diagnostische Radiologie mit Schwerpunktbezeichnung Kinderradiologie in Zusammenarbeit mit einem Assistenzarzt in der Weiterbildung zum Arzt für Radiologie (3. Jahr der Weiterbildung).

Vor der Auswertung wurden die zu beurteilenden Kriterien festgelegt und zur besseren Vergleichbarkeit in einem Zahlensystem kodiert (siehe Bildauswertungsbogen im Anhang 11.1). Mehrfachnennungen waren möglich.

Zusätzlich wurde das Vorliegen einer Ischämie, einer Enzephalomalazie oder das Auftreten von Hygromen beurteilt.

Die langfristige Verlaufskontrolle im MRT wurde nach dem Vorliegen folgender Kriterien begutachtet:

- Hydrocephalus
- Atrophie fokal/generalisiert
- Balkenatrophie
- Enzephalomalazie
- Gliöse Narbe
- Blutresiduen
- Hygrome

Zusätzlich zu den oben genannten Gesichtspunkten wurden die Sequenzen des primären MRT im Hinblick auf die optimale Erkennbarkeit relevanter intrakranieller Befunde beurteilt. Interessant waren hierfür die Darstellung von Blutungen und Hygromen sowie das Erscheinungsbild von Parenchymläsionen wie Kontusionen und DAI.

4.3 Computertomographie

Alle Untersuchungen, die vor dem 1.11.04 angefertigt wurden sind an einem Somatom Plus 4 der Firma Siemens Medical Solutions, Erlangen entstanden.

Ab November 2004 wurden die weiteren CCT an einem Mehrzeilen-CT (Somatom Sensation 16, Siemens Medical Solutions, Erlangen) durchgeführt.

4.4 Magnetresonanztomographie

Die Untersuchungen wurden an einem 1,0 Tesla MRT (Gyroscan NT 10, Philips Healthcare Deutschland) durchgeführt. Es wurde eine dedizierte Kopfspule verwendet.

Für die kontrastverstärkten Sequenzen wurde 0,2 ml/kg KG Meglumin-Gadoterat (Gd-DOTA) i.v. appliziert.

Die durchgeführten Sequenzen sind durch folgende Parameter charakterisiert:

	TR	TE	TI	Matrix	FOV	Schichtdicke	gap	VENC	Flip
T1 TSE sag	400	9	-	256x256	230	5	1	-	-
T2 TSE ax	4513	100	-	512x512	230	5	1	-	-
FLAIR TSE cor	11000	140	2500	256x256	230	5	1	-	-
T2 FFE sag	676	21	-	512x256	230	5	1	-	-
T1 TSE ax +/- Gd	500	12	-	512x288	230	5	1	-	-
T1 TSE sag +Gd	400	9	-	256x256	230	5	1	-	-
T1 3D +Gd	28	6,9	-	512x256	230	3	-	-	-
DWI EPI	4290	92	-	256x112	230	5	1	-	-
MRA 3D FFE	35	2,4	-	512x256	180	0,6	-	-	25°
Sinusangio 3D FFE	20	5,0	-	256x256	230	2,1	-	30 cm/s	15°

Tab. 4.1: Sequenzparameter MRT

4.5 Statistische Auswertung

Die erhobenen Daten wurden unter Anwendung des Programmes SPSS® (Chicago, IL, USA) in Tabellen erfasst und statistisch ausgewertet. Die Untersuchung auf Signifikanz wurde für Häufigkeitsverteilungen mit dem Chi-Quadrat-Vierfeldertest nach McNemar und Yates-Korrektur durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgelegt. Soweit es der Anschaulichkeit diene, wurden die ermittelten Ergebnisse prozentual bzw. graphisch dargestellt.

Bei der statistischen Auswertung war Frau Raymonde Busch vom Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie der TU München behilflich.

5 Ergebnisse

5.1 Patientenzahlen und Altersverteilung

Ausgewertet wurden 64 Patienten (45 männlich und 19 weiblich) im Alter von drei Monaten bis 15 Jahren. Der Altersmedian lag bei 7 Jahren. 84,4% (n=54) der Patienten waren älter als zwei Jahre und dementsprechend 15,6 % (n=10) der Patienten im Alter von 0-2 Jahren.

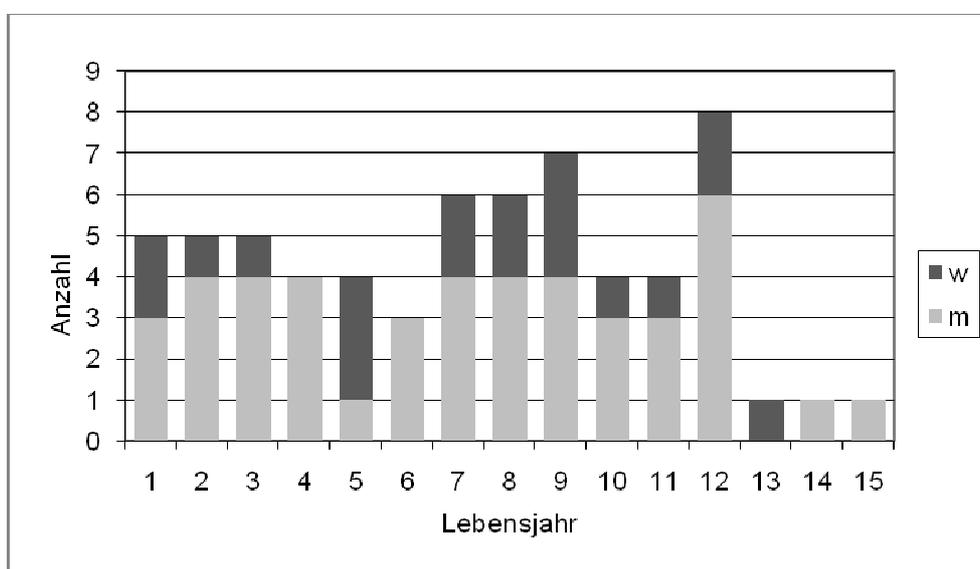


Abb. 5.1: Altersverteilung der untersuchten Patienten

5.2 Unfallmechanismus

In 34/64 Fällen lag dem SHT ein Unfall im Straßenverkehr zugrunde. Unter diese Rubrik fielen ebenso Verkehrsunfälle als PKW-Insasse, wie auch als Fahrradfahrer oder als Fußgänger. Der Sturz aus einer Höhe über einem Meter war mit 17/64 die zweithäufigste Ursache des SHT. Stürze in der Ebene, beziehungsweise aus einer Höhe, die einen Meter nicht übersteigt, wurden nur bei 4 Patienten angegeben. Bei 2 Patienten war der genaue Traumahergang den ausgewerteten Patientenakten nicht mehr eindeutig zu entnehmen oder war bei Aufnahme in die Klinik unklar. Bei keinem der untersuchten Patienten lag ein gesichertes nichtakzidentelles Trauma vor. In der Gruppe „anderer Unfallmechanismus“

wurden seltenere Vorkommnisse, wie zum Beispiel Traumen durch von oben herabfallende Gegenstände oder Schlitten- bzw. Schiunfälle zusammengefasst. Solche Traumen stellen mit 11,1% (n=7) die dritthäufigste Kohorte dar.

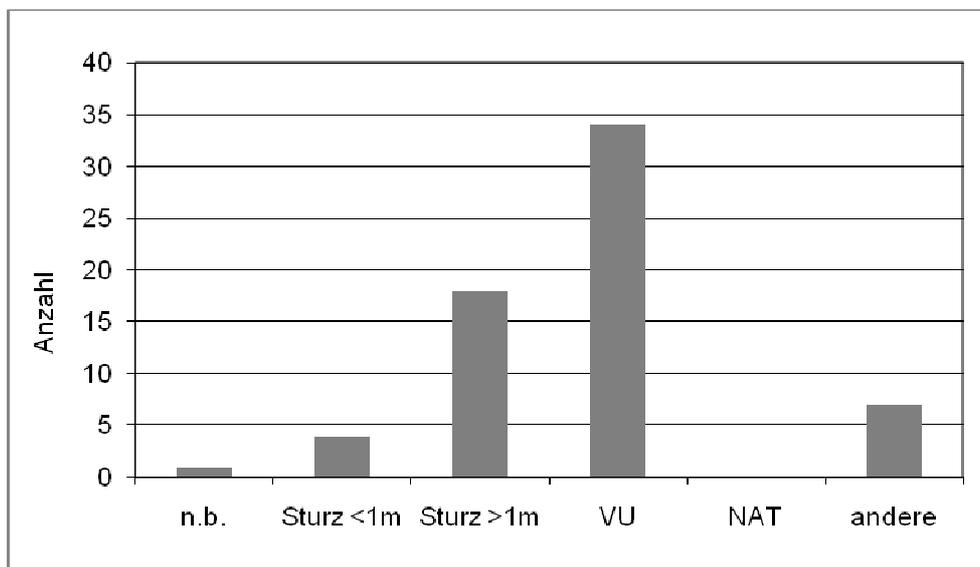


Abb. 5.2: Graphische Darstellung der Häufigkeit der Unfallmechanismen

5.3 GCS und SHT-Graduierung

Unter Berücksichtigung des GCS wurde das SHT bei 15 Patienten als leichtes SHT (SHT Grad I, GCS 13-15) eingestuft. 12 Patienten erlitten ein mittelschweres SHT (SHT Grad II, GCS 8-12). Die Mehrzahl der Patienten (32/64) hatten laut GCS ein schweres SHT (SHT Grad III, GCS 3-7). Bei 5 Patienten lagen keine Angaben zum initialen GCS vor.

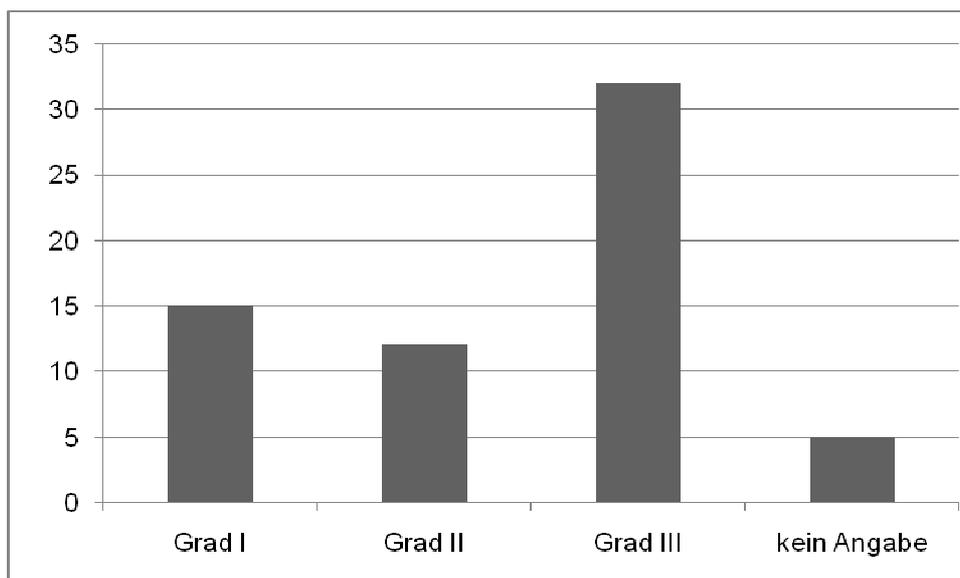


Abb. 5.3: Häufigkeit der Schweregrade des SHT analog der GCS-Werte

5.4 Allgemeine Aspekte bezogen auf die Bildgebung

5.4.1 Anzahl durchgeführter CCT und zeitliche Abfolge der Verlaufskontrollen

Obligatorisch wurde bei allen 64 Patienten mindestens ein CCT durchgeführt. Bei nahezu allen Patienten wurde das primäre CCT (CCT1) am Tag des Unfalls (Tag 1) angefertigt. Lediglich ein Patient wurde am Tag 4 erstmals in der Computertomographie untersucht. Bei 50 (78,1%) Patienten wurde ein zweites CCT angefertigt, wobei dieses CCT in 22 Fällen am gleichen Tag, in 20 Fällen am Tag 2 und in 4 Fällen am Tag 3 erfolgte. Am vierten und fünften Tag wurden jeweils noch zwei Patienten im Verlauf kontrolliert. Wurde das CCT2 am selben Tag wie das initiale CCT angefertigt betrug der durchschnittliche Abstand zwischen

den Untersuchungen 6 Stunden, bei einem minimalen Abstand von 3 und einer maximalen Differenz von 12 Stunden.

Die Anzahl der darüber hinaus durchgeführten CCT-Kontrollen und den jeweils zeitlichen Abstand zur Ausgangsuntersuchung (Mittelwert in Tagen) kann Tabelle 5.1 entnommen werden.

	CCT1	CCT2	CCT3	CCT4	CCT5	CCT6	CCT7	CCT8
Anzahl	64 (100%)	50 (78,1%)	22 (34,4%)	17 (26,6%)	11 (17,2%)	5 (7,8%)	5 (7,8%)	2 (3,1%)
Tag (Mittelwert)	1	2	7	20	17	12	19	23

Tab. 5.1: Verteilung der CCT-Kontrollen im Gesamtkollektiv und durchschnittlicher Zeitpunkt der jeweils durchgeführten Kontrolluntersuchung.

5.4.2 Anzahl und Zeitraum der MRT-Untersuchungen

Alle in die Untersuchung eingeschlossenen Patienten wurden mindestens einer MRT-Untersuchung unterzogen. Diese wurde im Schnitt am Tag 17 nach dem Unfall durchgeführt. Bei einem Patienten konnte die erste MRT bereits am Tag des Traumas (Tag 1) stattfinden. Der längste Abstand der primären MRT-Untersuchung zum Trauma waren 120 Tage.

Eine Langzeitkontrolle mittels MRT wurde bei 35 der 64 Patienten angefertigt. Der mittlere Abstand zum Trauma betrug hier 405 Tage (Spanne: 25-1800 Tage).

5.4.3 Durchgeführte MRT-Protokolle

Im untersuchten Patientengut wurde eine Vielzahl an unterschiedlichen und individuell an die Fragestellung angepassten Untersuchungsprotokollen im primären MRT verwendet. Einheitlich wurden bei allen 64 Patienten jedoch eine T2w Sequenz in transversaler Schichtführung und eine T1w Sequenz in sagittaler Schnitfführung angefertigt. Bis auf einen Patienten erhielten alle Patienten eine FLAIR-Sequenz in koronarer Schichtführung. In 46

(71,9%) Fällen wurde eine T2 FFE Sequenz angefertigt. Die Abbildung 5.4 gibt einen Überblick über die Anzahl der angefertigten MRT-Sequenzen im primären MRT.

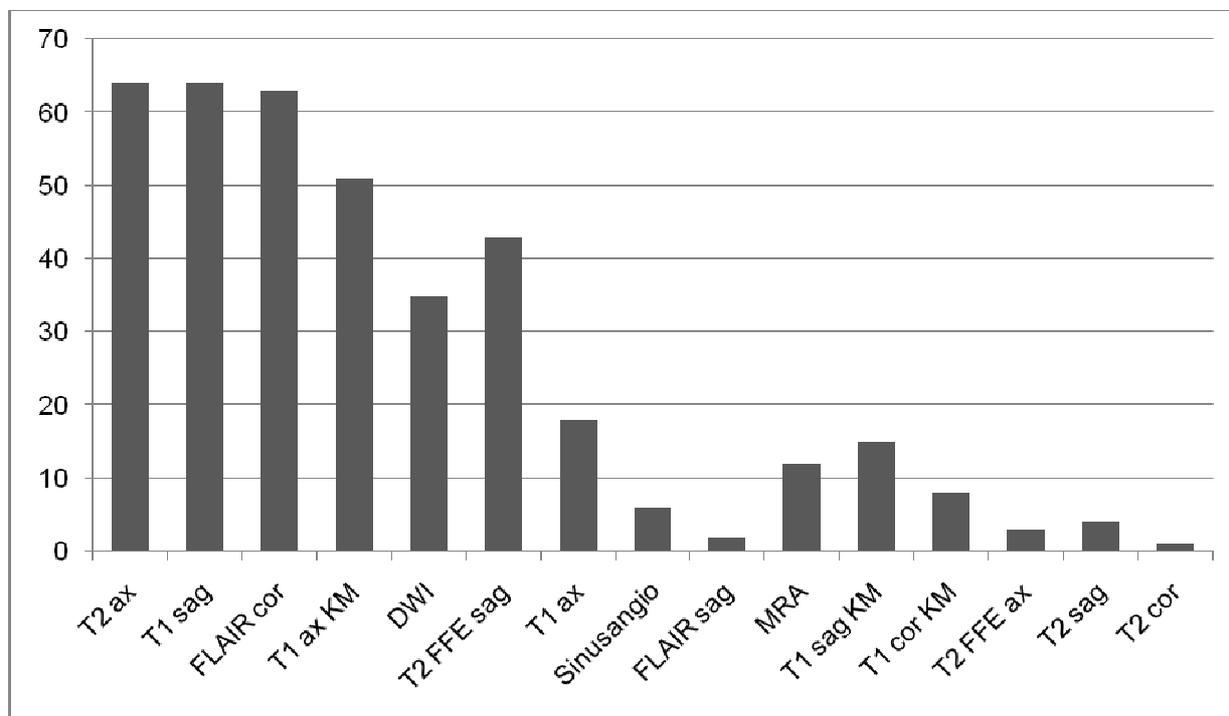


Abb.5.4: Verteilung der Häufigkeit der angewandten MRT-Sequenzen in der primären MRT-Untersuchung

5.4.4 Sequenzvergleich im primären MRT hinsichtlich der Befunddarstellung

Bei der Begutachtung des primären MRT wurde für jede aufgetretene Entität, die Bildsequenz benannt, welche die beste Befunddarstellung geboten hat. Mehrfachnennungen waren hier möglich.

5.4.4.1 Parenchymkontusionen

Die aufgetretenen Rindenkontusionen zeigten in 43 Fällen die deutlichste Ausprägung in den FLAIR-Sequenzen, während die T2w Darstellung 11-mal genannt wurde (Abb. 5.5). Ist eine Parenchymkontusion aufgetreten, so wurden also nur diese beiden Sequenzen im Hinblick auf die optimale Befunddarstellung genannt.

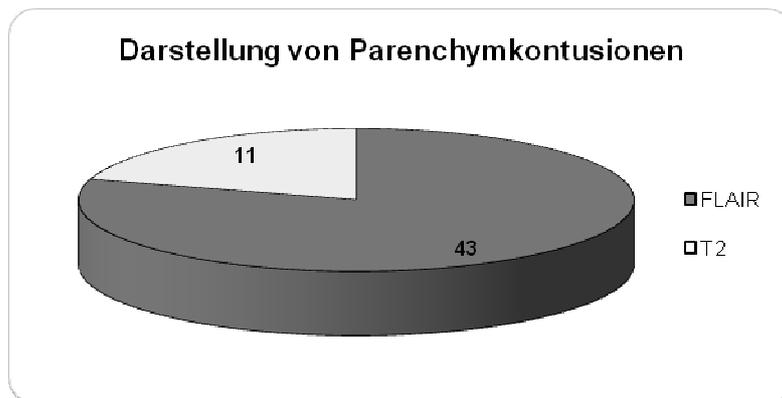


Abb.5.5: Untersuchungssequenz zur optimalen Darstellung von Rindenkontusionen in der MRT

5.4.4.2 Blutungen

Intrakranielle Blutungen wurden in 31 Fällen auf der nativen T1w Untersuchung am deutlichsten dargestellt, in jeweils 11 Fällen wurde die Blutung auf der FLAIR-Sequenz und der T2-FFE-Sequenz am deutlichsten abgebildet. Die weitere Verteilung verdeutlicht die Abbildung 5.6:

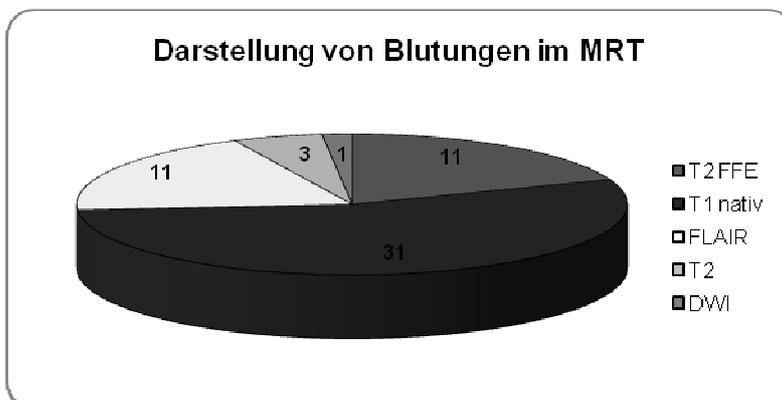


Abb. 5.6: Untersuchungssequenz zur optimalen Darstellung von Blutungen in der MRT

5.4.4.3 Hygrome

Zur Darstellung posttraumatischer subduraler Hygrome wurde die T2w-Sequenz in 9/12 Fällen als am besten geeignet eingestuft. In 3 Fällen stellte sich das Hygrom in der FLAIR-Sequenz am besten dar. Bei diesen Fällen lag dies allerdings wohl auch an der anderen Schichtführung der verschiedenen Sequenzen.

5.4.4.4 Diffuse axonale Verletzungen

Diffuse axonale Verletzungen wurden in 14/28 Fällen am besten mit der FLAIR-Sequenz dargestellt. In 7 Fällen war die FFE-Sequenz am aussagekräftigsten und in 5 Fällen die kontrastverstärkte T1w. Die Gesamtverteilung ist in Abbildung 5.7 wiedergegeben.

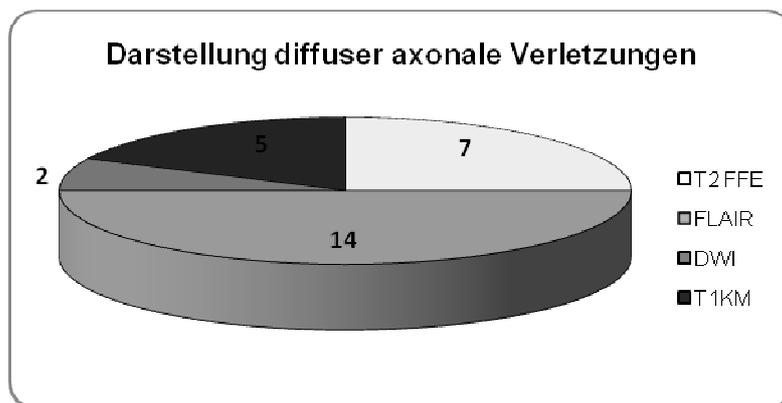


Abb. 5.7: Untersuchungssequenz zur optimalen Darstellung von DAI im MRT

5.5 Primäre Läsionen und ihre Darstellung in der Bildgebung

5.5.1 Extraaxiale Blutungen

5.5.1.1 Epidurales Hämatom

Das primär posttraumatisch angefertigte CCT ergab bei 8 (12,5%) der Patienten ein epidurales Hämatom. Unter diesen waren frontale (1), parietale (5), temporale (3) und occipitale (1) Lokalisationen. 56 Patienten wiesen in der primären CCT kein epidurales Hämatom auf. Lediglich bei 50 (78,1%) Patienten bestätigte sich die Diagnose „kein EDH“ in der primären MRT. Bei den zwei Patienten, bei denen ein EDH aus dem CCT1 nicht bestätigt werden konnte, wurden die EDH operativ saniert. Tabelle 5.2 verdeutlicht, dass in 6 Fällen die MRT zusätzlich zum primären CT Scan ein EDH nachwies. Die statistische Analyse ergab keinen signifikanten Unterschied ($p=0,289$) zwischen dem CCT1 und der MRT1 hinsichtlich des Nachweises epiduraler Blutungen.

Bei 50 Patienten wurde eine Verlaufskontrolle im CCT durchgeführt. Hierbei bestätigten sich alle Befund aus dem CCT1. Analog zur Abbildung im MRT1 konnte bei 2 dieser 50 Patienten das EDH jedoch aufgrund einer zwischenzeitlichen operativen Ausräumung nicht mehr bildgebend dargestellt werden.

		MRT 1		
		1	0	Total
CCT 1	1	6 (9,4%)	2 (3,1%)	8 (12,5%)
	0	6 (9,4%)	50 (78,1%)	56 (87,5%)
	Total	12 (18,8%)	52 (81,3%)	64 (100%)

Tab. 5.2: Detektion von EDH im CCT1 und MRT1

Die Abbildung 5.8 zeigt die Lokalisation der diagnostizierten epiduralen Hämatome im CCT1 (10 EDH bei 8 Patienten) und im MRT1 (13 EDH bei 12 Patienten). Geringe Differenzen ergaben sich hierbei in der frontalen und in der occipitalen Lokalisation. Eine statistische Abgrenzung konnte hier nicht nachgewiesen werden.

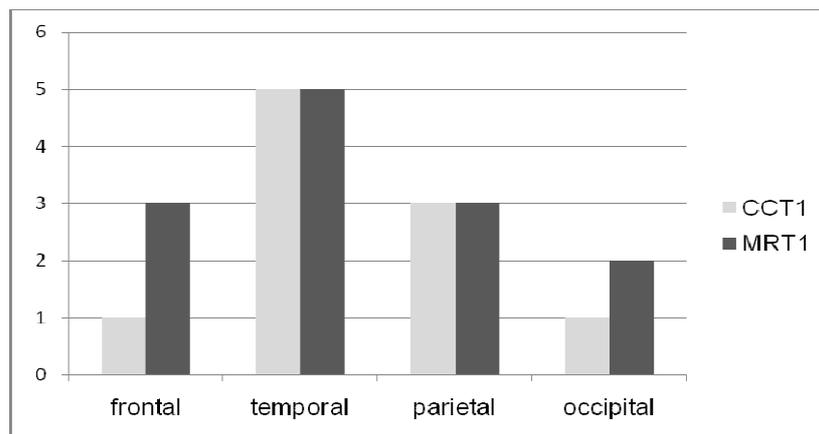


Abb. 5.8: Lokalisation epiduraler Blutungen

5.5.1.2 Subdurales Hämatom

Das primäre CCT zeigte bei 22/64 (34,4%) Patienten eine subdurale Blutung. Diese wurden im MRT1 in 15 Fällen bestätigt und in 7 Fällen nicht bestätigt. Dagegen zeigte die MRT in 10 (15,6%) Fällen ein zusätzliches SDH, welches im CCT1 nicht diagnostiziert werden konnte. Mit einem p-Wert von 0,019 errechnete sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen dem CCT1 und dem MRT in der Detektion von subduralen Hämatomen.

		MRT 1		
		1	0	Total
CCT 1	1	15 (23,4%)	7 (10,9%)	22 (34,4%)
	0	10 (15,6%)	32 (50,0%)	42 (65,6%)
	Total	25 (39,1%)	39 (60,9%)	64 (100%)

Tab. 5.3: Detektion von SDH im CCT1 und MRT1

Betrachtet man die Lokalisationen der jeweils detektierten SDH, so wurden in der MRT1 mehr SDH occipital (6 gegenüber 3) und im Bereich des Tentorium cerebelli (10 gegenüber 8) nachgewiesen als in der CCT1. Eine statistische fassbare Differenz konnte für die einzelnen Lokalisationen aber nicht nachgewiesen werden. Graphisch dargestellt ist die Verteilung der Lokalisationen von SDH im CCT1 und MRT1 in der Abbildung 5.9.

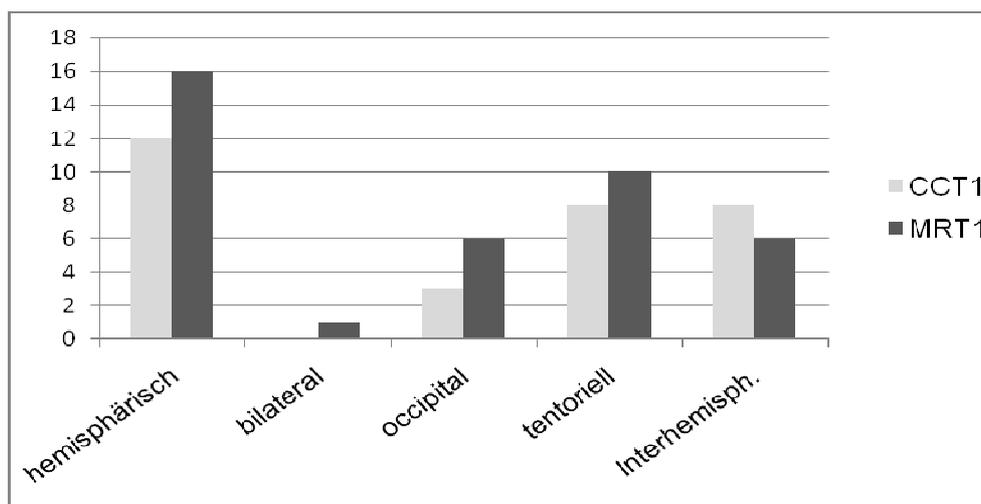


Abb. 5.9: Lokalisationen subduraler Hämatome

In 42/50 (84%) Fällen stimmten die CCT1 und die CCT2 in ihrer Aussage hinsichtlich subduraler Blutungen überein. Bei 3 (6%) der Patienten wurde im Follow-up-CT eine zusätzliche subdurale Hämorrhagie ermittelt.

5.5.1.3 Subarachnoidale Blutung

Die direkt posttraumatisch durchgeführte Computertomographie ergab in 8 (12,5%) Fällen die Diagnose einer subarachnoidalen Blutung, wobei 3 dieser Blutungen nicht im MRT nachvollzogen werden konnten. Demgegenüber ergab die Auswertung der MRT1 4 subarachnoidale Blutungen, die im initialen CCT nicht detektiert wurden. Beim Nachweis und beim Ausschluss subarachnoidaler Blutungen zeigte die Untersuchung in 57/64 (90,0%) Fällen eine diagnostische Übereinstimmung, was auch im statistisch errechneten p-Wert von 1,000 zum Ausdruck kommt (Tab. 5.4). Die Diagnostik der meist diskreten subarachnoidalen Blutungen wird durch eine schwierige Abgrenzung gegenüber Aufhärtingsartefakten im CT erschwert. Die Unterscheidung zur kortikalen Kontusion ist oft nicht einfach zu treffen. Methodisch bedingt sind diese diskreten Befunde in der MRT, vor allem in der Akutphase problematisch.

		MRT1		
		1	0	Total
CCT1	1	5 (7,8%)	3 (4,7%)	8 (12,5%)
	0	4 (6,2%)	52 (81,2%)	56 (87,5%)
	Total	9 (14,1%)	55 (85,9%)	64 (100%)

Tab. 5.4: Detektion von SAB im CCT1 und MRT1

5.5.2 Intraaxiale Läsionen

5.5.2.1 Kontusionen

Das CCT1 zeigte bei 31 Patienten eine Parenchymkontusion. Diese wurde in 27 Fällen in der MRT bestätigt, in 4 Fällen war die MRT negativ. Allerdings ließen sich in der MRT1 bei 14/64 Patienten zusätzliche Kontusionszonen nachweisen, die in der CCT1 nicht zur Darstellung kamen. Dies entspricht bei einem $p=0,031$ einem signifikanten Unterschied der Modalitäten in der Diagnostik von Parenchymkontusionen, unabhängig ob diese eingebletet waren oder nicht, und demonstriert somit die Überlegenheit der MRT.

		MRT1		
		1	0	Total
CCT1	1	27 (42,2%)	4 (6,2%)	31 (48,4%)
	0	14 (21,9%)	19 (29,7%)	33 (51,6%)
	Total	41 (64,1%)	23 (35,9%)	64 (100%)

Tab. 5.5: Nachweis mindestens einer Kontusion im CCT1 und MRT1

Betrachtet man die Detektion multipler nicht hämorrhagischer Kontusionen (Tab.5.6), bestätigt die MRT alle im CCT1 erhobenen positiven Befunde und deckt zusätzlich noch 6 (9.7%) weitere Patienten mit multilokulären, nicht hämorrhagischen Kontusionen auf ($p=0,031$). Noch signifikanter sind die Unterschiede ($p=0,001$) in der Detektion multipler hämorrhagischer Kontusionen. Bei 15 (23,4%) der Patienten, die im posttraumatischen CCT keine oder nur eine einzelne Kontusion aufwiesen, konnte die MRT mehrere Kontusionen nachweisen, von denen zumindest eine hämorrhagischer Natur war (Tab. 5.7).

		MRT1		
		1	0	Total
CCT1	1	2 (3,1%)	0	2 (3,1%)
	0	6 (9,4%)	56 (87,5%)	62 (96,9%)
	Total	8 (12,5%)	56 (87,5%)	64 (100%)

Tab. 5.6: Detektion von multiplen nicht hämorrhagischen Kontusionen im CCT1 und MRT1

		MRT1		
		1	0	Total
CCT1	1	3 (4,7%)	1 (1,6%)	4 (6,3%)
	0	15 (23,4%)	45 (70,3%)	60 (93,8%)
	Total	18 (28,1%)	46 (71,9%)	64 (100%)

Tab. 5.7: Detektion von multiplen hämorrhagische Kontusion im CCT1 und MRT1

5.5.2.2 Diffuse axonale Verletzungen

Scherverletzungen wurden im CCT 1 bei 13 Patienten beschrieben. Eine Übereinstimmung zwischen dem CCT1 und dem MRT 1 ergab sich bei positiven Befunden in 11 (17,2%) Fällen, während die MRT bei 12 weiteren Patienten eine diffuse axonale Verletzung detektierte (Tab. 5.8). Hieraus ergab sich ein statistisch signifikanter Unterschied ($p=0,013$) zwischen beiden Untersuchungsmodalitäten.

		MRT1		
		1	0	Total
CCT1	1	11 (17,2%)	2 (3,1%)	13 (20,3%)
	0	12 (18,8%)	39 (60,9%)	51 (79,7%)
	Total	23 (35,9%)	41 (64,1%)	64 (100%)

Tab. 5.8: Detektion DAI gesamt im CCT1 und MRT1

Abbildung 5.10 zeigt die angegebenen Lokalisationen der DAI im primären CCT und im ersten MRT.

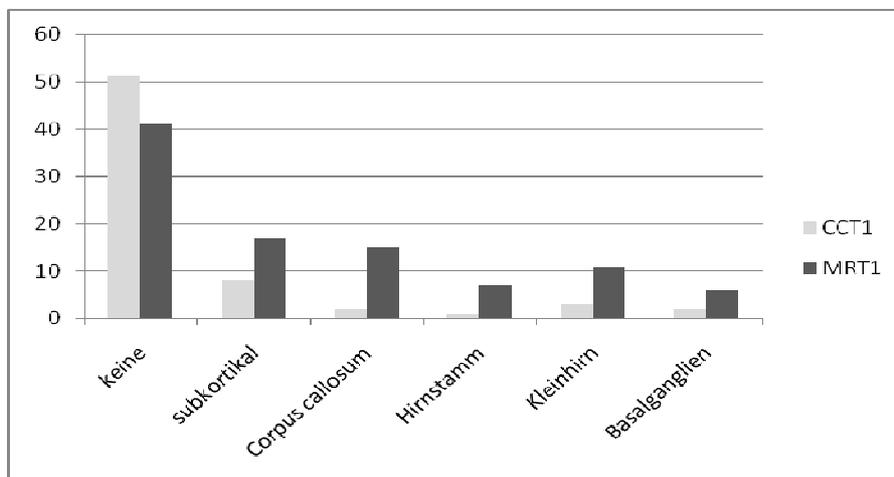


Abb. 5.10: Lokalisation DAI im CCT1 und MRT1

Die Diagnostik von Scherverletzungen an den unterschiedlichen Lokalisationen ergab für das Corpus callosum ($p=0,000$), den Hirnstamm ($p=0,031$), das Kleinhirn ($p=0,012$) und die Diagnose „subkortikale DAI“ ($p=0,035$) einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen CCT 1 und MRT1.

		MRT1		
		1	0	Total
CCT1	1	2 (3,1%)	0	2 (3,1%)
	0	13 (20,3%)	49(76,6%)	62 (96,9%)
	Total	15 (23,4%)	49(76,6%)	64 (100%)

Tab. 5.9: Detektion DAI im CC im CCT1 und MRT1

		MRT1		
		1	0	Total
CCT1	1	1 (1,6%)	0	1 (1,6%)
	0	6 (9,4%)	57 (89,1%)	63 (98,4%)
	Total	7 (10,9%)	57 (89,1%)	64 (100%)

Tab. 5.10: Detektion von DAI im Hirnstamm im CCT1 und MRT1

		MRT1		
		1	0	Total
CCT1	1	1 (1,6%)	1 (1,6%)	2 (3,1%)
	0	52 (81,3%)	10 (15,6%)	62 (96,9%)
	Total	53 (82,8%)	11 (17,2%)	64 (100%)

Tab. 5.11: Detektion von DAI im Kleinhirn im CCT1 und MRT1

		MRT1		
		1	0	Total
CCT1	1	5 (7,8%)	3 (4,7%)	8 (12,5%)
	0	12 (18,8%)	44 (68,8%)	56 (87,5%)
	Total	17 (26,6%)	47 (73,4%)	64 (100%)

Tab. 5.12: Detektion subkortikaler DAI im CCT1 und MRT1

5.6 Sekundäre Effekte und Folgen des Schädel-Hirn-Traumas

5.6.1 Hirnödem

In der primären CT-Untersuchung wurde bei 26 Patienten eine ödematöse Parenchymveränderung festgestellt. 14 (21,9%) dieser Patienten zeigten bereits primär ein generalisiertes Hirnödem. In der Verlaufskontrolle, dem CCT2 nahm der Anteil der generalisierten Hirnödeme von 21,9% auf 32% zu, während sich auch der Gesamtanteil ödematöser Parenchymläsionen veränderte (40,6% auf 54%). Die primäre MRT zeigte im Vergleich zum CCT1 lediglich in einem geringen Maße generalisierte Hirnödeme. Ihr Anteil an den Patienten betrug hier 6,25% bei 21,9% im CCT1.

Tabelle 5.13 stellt die Detektion von ödematösen Hirnparenchymveränderungen übersichtlich dar.

	CCT1 (n=64)	CCT2 (n=50)	CCT3 (n=23)	CCT4 (n=17)	CCT5 (n=11)	MRT1 (n=64)
kein Ödem	38 (59,4%)	23 (46%)	6 (26,1%)	6 (35,3%)	5 (45,5%)	44 (68,8%)
Ödem fokal	2 (3,1%)	3 (6%)	3 (13,0%)	1 (5,9%)	0	10 (15,6%)
Ödem fokal bds.	0	0	0	0	1 (9,1%)	3 (4,7%)
Ödem eine Hemisph.	10 (15,6%)	8 (16%)	2 (8,7%)	3 (17,6%)	2 (18,2%)	3 (4,7%)
generalisiertes Ödem	14 (21,9%)	16 (32%)	11 (47,8%)	6 (35,3%)	2 (18,2%)	4 (6,25%)
malignes Ödem	0	0	1 (4,3%)	1 (5,9%)	1 (9,1%)	0

Tab. 5.13: Ausprägung von ödematösen Parenchymveränderungen

5.6.2 Vaskuläre Komplikationen

Die Beurteilung vaskulärer Komplikationen in der MRT1 ergab sechs Befunde einer Sinusvenenthrombose. Alle dieser Patienten wiesen in der primären CCT eine komplexe Schädelfraktur auf und das CCT zeigte keine Hinweise auf eine Thrombose der venösen Blutleiter. Die erste MRT-Untersuchung wurde hier mit einem Median von 5,5 d (Spanne: 3-33 d) nach dem Trauma angefertigt.

Bei einem Patient wurde im CCT2 bereits ein demarkierter Infarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri media nachgewiesen. Die Ursache hierfür konnte in einer Dissektion der ipsilateralen supraclinoidalen Arteria carotis interna in der ersten MRT-Untersuchung am zweiten posttraumatischen Tag gefunden werden.

Ein Patient zeigte in mehreren CT-Verlaufskontrollen nach dem Trauma rezidivierende intrazerebrale Blutungen. In der MRT wurde die Blutungsquelle durch die Anwendung angiographischer Techniken in einem traumatischen Aneurysma der A. pericallosa identifiziert.

Im untersuchten Patientengut trat keine Carotis-Cavernosus-Fistel auf.

5.7 Befunde in der MRT-Langzeitkontrolle

Bei 35 Patienten mit einer langfristigen Verlaufskontrolle in der MRT zeigten sich eine Vielzahl an Traumaresiduen. Am häufigsten (n=25) zeigten sich hierbei gliotisch narbige Veränderungen im Hirnparenchym, die als hyperintense Signalveränderungen in der FLAIR zur Darstellung kamen. Eine Übersicht über die erhobenen Befunde der Langzeitkontrolle gibt die Tabelle 5.14.

Anzahl MRT lang	35	100%
Glöse Narbe	25	71,40%
Blutresiduen	13	37,10%
Hydrocephalus	4	11,40%
Balkenatrophie	10	28,60%
Hygrome	3	8,60%
Enzephalomalazie	10	28,60%
Atrophie	20	57,10%

Tab. 5.14: Häufigkeit von Befunden in der MRT-Langzeitkontrolle

Unter den Patienten, die eine MRT-Langzeitkontrolle erhalten haben hatten 9 (25,7%) eine axonale Verletzung des Balkens im MRT1. 5 von 9 Patienten zeigten eine nachweisbare Atrophie des Corpus callosum im späten MRT. Eine statistisch signifikante Korrelation dieser beiden Variablen konnte nicht hergestellt werden. Tabelle 5.15 veranschaulicht das Verhältnis der Balkenläsionen zwischen den beiden MRT-Untersuchungen.

		Balkenatrophie im MRTlang		
		1	0	Total
DAI im CC im MRT1	1	5 (14,3%)	4 (11,4%)	9 (25,7%)
	0	5 (14,3%)	21 (60,0%)	26 (74,3%)
	Total	10 (28,6%)	25 (71,4%)	35 (100%)

Tab. 5.15: Gegenüberstellung DAI im CC und Balkenatrophie

Die Tabelle 5.16 zeigt das Verhältnis von gliotischen Veränderungen im MRT lang und dem Auftreten von Kontusionen im MRT1. Hier zeigt sich eine statistisch nachweisbare Korrelation ($p=0,002$) indem bei 80,8% der Patienten mit einer primären Kontusion auch eine Glöse festzustellen war.

		Glöse Narbe im MRTlang		
		1	0	Total
Kontusion im MRT 1	1	21 (60,0%)	5 (14,3%)	26 (74,3%)
	0	4 (11,4%)	5 (14,3%)	9 (25,7%)
	Total	25 (71,4%)	10 (28,6%)	35 (100%)

Tab. 5.16: Korrelation Kontusion/Parenchymnarbe

5.8 Leichtes SHT und pathologische Befunde in der Bildgebung

Wie oben beschrieben, wurden 15 (23,4%) der Patienten als leichtes SHT eingestuft. Diese Einteilung basiert auf der initialen GCS-Graduierung, so daß eine spätere Verschlechterung in der Klinik nicht mit berücksichtigt wird. Außerdem werden in dieser Einteilung nicht alle neurologischen Symptome, wie z.B. Übelkeit mit einbezogen. Diese können jedoch trotzdem als abklärungsbedürftig eingestuft werden und somit zu einer Bildgebung führen. Daraus erklärt sich die relativ hohe Zahl an Patienten mit leichten SHT, die sowohl einer CCT als auch einer MRT unterzogen wurden. 7 dieser Patienten zeigten intrazerebrale Läsionen in der Bildgebung. Hierunter waren 2 subdurale Hämatome, 4 epidurale Hämatome und bei 4 Patienten Parenchymkontusionen. Bei den restlichen 8 Patienten mit unauffälligem CCT1 ergab sich in 5 Fällen ebenfalls ein unauffälliges MRT, während 3 Patienten einen positiven MRT-Befund zeigten (1 Hygrom, 1 EDH, 1 Kontusion). Letztlich wurde aber nur einer der Patienten mit einem epiduralen Hämatom im CCT neurochirurgisch therapiert.

5.9 Unauffälliger intrakranieller Befund im initialen CCT im Vergleich zum MRT1

Bei 11 (17,2%) Patienten ergab sich in der initialen CCT ein unauffälliger intrakranieller Befund. Diese Aussage konnte in der MRT nur bei 5 Patienten bestätigt werden. In 6 Fällen mit negativem CCT-Befund ergaben sich im kurzfristigen MR-Verlauf pathologische Befunde. Bei 4 Patienten wurden in der MRT Kontusionen abgegrenzt, 2 zeigten Hygrome und ein Patient wies ein subdurales Hämatom auf.

5.10 Mehrfache Verlaufskontrollen im CCT

Bei 11 (17,2%) Patienten wurden mindestens 5 Verlaufskontrollen in der Computertomographie durchgeführt. Diese Untersuchungen wurden hinsichtlich der Darstellbarkeit von Kontusionszonen, intrazerebralen Blutungen sowie der Ausbildung von Hygromen oder eines Hydrocephalus beurteilt. Zusätzlich wurde die Notwendigkeit einer neurochirurgischer Therapie und bei langfristigen CT-Verläufen der posttraumatische Tag mit dem Nachweis atrophischer Areale dokumentiert. Tabelle 5.17 gibt eine Übersicht über die erhobenen Befunde im zeitlichen Verlauf (in Tagen/Stunden nach dem Trauma).

Patient	Kontusion	Blutung	Atrophie	Hygrom	Hydrocephalus	Neurochirurg. Intervention
1	10	4	0	10	10	12
2	5	1d 12h	33	33	5	1
3	2	1d 3h	0	6	0	1
4	0	1d 8h	0	11	0	1
5	0	19	19	19	4	2
6	0	1d 6h	23	0	14	1
7	6	2	24	0	1	1
8	2	2	16	0	2	2
9	1	1d 9h	12	0	0	1
10	1d 6h	1d 6h	25	25	25	1
11	2	2	37	0	0	1

Tab. 5.17: Zeitpunkt der deutlichsten Befunddarstellung bei mehrfachen CCT-Verlaufskontrollen (in Tagen/Stunden)

Bei allen 11 Patienten bildeten sich die vorliegenden intrakraniellen Blutungen im weiteren Verlauf deutlicher ab als im initialen CCT. Dies entspricht bei 9 Patienten der ersten Verlaufskontrolle, die innerhalb der ersten 48 Stunden angefertigt worden ist.

Traten Kontusionen auf, wurden diese lediglich bei einem Patienten im primären CT bereits in ihrer maximalen Ausdehnung identifiziert.

10 dieser Patienten wurden bereits nach den ersten beiden CCT neurochirurgisch therapiert, wobei es sich bei zwei Fällen um eine Entlastungstrepanation beziehungsweise eine Kraniotomie handelte. Diese und alle anderen Patienten erhielten eine intrakranielle Hirndruckmessung, evtl. kombiniert mit einer Ventrikeldrainage. Der Patient, der erst nach dem fünften CCT (Tag 12) einer neurochirurgischen Intervention unterzogen wurde, erhielt eine externe Ventrikeldrainage bei im CCT dokumentiertem, zunehmendem Hydrocephalus. In längerfristigen Verlaufskontrollen wurde weder eine neu aufgetretene Blutung noch eine akut interventionsbedürftige Läsion nachgewiesen.

Die Detektion einer Parenchymatrophie wurde frühestens ab dem zwölften posttraumatischen Tag nachgewiesen.

Die Ausbildung von Hygromen zeigte bei diesem Patientengut keine chirurgische Relevanz und wurde frühestens ab dem sechsten posttraumatischen Tag detektiert.

6 Kasuistiken

6.1 Sinusthrombose nach Kalottenfraktur

Der 2½jährige Patient wurde von einem Auto erfasst und am Kopf überrollt. Der primär erhobene GCS lag bei 7. Nach Intubation und Transport in die Klinik wurde das primäre CCT angefertigt. Dieses zeigte eine Sprengung der linken Sutura lambdoidea bei einer quer über die okzipitale Schuppe verlaufenden Fraktur mit Impression rechts okzipital auf Höhe des Sinus sigmoideus (Abb. 6.1). Die Abbildung 6.2 zeigt das CCT im Parenchymfenster, welches eine hämorrhagische Kontusionsblutung okzipital rechts sowie eine geringes SDH in der hinteren Schädelgrube ergab. Begleitend bildet sich ein links okzipitales Galeahämatom ab.

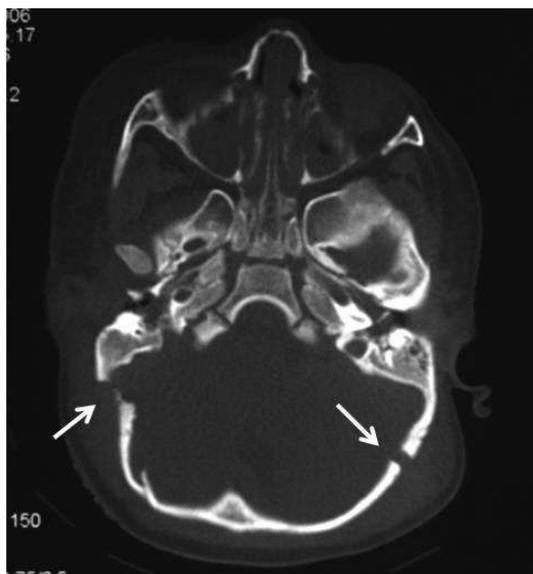


Abb. 6.1: CCT im Knochenfenster über die Schädelbasis. Die Pfeile markieren die Impressionsfraktur der Kalotte rechts okzipital mit Sprengung der Sutura lambdoidea links.



Abb. 6.2: CCT im Parenchymfenster. Hier zeigt sich rechts occipital ein kalottenständiges SDH (Pfeil) und eine hämorrhagische Parenchymkontusion (*). Links occipital bildet sich ein Galeahämatom ab (Pfeilkopf).

Die kurzfristige Verlaufskontrolle im CCT ergab erwartungsgemäß eine deutlichere Demarkierung des okzipitalen Kontusionsödems bei ansonsten stationären Befunden. Am fünften posttraumatischen Tag wurde eine ergänzende MRT angefertigt. Hier konnte das CT-morphologisch subdural lokalisierte Hämatom als epidurale Blutung in der hinteren

Schädelgrube identifiziert werden. Auch ergab sich eine ödematöse Veränderung des rechten Okzipitallappens, die nicht allein durch die Kontusion erklärt war (Abb. 6.3). Der Grund für die in der FLAIR-Sequenz flächig hyperintense Parenchymalteration konnte in einer Thrombose der rechten Sinus transversus und sigmoideus festgestellt werden. Die Abbildung 6.4 zeigt die fehlende Darstellung dieser Strukturen in der Angiographie der venösen Blutleiter.

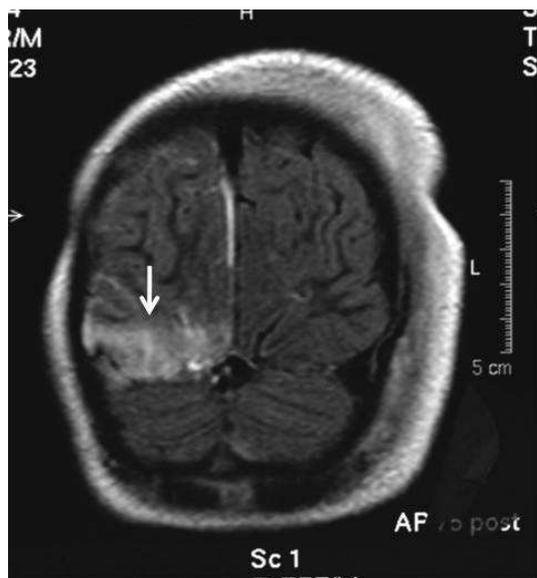


Abb. 6.3: Occipitaler Schnitt einer FLAIR-Sequenz in koronarer Schichtführung. Der Pfeil markiert die hyperintense, ödematöse Veränderung des rechten Occipitallappens.



Abb. 6.4: Phasenkontrastangiographie zur Darstellung der venösen Blutleiter. Der rechte Sinus transversus bildet sich nicht ab.

In der Gd-verstärkten T1w konnte der Thrombus im Sinus transversus rechts als trianguläre Kontrastmittelaussparung nachgewiesen werden (Abb. 6.5).

In der langfristigen Verlaufskontrolle nach etwa viereinhalb Monaten war der Sinus nicht rekanalisiert (Abb. 6.6). Außerdem zeigte sich ein enzephalomalazischer Parenchymdefekt rechts okzipital als Residuum der stasebedingten Durchblutungsstörung im rechten Okzipitallappen und der begleitenden kontusionellen Parenchymläsion (Abb. 6.7).

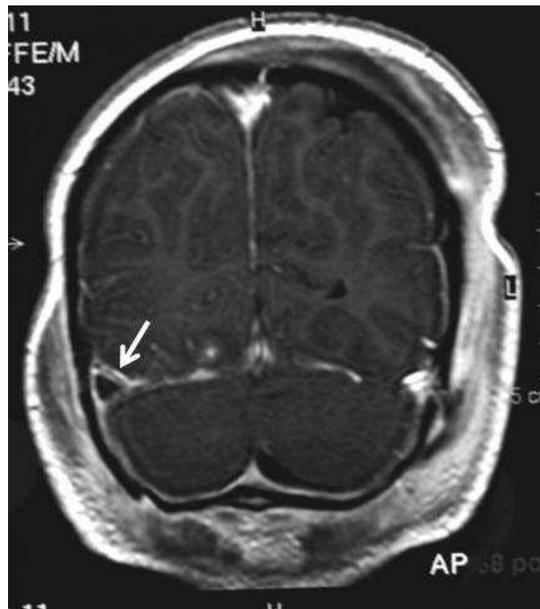


Abb. 6.5: T1w MRT in koronarer Schichtführung nach Gadolinium-Gabe am Tag 5 nach dem Trauma. Das Bild zeigt den Thrombus im rechten Sinus transversus als dreieckförmige Kontrastmittelaussparung (Pfeil).

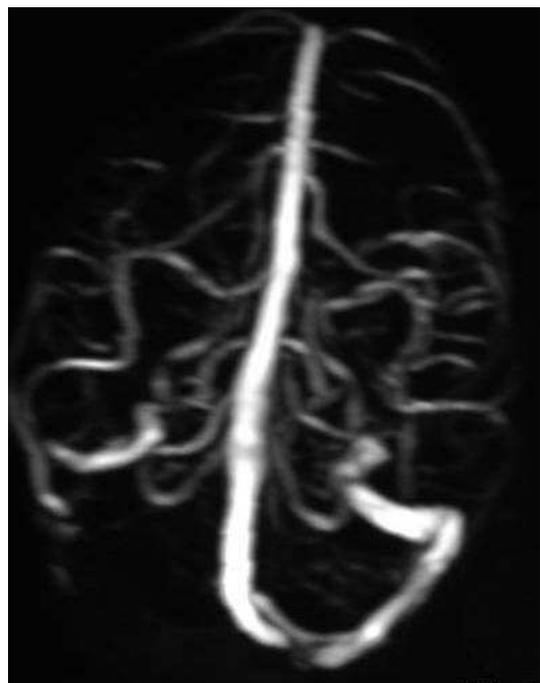


Abb. 6.6: Phasenkontrastangiographie der venösen Blutleiter. Auch in der Langzeitkontrolle ca. 4½ Monate nach dem Trauma lässt sich der rechte Sinus transversus nicht rekanalisiert abgrenzen.



Abb. 6.7: T2w axiales MRT aus der gleichen Untersuchung wie Abb. 6.6 mit Nachweis des hyperintensens Parenchymschadens im rechten Occipitallappen (Pfeil).

6.2 Patient mit ausgeprägter Kleinhirnkontusion

Dem 5 Jahre alten Patienten fiel beim Spielen auf einer Baustelle eine schwere Eisenstange auf den Kopf. Der Junge war am Unfallort bewusstlos. Nach Intubation und Transport in die Klinik wurde ein initiales CCT angefertigt. Dieses zeigte Kalottenfrakturen rechts parietal und eine zirkuläre, diskret imprimierte Fraktur des Os occipitale mit Ausläufer ins Foramen magnum. Intrazerebrale Blutungen oder Kontusionen konnten nicht identifiziert werden. In der Verlaufskontrolle am nächsten Tag zeigten sich weiterhin keine Blutungen. Abb. 6.8. zeigt das axiale, native CT durch die hintere Schädelgrube. Unter Berücksichtigung der leicht schrägen Patientenlagerung und von Aufhärungsartefakten fällt eine Asymmetrie im Bereich des Kleinhirns auf, die keine eindeutige, pathologische Wertung zulässt. Daraufhin wurde der Patient am nächsten Tag einer MRT zugeführt. Hier zeigten sich deutliche, in der FLAIR und der T2w hyperintense Parenchymalterationen im Bereich des Kleinhirns, mit Betonung der rechten Seite.

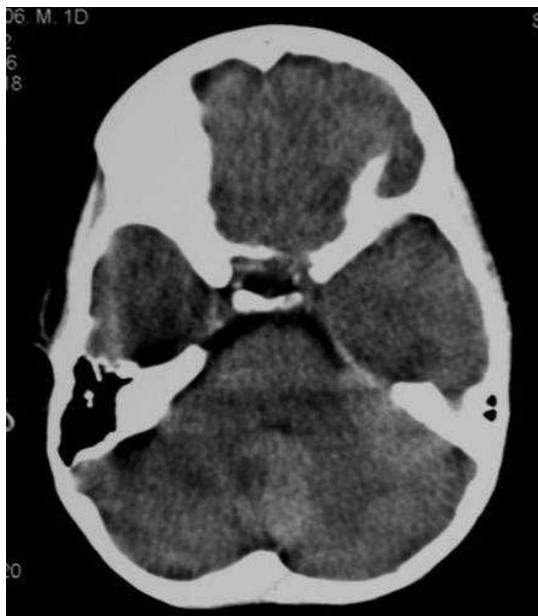


Abb. 6.8: Natives CCT am Unfalltag im Parenchymfenster. In der hinteren Schädelgrube zeigt sich eine leichte Asymmetrie des Kleinhirns, ohne CT-morphologisch eindeutig pathologische Wertbarkeit.

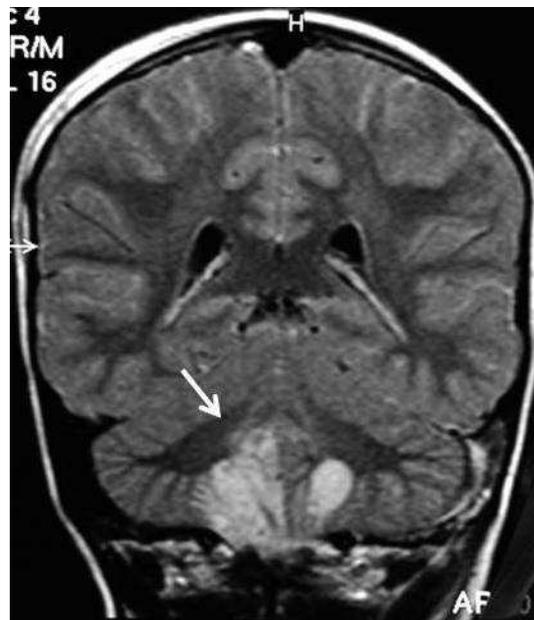


Abb. 6.9: MRT am Tag 3 nach dem Trauma. Koronare FLAIR-Sequenz durch das Kleinhirn mit Nachweis von bihemisphärischen hyperintensiven Signalalterationen (Pfeil) die Parenchymkontusionen entsprechen.

Auf den sagittalen Schnitten zeigte sich eine geringe Herniation des rechten Unterwurms in das Foramen magnum. Der Befund war mit kontusionellen Veränderungen im Rahmen der axial auf den Körper einwirkenden Kraft durch den herabfallenden Gegenstand vereinbar. Im Rahmen dieses Traumas kam es mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einer mechanischen Herniation der Kleinhirntonsillen durch das Foramen magnum. Nach Extubation war der Patient jederzeit wach und ansprechbar. Der neurologische Status bei Entlassung zeigte keine Auffälligkeiten.

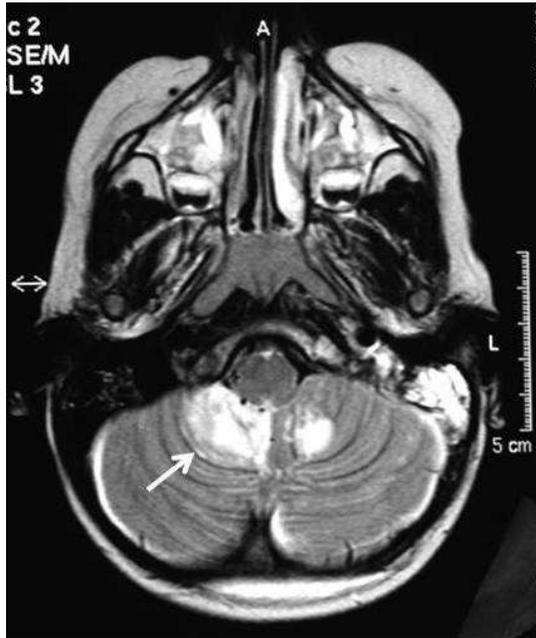


Abb. 6.10: T2w axiales MRT 3 Tage posttraumatisch mit deutlicher Abgrenzbarkeit der hyperintensiven Parenchymkontusionen im Kleinhirn (Pfeil).

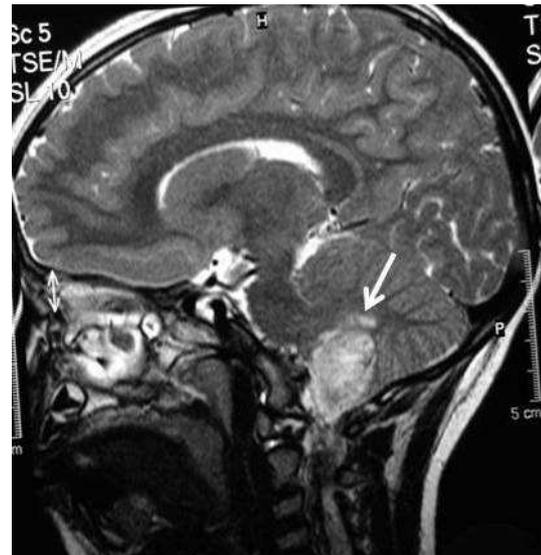


Abb. 6.11: T2w sagittales MRT 3 Tage nach dem Unfall. In dieser Schichtführung deutlicher Nachweis der Kontusion der Kleinhirntonsillen im Bereich des Foramen magnum.

6.3 Ausgeprägte diffuse axonale Verletzung

Der 8jährige Junge wurde mit dem Fahrrad beim Herausfahren aus der Hofeinfahrt von einem PKW erfasst. Der Junge trug keinen Helm. Primär war der Patient bewusstlos bei suffizienter Spontanatmung und stabilem Kreislauf. Der GCS betrug 4. Im Aufnahmebefund zeigte sich eine Schwellung am Hinterkopf sowie eine Schürfwunde am linken Ohr. Der primäre CCT-Befund (Abb. 6.12 und 6.13) am Unfalltag ergab keine Fraktur, jedoch ließen sich diskrete Einblutungen in den Interhemisphärenspalt, Blutauflagerungen auf dem Tentorium, eine Parenchymblutung im Splenium corporis callosi sowie im Ventrikelsystem nachweisen. Ergänzend bestand der Verdacht auf eine links occipitale Kontusion, passend zum extracraniellen Weichteilhämatom.



Abb. 6.12: CCT nativ im Parenchymfenster mit Nachweis von Einblutungen im anterioren Interhemisphärenspalt (Pfeil) und im Bereich des Splenium corporis callosi (Pfeilspitze).



Abb. 6.13: Hypodense Parenchymveränderung occipital links (Pfeil) im nativen CCT.

Nach Einlage einer Ventrikeldrainage zum Hirndruckmonitoring ergab das weitere CCT keine richtungsweisenden Befundänderungen hinsichtlich der Blutungen. Allerdings zeigten sich Zeichen eines mäßiggradigen Hirnödems. Nach Normalisierung der Hirndruckwerte zeigte sich der Patient weiter in einem tief komatösen Zustand, so dass am fünften Tag nach dem Trauma eine MRT durchgeführt wurde. In dieser MRT Untersuchung zeigten sich diffuse axonale Verletzungen, die in erster Linie das Corpus callosum betrafen (Abb. 6.14-17).

Weitere Scherverletzungen fielen in den Basalganglien (Abb. 6.17), subkortikal (Abb. 6.18), im Kleinhirn (Abb. 6.16) und im Hirnstamm (Abb. 6.17) auf. Insbesondere in den coronaren FLAIR-Sequenzen (Abb. 6.16 und 6.17) zeigen sich die ausgedehnten hyperintensen Parenchymalterationen als Ausdruck der Gewebeschädigung.

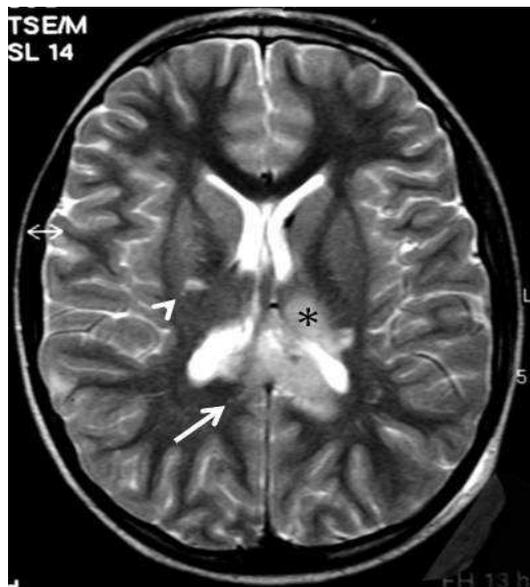


Abb. 6.14: T2w axiales MRT mit Nachweis von hyperintensiven Veränderungen des Spleniums corporis callosi (Pfeil), im Thalamus links (*) und in der Capsula interna rechts (Pfeilkopf).



Abb. 6.15: T2w MRT in sagittaler Schichtführung. Hier zeigen sich ausgedehnte konfluierende Signalveränderungen der hinteren Balkenhälfte (Pfeil).

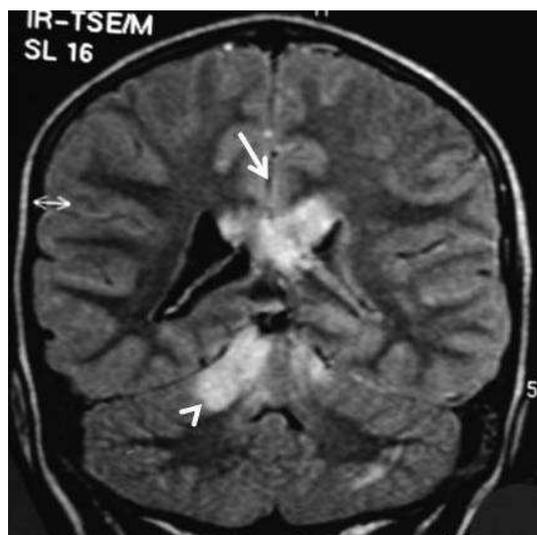


Abb. 6.16: Koronare FLAIR-Sequenz, die neben den Läsionen im Balken (Pfeil) auch Parenchymverletzungen des Kleinhirns nachweist (Pfeilkopf).

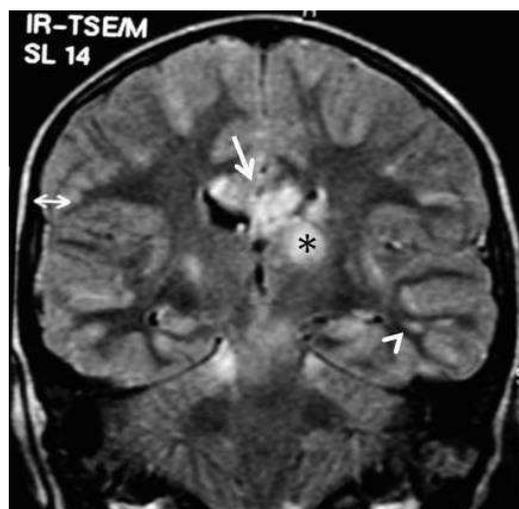


Abb. 6.17: In der koronar geschichteten FLAIR-Sequenz zeigen sich zusätzliche Balkenläsionen (Pfeil), die Signalveränderungen im linken Thalamus (*) und links subkortikal (Pfeilkopf).

Abb. 6.18 verdeutlicht die typische, strangförmig längliche Konfiguration von subkortikalen axonalen Verletzungen, die hier im links frontalen Marklager lokalisiert sind. Interessant ist hierbei die deutliche Diskrepanz der unspezifischen CCT-Befunde zum ausgedehnten Verletzungsmuster, welches sich in der MRT darstellte.

Im Laufe des 24-tägigen Klinikaufenthaltes wurde der Patient zunehmend wacher und wurde mit dem Bild einer linksbetonten spastischen Tetraparese mit Ataxie und Reduzierung der koordinativen und kognitiven Fähigkeiten in die Neurorehabilitation entlassen. Hier kam es unter intensiver Therapie zu einer deutlichen Besserung der Symptomatik. Bei Entlassung ist der Junge fähig frei zu gehen und leise zu sprechen. Auch die kognitiven Fähigkeiten besserten sich wieder bis auf Durchschnittsniveau und werden in einer betreuten schulischen Einrichtung weiter gefördert.



Abb. 6.18: Koronare Schicht einer FLAIR-Sequenz. Bild von subkortikal gelegenen DAI links frontal mit typischem strangförmigem Verlauf (Pfeile).

6.4 Traumatisches Aneurysma der A. pericallosa

Dies ist der Fall eines 11jährigen Patienten, der sich bei einem Skiunfall ein schweres SHT zugezogen hatte. Der primäre CCT Befund wies eine imprimierte links frontoparietale Kalottenfraktur mit einer ausgedehnten hämorrhagischen Kontusion im darunter liegenden Hirnparenchym auf. Abbildung 6.19 zeigt das CCT postoperativ nach Revision der Kalottenfraktur mit Duraplastik. Hier ließ sich die hämorrhagische Kontusion links frontoparietal eindeutig nachvollziehen. Zusätzlich zeigten sich subdurale Blutungen frontal und interhemisphärisch, sowie ein generalisiertes Hirnödem mit geringer Herniation nach extracraniell. Die nächste Kontrolle (Abb. 6.20) ergab eine Zunahme der links frontoparietalen Kontusionsblutung sowie einer Verstärkung des Ödems und der Herniation mit Mittellinienverlagerung nach rechts, was eine neuerliche neurochirurgische Intervention nach sich zog.



Abb. 6.19: Postoperatives CCT nach links frontaler Kraniotomie. Ausgedehnte Einblutung im linken Frontallappen mit perifokaler, hypodenser Parenchymveränderung. Die angeschnittene Ventrikeldrainage sieht man rechts frontal in ihrem subkortikalen Verlauf (Pfeil).



Abb. 6.20: CCT im Verlauf mit progredienter ICB links frontal, die eine zunehmende raumfordernde Wirkung aufwies.

Auch in der Folge zeigten sich rezidivierende Einblutungen in das Kontusionsareal, mit hyperdensem Charakter im CT. Zum Ausschluss eines Abszesses wurde eine

kontrastverstärkte CT angefertigt. Diese (Abb. 6.21) zeigte eine rundliche, kontrastmittelaufnehmende Struktur links paramedian und zusätzlich randständig kontrastierte Kontusionszonen links frontal. Die anschließende MRT (Abb. 6.22 und 6.23) zeigte die Ausdehnung der hämorrhagischen Kontusion und verdeutlichte als Ursache für die rezidivierenden Blutungen ein Aneurysma der linken A. pericallosa. Zusätzlich wurde der Befund des traumatischen Aneurysmas in einer konventionellen cerebralen Angiographie bestätigt und weitere Aneurysmen ausgeschlossen (Abb. 6.24). Aufgrund der erhobenen Befunde konnte das Aneurysma neurochirurgisch therapiert und die Blutung gestillt werden.

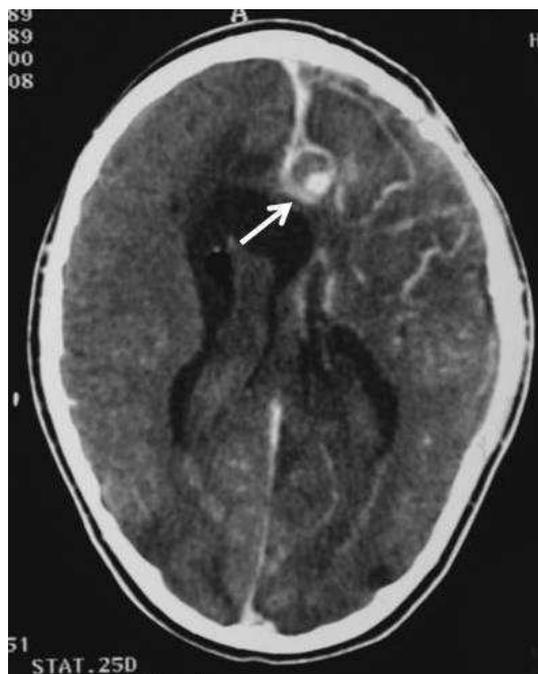


Abb. 6.21: Kontrastverstärkte CCT. Links frontal paramedian zeigte sich eine rundliche Kontrastmittelanreicherung (Pfeil).

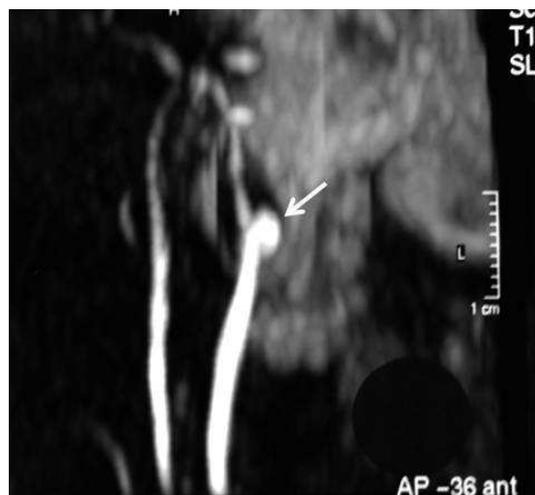


Abb. 6.22: Maximum Intensity Projection (MIP) einer kontrastverstärkten MR-Angiographie. Die linke A. pericallosa zeigte eine aneurysmatische Gefäßveränderung (Pfeil) im Sinne eines traumatischen Aneurysmas.

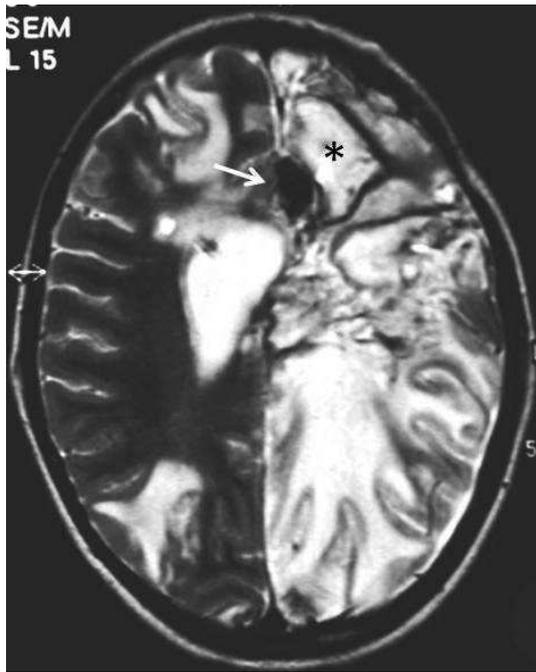


Abb. 6.23: T2w MRT in axialer Schichtführung. Neben den ausgedehnten hyperintensiven Parenchymverletzungen zeigte sich links paramedian ein Flussartefakt (Pfeil) mit umgebender ICB (*).



Abb. 6.24: Digitale Subtraktionsangiographie mit KM-Injektion in die linke A. carotis interna. An der A. pericallosa bestätigte sich das traumatisch induzierte Aneurysma. Weitere Gefäßverletzungen wurden nicht festgestellt.

6.5 Mediainfarkt nach traumatischer Gefäßdissektion

Ein 5jähriges Mädchen wurde beim Überqueren der Straße von einem Auto erfasst. Bei der Ankunft des Notarztes war sie bewusstlos und bot einen GCS von 5. Das initiale CCT (Abb.6.25) wurde als unauffällig befundet. Die Verlaufskontrolle (Abb.6.26) nach 12 Stunden ergab jedoch eine Demarkierung einer hypodensen Ischämiezone im Versorgungsgebiet der rechten A. cerebri media.



Abb. 6.25: Initiales CCT nativ mit weitgehend unauffälligem intrakraniellm Befund. Retrospektiv erkennt man eine diskrete Hypodensität im Versorgungsgebiet der rechten A. cerebri media.

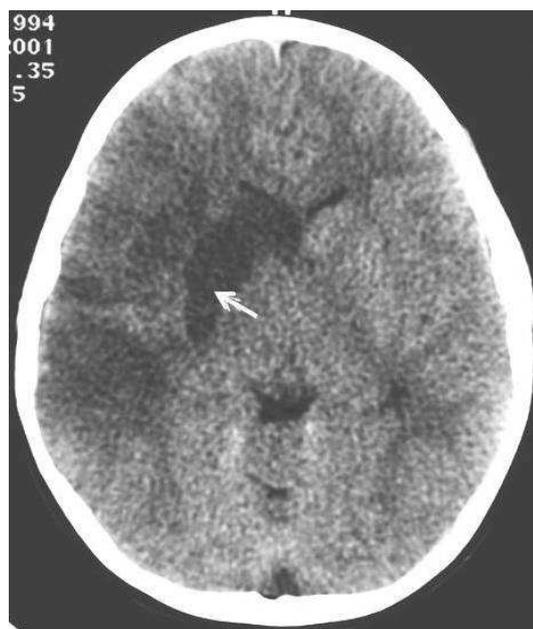


Abb. 6.26: Im CCT2 12 Stunden nach dem Trauma lässt sich eine hypodense Parenchymveränderung im Versorgungsgebiet der rechten A. cerebri media (Pfeil) nachweisen, die einer demarkierten Ischämie entspricht.

Die daraufhin veranlasste MRT, ca. 42 Stunden nach dem Trauma, zeigte die pathologische Diffusionsrestriktion (Abb.6.28) mit flächiger Signalanhebung in der T2w (Abb.6.27) im gesamten rechten Medialstromgebiet im Sinne eines subakuten Infarktes. In der 3D-TOF-Angiographie ließ sich eine Lumeneinengung im supraclinoidalen Segment der rechten A. carotis interna (Abb.6.29), als Korrelat einer traumatischen Gefäßwanddissektion abgrenzen. Zusätzlich fand sich ein pathologisches Flussmuster im M1-Segment der rechten A. cerebri media (Abb. 6.30). Ein 4 Tage nach dem Trauma durchgeführte CCT zeigte eine zunehmende Schwellung der Infarktzone mit Verlegung des Foramen Monroi, so dass eine Entlastungskraniotomie notwendig war. Die Langzeit-Verlaufskontrolle im MRT (Abb.6.31)

präsentierte eine ausgedehnte Enzephalomalazie des Infarktgebietes rechts und eine Waller'sche Degeneration des ipsilateralen Pedunculus cerebri.

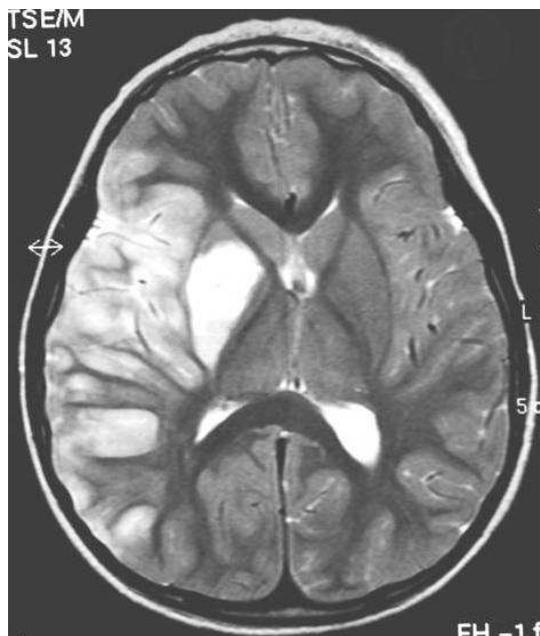


Abb. 6.27: Axiales MRT in einer T2-Wichtung. Nachweis des hyperintensiven Ödems im rechten Medialstromgebiet.

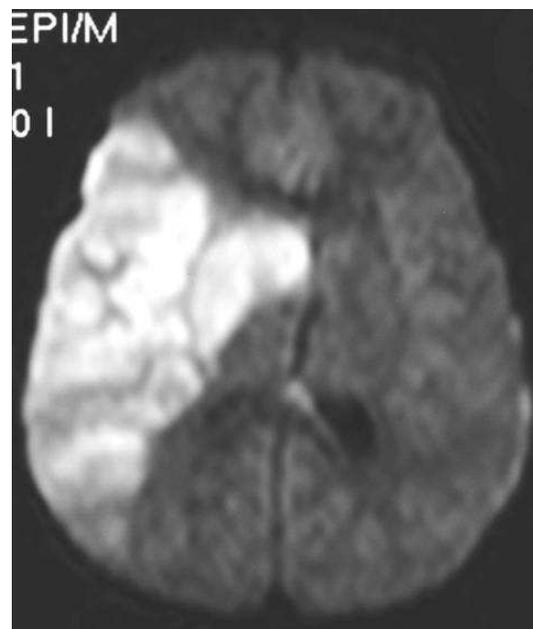


Abb. 6.28: Diffusions-MRT mit pathologischer Diffusionsrestriktion im Gefäßterritorium der rechten A. cerebri media im Sinne einer Ischämie.



Abb. 6.29: TOF-Angiographie mit Abbildung einer Gefäßdissektion in der supraclinoidalen A. carotis interna. Der Pfeil markiert die doppelumige Konfiguration des Gefäßes.

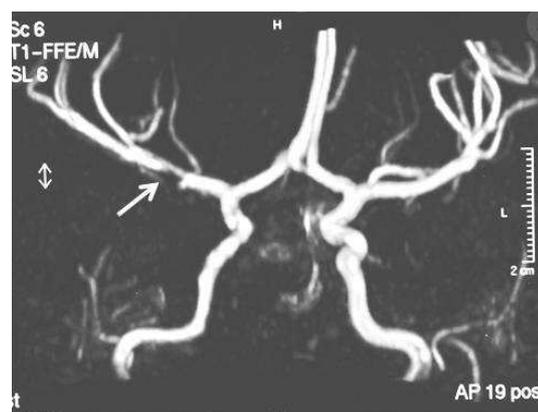


Abb. 6.30: MIP-Darstellung der TOF-Angiographie. Im M1-Segment der rechten A. cerebri media bildet sich ein pathologisches Flussmuster ab (Pfeil). Diese Lumeneinengung ist als Korrelat zum intraluminalen Thrombusmaterial anzusehen.

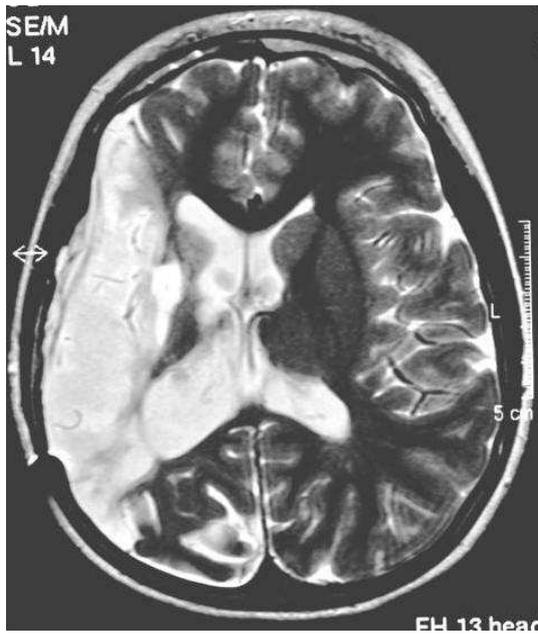


Abb. 6.31. Langzeit-Kontrolle ca. 2½ Jahre nach dem Unfall mit Abbildung einer T2w axialen MRT. Volumenminderung und liquorisointense Veränderung der enzephalomalazischen Defektzone nach rechtsseitigem Mediainfarkt.

7 Diskussion

Das SHT ist eine der häufigsten Ursachen für Todesfälle und neurologische Komplikationen bei Kindern [42]. Die Einführung der modernen Schnittbilddiagnostik hat zu einem besseren Verständnis von Verletzungsmustern geführt, die im Rahmen eines SHT auftreten.

Zusätzlich hat die verbesserte Diagnostik dieser Läsionen eine große Auswirkung auf Therapie und Prognose der verletzten Kinder [34,51].

Die CCT zur Evaluation des mittelschweren bis schweren SHT ist seit langem sowohl im adulten als auch im pädiatrischen Krankengut die primäre Untersuchungsmethode der Wahl. In verschiedenen Studien wird die diagnostische Wertigkeit der CCT zur Beurteilung leichter SHT bei Kindern herausgestellt. Simon et al zeigten 2001, dass es keine sicheren klinischen Parameter gibt, die intrakranielle Läsionen in der CT vorhersagen können. Bei 16% der Patienten in ihrer Studie mit einem GCS von 15 finden sich intrakranielle Verletzungen wie SDH, EDH, SAB oder Rindenkontusion und die Arbeitsgruppe propagiert deshalb einen großzügigen Einsatz der CCT auch bei leichtem SHT [76]. In unserem Patientengut zeigten sich 15 Patienten mit leichtem SHT, bei denen wir in 7 Fällen (46,7%) intrakranielle Läsionen in der CT nachweisen konnten. Bei einem dieser Patienten wurde ein EDH diagnostiziert, das neurochirurgisch entlastet werden musste. Es ist zu beachten, dass wir durch die Einschlusskriterien (min. 1 CCT und min. 1 MRT) hinsichtlich der Beurteilung leichter SHT einer Auswahlbias unterliegen, die die hohe Zahl pathologischer Befunde bei leichtem SHT erklärt. Außerdem erfolgte die Gradeinteilung des SHT nach dem initialen GCS. Eine Verschlechterung während des Klinikaufenthaltes oder Symptome, wie zum Beispiel Übelkeit oder Kopfschmerzen hatten keinen Einfluss auf die Graduierung unseres Patientengutes. Letztlich sind positive CCT-Befunde bei leichtem SHT in geringerem Maße realistisch. Der größte Anteil der Patienten mit leichtem SHT, die in einer Klinik vorstellig werden, benötigt keine weitere Bildgebung. Dies erschwert die Entscheidung des klinisch tätigen Arztes, welche Patienten mit leichtem SHT einer Schnittbilddiagnostik zugeführt werden müssen. Eine aufmerksame klinische Einschätzung bzw. Beobachtung des kurzfristigen zeitlichen Verlaufs dieser Patienten unter Berücksichtigung des Unfallmechanismus kann bei der Indikationsstellung zur CT-Diagnostik hilfreich sein.

Wird bei Erwachsenen die CT zur Verlaufskontrolle pathologischer Befunde im Rahmen eines SHT relativ liberal eingesetzt, muss der Kliniker bei der Indikation von Verlaufskontrollen auf die besondere Strahlensensibilität des kindlichen Organismus achten. Die Wertigkeit einer CCT-Verlaufskontrolle nach SHT wird in der Literatur kontrovers

diskutiert. Bekannt ist, dass CT-Befunde in der Verlaufskontrolle nach dem primären CCT eine Verschlechterung des Befundes aufweisen können. Hollingworth et al [35] zeigten in ihrer Studie die Häufigkeit einer Befundverschlechterung bei pädiatrischen Patienten in der Verlaufskontrolle. Von 257 Patienten mit leichtem SHT wiesen 20% eine Verschlechterung auf. In der Gruppe mit mittlerem und schwerem SHT (n=248) waren es sogar 43%, die sich im zweiten CCT verschlechterten. In beiden Kollektiven waren es allerdings nur relativ wenige Fälle (1% bzw. 6%), die danach einer neurochirurgischen Intervention zugeführt werden mussten. Auffallend war jedoch, dass alle operierten Patienten klinisch eine rapide Verschlechterung des neurologischen Status oder einen Anstieg des ICP aufwiesen, so dass die Notwendigkeit einer Verlaufskontrolle, die zu therapeutisch relevanten Befunden führt auch dem klinischen Bild entnommen werden kann. Eine Untersuchung von Smith et al zweifelt die Notwendigkeit eines Routineverlaufs im CCT ebenfalls an. Sie beschäftigten sich mit 116 Patienten, von denen 42% eine Progression der intrakraniellen Blutung aufwiesen. Nur sechs dieser Patienten mussten neurochirurgisch therapiert werden und dies auch nur aufgrund einer begleitenden Verschlechterung des klinischen Zustands. Somit sehen die Autoren zwar eine Zunahme an Blutungen, halten Verlaufskontrollen allerdings nur bei klinischer Verschlechterung für sicher indiziert [78].

Unsere Auswertung der seriell angefertigten CCT (> 4 CCT) ergab, obwohl bei einem relativ kleinen Patientengut (n=11), dass der Großteil der therapierelevanten Befunde in den ersten beiden Verlaufskontrollen und damit innerhalb der ersten 48 Stunden computertomographisch erhoben wurde. In diesem Zeitraum stellten sich auch Blutungen und Parenchymkontusionen in der CT optimal dar. Die längerfristigen Verläufe zeigten im Wesentlichen als neue Befunde nur solche wie zerebrale Atrophie oder chronische Hygrome. Figg et al [22] beschrieben 2005 ebenfalls, dass bei Verlaufskontrollen, die über die ersten 48 Stunden nach dem Trauma hinausgehen, 87% der Patienten einen unveränderten oder verbesserten klinischen Befund aufwiesen. Nur bei 4,3 % wurde nach einer Verlaufskontrolle im CT eine relevante neurochirurgische Therapie abgeleitet. Alle diese Patienten zeigten jedoch vor dem relevanten CCT eine Verschlechterung des neurologischen Status oder eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks. Aufgrund dieser Beobachtung und der Tatsache, dass 76% der durchgeführten CT den Routine-Verlauf als Fragestellung für die Untersuchung hatten, halten Figg et al CCT-Kontrollen, die über die ersten 48 Stunden hinausgehen nur bei eindeutigen klinischen Symptomen für angebracht. Gerade im pädiatrischen Patientengut ist die relevante Strahlenbelastung durch nicht zwingend nötige Diagnostik nicht vernachlässigbar. Auch die Probleme des intensivmedizinischen Transports zum Untersuchungsraum unterstützten die Forderung nach einer hohen Selektivität der mehrfachen CT-Kontrollen. Häufig werden die routinemäßigen CT-Kontrollen zur Absicherung durchgeführt, um keine relevanten pathologischen Entwicklungen zu

übersehen. Hier kann die MRT frühzeitig als strahlungsfreie Modalität eingesetzt werden, um sogar noch zusätzliche Informationen über das gesamte Ausmaß der Hirnverletzung zu erhalten.

Als potentiell problematisch wird immer wieder die Darstellbarkeit von Blutungen in der MRT beschrieben. Während in der CT akute Blutungen in Relation zum Hirnparenchym deutlich hyperdens sind und erst im chronischen Verlauf zunehmend isodenser erscheinen, ist die Abbildung intrazerebraler Blutungen in der MRT komplexer. Insbesondere in den ersten Stunden bis Wochen verändern Blutungen ihr Signalverhalten in den verschiedenen Sequenzen. Die MRT ist hier in besonderem Maße empfindlich für die Veränderungen, die beim Abbau von Erythrozyten auftreten. Im hyperakuten Stadium einer intrakraniellen Blutung, in den ersten Stunden nach dem Trauma, sind die Erythrozyten noch erhalten. Dies äußert sich, verglichen mit dem Hirngewebe, in einer isointensen Darstellung in der T1w, und einer hyperintensiven Signalgebung in der T2w [20]. Die mangelnde Abgrenzbarkeit zum Liquor erschwert die Diagnose subarachnoidaler Blutungen in der Frühphase auf Standardsequenzen wie T1 und T2. Beim Auftreten der Erythrozytenabbauprodukte Desoxy- und Oxyhämoglobin, etwa 6-72 h nach Auftreten der Blutung, beginnt die Hämorrhagie in der T2w zentral zunehmend hypointens zu werden. Erst im weiteren Verlauf (4 Tage bis etwa 4 Wochen nach der Blutung) entsteht Methämoglobin, welches zu einem deutlich hyperintensiven Hervorheben der Blutung in den T1w Sequenzen führt. Hämosiderin und Ferritin sind die Residuen des Hämoglobins im chronischen Stadium und verursachen in T1w und T2w hypointense Läsionen. Dabei beginnt die Änderung der Signalintensität in der Peripherie [20]. In unserer Untersuchung wurden Blutungen, bezogen auf die primär posttraumatische MRT, in der T1w-Sequenz am besten bewertet. Der mittlere Abstand der ersten MRT zum Trauma betrug 17 Tage, somit fielen die Untersuchungen größtenteils in die subakute Methämoglobinphase, die einen deutlichen T1-Kontrast von Blutung zu Hirnparenchym bzw. Liquor bietet. Dagegen erschienen Ödeme in der T1w hypointens, somit lassen sich hier eindeutig hämorrhagische von nicht-hämorrhagischen Kontusionen unterscheiden.

Betrachtet man nun isoliert die extraxialen Blutungen in der MRT und CT im Vergleich wird die MRT in einzelnen Studien höher bewertet. Orrison und Kollegen zeigten 1994 die Überlegenheit der MRT in der Erfassung subduraler und epiduraler Hämatome. Es soll allerdings auch erwähnt werden, dass die CT in dieser Studie hinsichtlich der Diagnostik von Schädelfrakturen die Oberhand behält [64]. Auch für die Diagnostik subarachnoidaler Blutungen scheint die MRT mit der Anwendung von FLAIR-Sequenzen zumindest gleichwertig zur CT zu sein [56,61,62]. Unsere Daten geben keine Hinweise auf einen signifikanten Unterschied zwischen CCT und MRT in der Diagnostik von extraaxialen Blutungen. In der Auswertung zeigten sich Differenzen im Nachweis von epiduralen oder

subduralen Blutungen, die keine statistische Verwertbarkeit besitzen. Insbesondere kleine kalottenständige Blutungen sind durch die Abbildung der Dura mater in der MRT wohl eindeutiger als sub- oder epidural zu klassifizieren. Basale Blutungen sind durch die multiplanaren Abbildungen der MRT deutlich leichter zu identifizieren, die Detektion dieser Läsionen im CCT ist aber ebenfalls möglich. Angrenzend an den großen Keilbeinflügel finden sich im CCT des Öfteren schmale sichelförmige Hyperdensitäten in der mittleren Schädelgrube, die am ehesten Dura entsprechen aber nicht als subdurale Hämatome fehlgedeutet werden sollten. Die Erfahrung in unserer Studie zeigt, dass die MRT hier eindeutigen Aufschluss gibt.

Neben dem Nachweis extraaxialer Blutungen in der Bildgebung ist die Diagnostik von Parenchymverletzungen von großer Bedeutung. Insbesondere in der Prognoseabschätzung und zum Verständnis neurologischer Langzeitkomplikationen wird den Parenchymverletzungen ein hoher Stellenwert eingeräumt.

Bereits 1987 zeigten Groswasser et al, dass die MRT eine Vielzahl an rindenständigen Parenchymveränderungen nach einem SHT zeigt, die einer vorangegangenen Computertomographie entgangen sind. Insbesondere die Frontal- und Parietallappen waren hier betroffen [31]. Die Überlegenheit der MRT in der Beurteilung von Kontusionen gegenüber dem CT im adulten Krankengut wird ebenfalls von Zimmerman und Kollegen beschrieben [89]. Unsere Daten weisen einen signifikanten Unterschied im Nachweis von Rindenkontusionen zwischen dem posttraumatischen CCT und einer früh durchgeführten MRT nach. Unsere Einteilung bezog sich hier auf hämorrhagische bzw. nicht hämorrhagische Läsionen und deren Häufigkeit. Die Erfahrung in der Auswertung der MRT-Bilder zeigte eine Vielzahl von Parenchymalterationen in den frontobasalen und temporopolen Hirnabschnitten, angrenzend an das Relief der knöchernen Schädelbasis. Bekannterweise ist die CT hier durch Partialvolumeneffekte und Aufhärtungsartefakte in ihrer diagnostischen Genauigkeit, insbesondere für diskrete Läsionen, deutlich eingeschränkt. Mehrere Studien haben in der Vergangenheit nachgewiesen, dass der GCS-Wert kein akkurates Mittel zur Voraussage des posttraumatischen Outcomes im pädiatrischen Patientengut ist [45,54]. Die annäherungsweise Voraussage des Verlaufs und die Abschätzung des Schweregrades, sowie die Beurteilung der Entwicklung kognitiver und motorischer Störungen in der Zukunft sind insbesondere beim kindlichen SHT von großer Bedeutung. Hierbei kommt der Detektion von Parenchymverletzungen mit dem Schwerpunkt diffuser axonaler Verletzungen eine sehr wichtige Rolle zu. Sigmund und Kollegen verglichen 2007 die CCT und die frühzeitige MRT bei 40 pädiatrischen Patienten hinsichtlich ihrer Aussagekraft auf das posttraumatische Outcome. Sie wiesen nach, dass die MRT signifikant zwischen schlechter und normaler/gering verschlechterter Prognose unterscheiden kann, die CT nicht. 40% der Patienten mit schlechtem Outcome zeigten initial ein unauffälliges CCT.

Waren intraparenchymatöse Läsionen in der CT gefunden worden, so wurden diese hinsichtlich ihres Volumens in Relation zum MRT deutlich kleiner bewertet [75]. Im Jahr 2004 untersuchten Tong et al 40 pädiatrische Patienten mit SHT und DAI in der MRT hinsichtlich des Outcomes. In der Studie konnte gezeigt werden, dass eine höhere Anzahl und ein größeres Volumen von hämorrhagischen Läsionen positiv mit einem verlängerten Koma oder moderater bis schwerer Behinderung bzw. vegetativem Status im Outcome korreliert. Die Patienten mit signifikanten Läsionen im Corpus callosum verbrachten insgesamt eine längere Zeit am Beatmungsgerät als die Vergleichsgruppe [82]. Die verbesserte Diagnostik von Scherverletzungen in der MRT gegenüber dem CCT ist für Erwachsene frühzeitig beschrieben worden [26,27]. Auch das Auftreten diffuser axonaler Verletzungen im MRT bei erwachsenen Patienten mit unauffälligem primären CCT im Rahmen eines leichten SHT wurde dokumentiert [55]. In unserer Untersuchung konnten wir für das pädiatrische Patientengut zeigen, dass die MRT in 18,8% der Fälle zusätzliche diffuse axonale Verletzungen detektierte, was einem statistisch signifikanten ($p=0,031$) Vorteil der MRT gegenüber der initialen CCT entspricht. Aufgrund der Daten der oben genannten Studien haben diese Läsionen einen erheblichen Effekt auf die Prognose des Outcomes. Woischnek und Kollegen präsentierten 2006 Daten, die sich auf die Überlegenheit der MRT zum initialen CCT in der Beurteilung von Hirnstammläsionen mit konsekutivem Outcome fokussierte [86]. Bei 47 untersuchten Kindern fand diese Arbeitsgruppe in 64% der Fälle ($n=30$) eine Läsion des Hirnstamms, von denen keine in der primären CCT visualisiert wurde und mit einem deutlich schlechteren Outcome assoziiert war. Unsere Daten zeigen nur in 10,9% d.F. eine Verletzung des Hirnstamms, aber ebenfalls eine signifikant bessere Beurteilung von Hirnstammaffektionen in der MRT als im direkt posttraumatischen CCT. Die deutliche Differenz im Auftreten dieser Entität zwischen beiden Studien liegt in erster Linie in den strengeren Einschlusskriterien bei Woischnek, der nur Patienten mit mindestens 24 Stunden Bewusstlosigkeit untersuchte. Insgesamt ist eine sichere Differenzierung von primär traumatischen Hirnstammläsionen und sekundärtraumatischer Schädigung durch Herniation bildmorphologisch allerdings nicht eindeutig möglich [23]. Aufhärungsartefakte durch die knöcherne Schädelbasis in der CT und die Möglichkeit der multiplanaren Durchführung der MRT-Sequenzen unter Betrachtung der sensitiveren Darstellung parenchymatöser Läsionen beeinflussen in hohem Maße die Detektion von Hirnstammpathologien.

Ältere CT-Untersuchungen zeigen in weniger als 13 % der Fälle pathologische Veränderungen im Corpus callosum bei adultem SHT [47]. Dahingegen konnten Gentry et al in einer kernspintomographischen Studie an 78 erwachsenen SHT-Patienten in 47,4% der Fälle Läsionen des Corpus callosum nachweisen. Hierbei detektierte die MRT 100% der Läsionen, während die CT nur in 27% der Fälle eine Veränderung im Balken nachwies [28].

Mendelsohn et al untersuchten Kinder mit SHT als eigenständige Patientengruppe und fanden bei 24% der Patienten Balkenläsionen in einer spät (>3Monate) durchgeführten MRT-Untersuchung [52]. In der Beurteilung kernspintomographischer Verläufe kindlicher SHT zeigten Dinter und Kollegen im Jahr 1999 die Überlegenheit der MRT gegenüber dem CCT hinsichtlich der Beurteilung von Läsionen im Balken. In dieser Studie wurden in der MRT bei 14 von 70 (20%) Kindern Balkenläsionen beschrieben, die im CCT nicht sichtbar waren. Sie empfehlen eine MRT zum Ausschluss diffuser axonaler Verletzungen bei Kindern, bei denen eine Diskrepanz zwischen Traumaschwere und dem neurologisch-neuropsychologischen Befund besteht [18]. Die uns vorliegenden Daten zeigen in 15 (23,4%) Fällen Balkenläsionen in der primären MRT. Dem gegenüber stehen nur zwei Fälle, die bereits im posttraumatischen CCT Balkenläsionen erkennen ließen. Unsere Ergebnisse bestätigen somit die Beobachtungen von Dinter und Mendelsohn, wobei wir diese Veränderungen bereits im akuten bis subakuten Stadium detektieren konnten. In der MRT-Langzeitkontrolle konnten wir allerdings keinen signifikanten Zusammenhang zwischen einer initialen Balkenläsion und einer Balkenatrophie erkennen. Die Bedeutung sagittaler Schichtführungen in der Beurteilung des Balkens, wie in der MRT einfach durchführbar, soll zusätzlich erwähnt werden. Die signifikant bessere Detektion von Balkenläsionen in der MRT unterstreicht auch im Hinblick auf die Outcome-Prädiktion die Notwendigkeit der MRT.

Bonnier et al untersuchten 50 Patienten unter vier Jahren mit mindestens einem CCT und einer Langzeit-Kontrolle in der MRT (>3 Monate). Patienten, bei denen subkortikale Hirnparenchymverletzungen in der Bildgebung nachgewiesen wurden, erreichten signifikant schlechtere Werte in der GOS als die Vergleichsgruppe. Die Patienten mit bildgebend detektierten subkortikalen Läsionen zeigten zudem ein schlechteres motorisches Outcome, vermehrt Visusbeeinträchtigungen und ein verzögertes Kopfwachstum [14]. Diese Daten zeigen die prognostische Wertigkeit subkortikaler Läsionen. In unserer Studie konnte dieses Verletzungsmuster bei 12 (18,8%) Patienten ausschließlich in der MRT abgegrenzt werden. Das festgelegte Signifikanzniveau ($p < 0,05$) wurde in der Betrachtung der Variable „subkortikale DAI“ im CCT bzw. MRT erreicht ($p = 0,035$). Somit zeigen unsere Daten eine statistische Überlegenheit der MRT gegenüber dem CCT Hirnparenchymverletzungen nachzuweisen, die für die Prognose der posttraumatischen Entwicklung von Bedeutung sind. Der frühe Einsatz der MRT in der Diagnostik des pädiatrischen SHT erlaubt somit eine genauere Diagnostik von Parenchymläsionen und insbesondere diffuser axonaler Verletzungsmuster, die Einfluss auf eine frühzeitige Prognose des posttraumatischen Verlaufs haben und die Einleitung frühzeitiger Rehabilitation beziehungsweise Fördermaßnahmen beeinflussen können.

Das Auftreten vaskulärer Komplikationen im Rahmen eines SHT ist eine seltene Komplikation. Huismann et al berichtet über 9 Patienten mit einer posttraumatischen

Sinusvenenthrombose, von denen 8 eine transsinoidale Fraktur aufwiesen [37]. Unsere Daten zeigten bei 6/64 (9,4%) Patienten eine Sinusvenenthrombose in der MRT. Alle Patienten wiesen eine Schädelfraktur auf, wobei bei 5 Patienten eine komplexe Fraktur der Schädelbasis vorlag. Insbesondere beim Auftreten von Frakturen des Felsenbeins und der hinteren Schädelgrube ist eine thrombotische Affektion des Sinus möglich. Ist die Situation der venösen Blutleiter in der CCT unklar, sollte eine MRT zum Ausschluss einer Sinusthrombose durchgeführt werden. Zusätzlich sollte bei Patienten mit Verdacht auf SVT eine ergänzende Thrombophiliediagnostik veranlasst werden [73].

In der Kasuistik wurde der seltene Fall eines traumatischen Aneurysmas der A. pericallosa als Komplikation eines schweren SHT mit rezidivierenden Einblutungen und der dementsprechenden Notwendigkeit neurochirurgischer Eingriffe beschrieben. Diese Art von Aneurysmen beschrieben Nakstad und Kollegen 1986 in einer Studie an 912 operativ versorgten Patienten mit intrazerebralen Aneurysmen. Sie fanden in drei Fällen (0,3%) ein traumatisch bedingtes Aneurysma der A. pericallosa. Alle diese Patienten waren aus dem pädiatrischen Patientengut. Entgegen den spontan entstandenen Aneurysmen, die sich an der Bifurkation entwickeln, zeigten sich die traumatisch entstandenen Läsionen angrenzend an das Genu corporis callosi. Dies legt die traumatische Genese im Rahmen von Scherverletzungen bei Akzelerations-/Dezelerationstraumen des kindlichen Gehirns nahe, da hier der Unterschied in der Trägheit zwischen grauer und weißer Hirnsubstanz im Vergleich zu erwachsenen Patienten höher ist. Die Ausbildung der Aneurysmen zeigt sich hierbei meist 1-2 Wochen nach dem Trauma. Da diese Aneurysmen direkt posttraumatisch komprimiert oder thrombosiert sein können werden sie in initialen CT Scans oft nicht entdeckt. Zusätzlich können umgebende Kontusionszonen die Ursache für die Blutung maskieren [58]. Aufgrund des hohen Prozentsatzes von schwerwiegenden Nachblutungen im Rahmen traumatischer Aneurysmen ist die frühzeitige operative Versorgung anzustreben [1]. Zeigen sich in der CT Blutungen in typischer Lokalisation, z.B. juxtafalcin, sollte eine Gefäßdarstellung im Rahmen einer Verlaufskontrolle durchgeführt werden. Im pädiatrischen Patientengut bietet sich hier die MRT an. Die fehlende Strahlenbelastung und die einfach durchführbaren Angiographietechniken sind eindeutige Vorteile der Kernspintomographie.

Die Ausbildung ischämischer Areale nach traumatischer Gefäßdissektion wird in der Literatur in erster Linie für dissezierende Aneurysmen der Aa. vertebrales beschrieben. Im Rahmen von Traumen entspricht dies sicher der häufigsten Lokalisation mit den dementsprechenden Infarkten im vertebrobasilären Stromgebiet. Unsere Untersuchung demonstriert den Fall einer traumatischen Dissektion der supraclinoidalen A. carotis interna mit konsekutiver Ischämie des gesamten Mediaversorgungsgebietes einer jungen Patientin im Rahmen eines SHT. Das Auftreten vaskulärer Komplikationen wie Gefäßdissektionen und Ischämien unterstreicht die Notwendigkeit des frühzeitigen Einsatzes der MRT. Sollten die Befunde der

initialen CT-Diagnostik nicht mit der neurologischen Symptomatik des Patienten übereinstimmen oder besteht der klinische Verdacht auf eine vaskuläre Komplikation ist die MRT die Methode der Wahl.

Die Durchführung einer Langzeit-Kontrolle mittels MRT kann Aufschlüsse über die Ausprägung der irreversiblen Hirnverletzungen der Patienten geben. Dinter et al veröffentlichten 1999 eine Studie, bei der sie 70 Kinder mit SHT und einer primären CCT in einer Langzeit-MRT-Kontrolle untersuchten. Der Median des MRT lag bei 3,1+/-2,5 Jahren. 20 Patienten wiesen hierbei in der Nachuntersuchung einen unauffälligen Befund auf, wobei nur 6 Patienten initial eine unauffällige Untersuchung aufwiesen. 50 von 70 Kindern zeigten in der Kernspintomographie insgesamt 113 Traumfolgen. Herauszuheben ist hierbei, dass alle Patienten (n=10) mit initial epiduralem Hämatom am Ort der Blutung keinen nachweisbaren Substanzdefekt des Hirnparenchyms aufwiesen. Dahingegen konnten bei 43% der Fälle mit SDH umschriebene kortikale Parenchymdefekte unmittelbar unterhalb der ehemaligen Blutung detektiert werden. Alle Kinder mit intrazerebralen Kontusionen (n=24) wiesen an der Stelle der ehemaligen Läsion größenidentische Parenchymdefekte auf. Weiter zeigten sich in der MRT 16 Balkenläsionen, die allesamt im initialen CCT nicht anzutreffen waren [18]. Unsere Daten zeigen eine Korrelation des Nachweises einer Kontusion im posttraumatisch durchgeführten MRT und dem Auftreten von gliotisch narbigen Veränderungen im Langzeitverlauf.

In einem kleinen Kollektiv (n=19) konnten Verger et al eine statistische Korrelation zwischen der Atrophie des Corpus callosum und im Vergleich zum gesunden Vergleichskollektiv schlechteren Leistungen in Geschwindigkeitstest, visueller Reaktionszeit und einem Performance Intelligence Quotient herstellen. Die Patienten wurden hier mindestens 6 Jahre nach dem Trauma in der MRT untersucht und zeigten zusätzlich eine positive Korrelation zwischen Ventrikelweite und verminderter verbaler Gedächtnisleistung [84]. Studien zeigen die Korrelation diffuser axonaler Verletzungen mit der Ausbildung einer Marklageratrophie bei Erwachsenen [12,13]. Im erwachsenen Patientengut mit schwerem SHT tritt in 40-80% der Fälle ein Hydrocephalus e vacuo auf [44]. Die bereits oben erwähnte Untersuchung von Mendelsohn et al wies bei 20% der Kinder mit SHT Läsionen im Corpus callosum mittels einer spät durchgeführten MRT nach [52]. Unsere Daten zeigten in 57,1% (n=20) der durchgeführten Langzeit-MRT eine cerebrale Atrophie, wobei nur insgesamt 4 Patienten (11,4%) einen Hydrocephalus aufwiesen. Aus unseren Zahlen lässt sich keine Korrelation diffuser axonaler Verletzungen mit dem Auftreten einer cerebralen Atrophie ableiten. Fokussiert auf den Corpus callosum trat bei etwa der Hälfte der Fälle mit axonaler Verletzung des Balkens auch eine Atrophie im Verlauf auf. Insgesamt ist die Patientenzahl mit 9 Fällen aber zu gering um einen eindeutigen Zusammenhang festzustellen.

Ein wichtiger Punkt in der Begutachtung von pädiatrischen Patienten mit dem klinischen Bild eines SHT ist die Möglichkeit einer nicht akzidentellen Verletzungsursache.

In einer schottischen Studie wird die Inzidenz von nicht akzidentellen Schädelhirntraumen bei Kindern mit 24,6/100000 angegeben. Das mittlere Alter dieser Kinder liegt bei 2,2 Monaten und das Risiko ein solches Trauma bis zum ersten Lebensjahr zu erleiden, liegt dieser Studie zu folge bei einem von 4095 Kindern [9]. Keenan et al. berichteten über eine Inzidenz von 17/100000 Personen im Alter unter zwei Jahren und eine mit 29,7/100000 höhere Inzidenz für Kinder unterhalb des ersten Lebensjahres [41]. Bruce und Zimmerman zeigten in einer klinischen Studie, dass 80% der Schädelhirntraumen mit Todesfolge bei Neugeborenen und Kindern unter zwei Jahren auf ein nichtakzidentelles Trauma zurückzuführen ist [16]. Die Detektion nichtakzidenteller Traumen ist eine Herausforderung für alle Beteiligten, die in der klinischen Versorgung verletzter Kleinkinder arbeiten. Da es keine sicher pathognomonischen Zeichen oder Symptome des nichtakzidentellen SHT gibt, kann auch die Schnittbildgebung nur Hinweise oder Verdachtsmomente liefern. In unseren Daten befindet sich kein gesicherter Fall einer nichtakzidentellen Gewalteinwirkung, was bei oben beschriebenen Inzidenzen durchaus im Rahmen des Möglichen liegt.

8 Zusammenfassung

Das SHT ist eine der häufigsten Todesursachen im Kindesalter und hat aufgrund seiner hohen Inzidenz einen erheblichen Einfluss auf die Morbidität im jungen Patientenkollektiv. Die Folgen intrakranieller Läsionen zeigen sich in der Beeinträchtigung der neurologischen und neuropsychologischen Entwicklung. Aus diesen Gründen nimmt die Bildgebung einen großen Stellenwert in der Abklärung kindlicher Schädel-Hirn-Traumen ein. In der Abgrenzung zum gut untersuchten erwachsenen Patientengut sind eine andere Verteilung der Unfallmechanismen und die höhere Vulnerabilität des in der Entwicklung befindlichen pädiatrischen Gehirns von Bedeutung. In der Bildgebung müssen primär und sekundär traumatische Verletzungen und mögliche Komplikationen sicher nachgewiesen werden können. Die CCT hat in der Primärdiagnostik als schnelles und weit verbreitetes Verfahren weiterhin einen hohen Stellenwert in der Detektion von Frakturen und akut interventionsbedürftiger intrakranieller Läsionen. Aus unseren Untersuchungsergebnissen lässt sich mit Beachtung der Fachliteratur die CCT als wichtigstes primär diagnostisches Verfahren auch beim pädiatrischen SHT empfehlen. Weitere Verlaufskontrollen im CT mehr als 48 Stunden nach dem Trauma sollten allerdings nur bei klinischer Verschlechterung der Patienten und zur Abklärung nach chirurgischen Eingriffen auch im Hinblick auf die Strahlenbelastung erfolgen. Hier ist im Einzelfall die MRT bereits als alternative Methode zu diskutieren.

Die MRT stellt im frühzeitigen Einsatz eine adäquate Methode dar und liefert wichtige Zusatzinformationen im Vergleich zum CCT. Insbesondere in der Detektion von Kontusionen und im Nachweis von diffusen axonalen Verletzungen zeigt sich die MRT in unserer Studie der CT-Diagnostik signifikant überlegen. Die klinische Relevanz in der Identifizierung dieser Läsionen ergibt sich aus der in mehreren Studien nachgewiesenen Aussagekraft intrazerebraler Verletzungen hinsichtlich des posttraumatischen, neurologischen und neuropsychologischen Outcomes. Die Langzeitkontrolle im MRT unterstützt dabei die prognostische Wertigkeit. Aufgetretene therapierelevante Komplikationen, wie Abgrenzung von cerebralen Ischämien, Nachweis von Thrombosen der venösen Blutleiter und traumatischen Aneurysmen sind mit der MRT zusätzlich zu erfassen. Bei unauffälligen primären CCT-Befunden und schweren klinischen Verläufen kann die MRT die ursächliche Parenchymverletzung oder die zugrunde liegende Pathologie aufdecken. Hierbei ist eine genaue Kenntnis der kindlichen Hirnentwicklung, der typischen Unfallmechanismen im pädiatrischen Krankengut und der spezifischen Darstellung traumatischer intrakranieller Läsionen mit den möglichen Komplikationen unabdingbar und wird in dieser Arbeit

dargestellt. Mit den Ergebnissen unserer Arbeit als Ergänzung zur aktuellen Fachliteratur kann auf den hohen diagnostischen und prognostischen Wert der MRT bereits im frühen Stadium nach dem Trauma verwiesen werden.

Als Schlussfolgerungen aus dieser Arbeit lassen sich folgende Richtlinien für den Einsatz der Schnittbilddiagnostik in der Evaluation des pädiatrischen Schädel-Hirn-Traumas ziehen, die nach Abschluss der Studie an der Kinderklinik München-Schwabing in Zusammenarbeit mit dem radiologischen Institut umgesetzt werden:

1. Ist eine Bildgebung aufgrund des klinischen Befundes in der Akutphase notwendig, wird ein CCT durchgeführt.
2. Kurzfristige Verlaufskontrollen im CT werden nur bei eindeutiger klinischer Verschlechterung und zur Beurteilung postoperativer Verläufe angefertigt. Alternativ ist im Einzelfall eine MRT zu diskutieren.
3. Bei jedem SHT mit Veränderungen im CT wird eine MRT-Diagnostik innerhalb von 2-4 Wochen nach dem Trauma angestrebt.
4. Jedes schwere SHT wird aufgrund der besseren Prognoseabschätzung innerhalb der ersten Woche nach dem Trauma zusätzlich mit der MRT abgeklärt.
5. Besteht der Verdacht auf eine vaskuläre Komplikation oder besteht ein Missverhältnis aus neurologischer Symptomatik und initialem CCT-Befund wird eine unmittelbare MRT-Untersuchung erforderlich.

9 Literaturverzeichnis

- 1 Acosta, C; Williams, PE; Clark, K. Traumatic aneurysm of cerebral vessels. *J Neurosurg* (1972) 36: 531–536
- 2 Adams, JH; Graham, DI; Murray, LS; Scott, G. Diffuse Axonal Injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol* (1982) 12: 557–563
- 3 Alfke, K; Jansen, O. Zerebrale Ischämie. *Radiologe* (2001) 41: 599–607
- 4 Andres, RH; Remonda, L; Do, D; Spreng, A; Reinert, M; Schroth, G. Carotis-Cavernosus-Fisteln: Diagnostik und Therapie. *RöFo* (2008) 180: 604–613
- 5 Ashikaga, R; Araki, Y; Ishida, O. MRI of head injury using FLAIR. *Neuroradiology* (1997) 39: 239–242
- 6 Babikian, T; Freier, MC; Tong, KA; Nickerson, JP; Wall, CJ; Holshouser, BA; Burley, T; Riggs, ML; Ashwal, S. Susceptibility weighted imaging: neuropsychologic outcome and pediatric head injury. *Pediatr Neurol* (2005) 33: 184–194
- 7 Bahner, ML; Reith, W; Zuna, I; Engenhardt-Cabillic, R; van Kaick, G. Spiral CT vs incremental CT: Is spiral CT superior in imaging of the brain? *Eur Radiol* (1998) 8: 416–420
- 8 Barkovich, AJ. *Pediatric Neuroimaging*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia (2000)
- 9 Barlow, KM; Minns, RA. Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *Lancet* (2000) 356: 1571–1572
- 10 Barron, TF; Gusnard, DA; Zimmerman, RA; Clancy, RR. Cerebral venous thrombosis in neonates and children. *Pediatr Neurol* (1992) 8: 112–116
- 11 Bernal-Sprekelsen, M; Bleda-Vazquez, C; Carrau, RL. Ascending meningitis secondary to traumatic cerebrospinal fluid leaks. *Am J Rhinol* (2000) 14: 257–259
- 12 Bigler, ED; Kurth, S; Blatter, D; Abildskov, T. Day-of-injury CT as an index to pre-injury brain morphology: degree of post-injury degenerative changes identified by CT and MR neuroimaging. *Brain Inj* (1993) 7: 125–134
- 13 Bigler, ED; Kurth, SM; Blatter, D; Abildskov, TJ. Degenerative changes in traumatic brain injury: post-injury magnetic resonance identified ventricular expansion compared to pre-injury levels. *Brain Res Bull* (1992) 28: 651–653
- 14 Bonnier, C; Marique, P; Van Hout, A; Potelle, D. Neurodevelopmental outcome after severe traumatic brain injury in very young children: role for subcortical lesions. *J Child Neurol* (2007) 22: 519–529
- 15 Brehaut, JC; Miller, A; Raina, P; McGrail, KM. Childhood behavior disorders and injuries among children and youth: a population-based study. *Pediatrics* (2003) 111: 262–269
- 16 Bruce, D; Zimmerman, R. Shaken impact syndrome. *Pediatr Ann* (1989) 18: 482–494

- 17** Deutsches Kinderkrebsregister. Jahresbericht 2006/2007
- 18** Dinter, D; Koelfen, W; Freund, MC; Schmidt, B; Neff, KW; Georgi, M. [Long-term follow-up MRI in children with craniocerebral trauma]. *Radiologe* (1999) 39: 882–888
- 19** Dunn, IF; Woodworth, GF; Siddiqui, AH; Smith, ER; Vates, GE; Day, AL; Goumnerova, LC. Traumatic pericallosal artery aneurysm: a rare complication of transcallosal surgery. Case report. *J Neurosurg* (2007) 106: 153–157
- 20** Ertl-Wagner, B. Pädiatrische Neuroradiologie. Springer (2007)
- 21** Ewing-Cobbs, L; Prasad, M; Kramer, L; Louis, PT; Baumgartner, J; Fletcher, JM; Alpert, B. Acute neuroradiologic findings in young children with inflicted or noninflicted traumatic brain injury. *Child's Nerv Syst* (2000) 16: 25–34
- 22** Figg, RE; Stouffer, CW; Vander Kolke, WE; Connors, RH. Clinical Efficiency of serial CT in pediatric severe traumatic brain injury. *Pediatr Surg Int* (2006) 22: 215–218
- 23** Firsching, R; Woischneck, D; Klein, S; Reissberg, S; Döhring, W; Peters, B. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochir (Wien)* (2001) 143: 263–271
- 24** Fischer, B; Wit, J. [Emergency ward management of traumatic head injury in children]. *Unfallchirurg* (2007) 110: 226–232
- 25** Fullerton, HJ; Johnston, SC; Smith, WS. Arterial dissection and stroke in children. *Neurology* (2001) 57: 1155–1160
- 26** Gentry, LR; Godersky, JC; Thompson, B. MR Imaging of head trauma: review of distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJNR* (1988) 9: 101–110
- 27** Gentry, LR; Godersky, JC; Thompson, B; Dunn, VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJR* (1988) 150: 673–682
- 28** Gentry, LR; Thompson, B; Godersky, JC. Trauma to the corpus callosum: MR features. *AJNR Am J Neuroradiol* (1988) 9: 1129–1138
- 29** Graham, DI; Genarelli, TA. *Greenfield's Neuropathology*. Arnold, London (1997)
- 30** Gratzl, O; Merlo, A. *Neurochirurgie in Chirurgie*, Siewert (Hrsg.), Springer, Berlin/Heidelberg (2006)
- 31** Groswasser, Z; Reider-Groswasser, I; Soroker, N; Machtay, Y. Magnetic resonance imaging in head injured patients with normal late computed tomography scans. *Surg Neurol* (1987) 27: 331–337
- 32** Hammoud, DA; Wasserman, BA. Diffuse axonal injuries: Pathophysiology and imaging. *Neuroimag Clin N Am* (2002) 205–216
- 33** Harwood-Nash, DC; Hendrick, EB; Hudson, AR. The significance of skull fractures in children. A study of 1,187 patients. *Radiology* (1971) 151–156

- 34** Hirsch, W; Schobess, A; Eichler, G; Zumkeller, W; Teichler, H; Schluter, A. Severe head trauma in children: cranial computer tomography and clinical consequences. *Paediatric anaesthesia* (2002) 12: 337–344
- 35** Hollingworth, W; Vavilala, MS; Jarvik, JG; Chaudry, S; Johnston, BD; Layman, S; Tontisirin, N; Muangman, SL; Wang, MC. The use of repeated head computed tomography in pediatric blunt head trauma: Factors predicting new and worsening brain injury. *Pediatr Crit Care Med* (2007) 8: 402–403
- 36** Hooper, SR; Alexander, J; Moore, D; Sasser, HC; Laurent, S; King, J; Bartel, S; Callahan, B. Caregiver reports of common symptoms in children following a traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation* (2004) 19: 175–189
- 37** Huismann, TAG; Holzmann, D; Martin, E; Willi, UV. Cerebral Venous Thrombosis in Childhood. *Eur Radiol* (2001) 11: 1760–1765
- 38** Jager, TE; Weiss, HB; Coben, JH; Pepe, PE. Traumatic brain injuries elevated in US emergency departments, 1992-1994. *Acad Emerg Med* (2000) 7: 134–140
- 39** Jennett, B; Miller, JD. Infections after depressed fracture of the skull. Implications for management of non-missile injury. *J Neurosurg* (1972) 36: 333–339
- 40** Johnson, PL; Eckard, DA; Chason, DP; Brecheisen, MA; Batnitzky, S. Imaging of acquired cerebral herniations. *Neuroimag Clin N Am* (2002) 12: 217–228
- 41** Keenan, HT; Runyan, DK; Marshall, SW. A Population-Based Study of Inflicted Traumatic Brain Injury in Young Children. *JAMA* (2003) 290: 621–626
- 42** Keenan, HT; Bratton, SL. Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci* (2006) 28: 256–263
- 43** Kissoon, N; Dreyer, J; Walia, M. Pediatric trauma: Differences in pathophysiology, injury patterns and treatment compared with adult trauma. *Can Med Assoc J* (1990) 142: 27–34
- 44** Levin, HS; Meyers, CA; Grossman, RG; Sarwar, M. Ventricular enlargement after closed head injury. *Arch Neurol* (1981) 38: 623–629
- 45** Lieh-Lai, MW; Theodorou, AA; Sarnaik, AP; Meert, KL; Moylan, PM; Canady, AI. Limitations of the Glasgow Coma Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury. *J Pediatr* (1992) 120: 195–199
- 46** Lindenberg, R; Fischer, RS. The pathology of brain in blunt head injuries of infants and children. *Excerpta med* (1995) 2: 477–479
- 47** Lipper, MH; Kishore, PR; Enas, GG; Domingues da Silva, AA; Choi, SC; Becker, DP. Computed tomography in the prediction of outcome in head injury. *AJR* (1985) 144: 483–486
- 48** Lippert, H. *Lehrbuch Anatomie*. Urban & Schwarzenberg, München (1996)
- 49** Liu, AY; Maldjian, JA; Bagley, LJ; Sinson, GP; Grossman, RI. Traumatic Brain Injury: Diffusion weighted MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* (1999) 20: 1636–1641

- 50** Macpherson, P; Jennett, B; Anderson, E. CT scanning and surgical treatment of 1551 head injured patients admitted to a regional neurosurgical unit. *Clin Radiol* (1990) 42: 85–87
- 51** Mendelsohn, D; Levin, HS; Bruce, D; Lilly, M; Harward, H; Culhane, KA; Eisenberg, HM. Late MRI after head injury in children: relationship to clinical features and outcome. *Childs Nerv Syst* (1992) 8: 445–452
- 52** Mendelsohn, DB; Levin, HS; Harward, H; Bruce, D. Corpus callosum lesions after closed head injury in children: MRI, clinical features and outcome. *Neuroradiology* (1992) 34: 384–388
- 53** Metso, TM; Metso, AJ; Helenius, J; Haapaniemi, E; Salonen, O; Porras, M; Hernesniemi, J; Kaste, M; Tatlisumak, T. Prognosis and safety of anticoagulation in intracranial artery dissections in adults. *Stroke* (2007) 38: 1837–1842
- 54** Michaud, LJ; Rivara, FP; Grady, MS; Reay, DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* (1992) 31: 254–264
- 55** Mittl, RL; Grossman, RI; Hiehle, JF; Hurst, RW; Kauder, DR; Gennarelli, TA; Alburger, GW. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *AJNR Am J Neuroradiol* (1994) 15: 1583–1589
- 56** Mohamed, M; Heasly, DC; Yagmurlu, B; Yousem, DM; Heasely, DC. Fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and subarachnoid hemorrhage: not a panacea. *AJNR. American journal of neuroradiology* (2004) 25: 545–550
- 57** Naim-Ur-Rahman; Jamioom, Z; Jamioom, A; Murshid, WR. Growing skull fractures: clasification and management. *J Neurosurg* (1994) 80: 667–679
- 58** Nakstad, P; Nornes, H; Hauge, HN. Traumatic aneurysms of the pericallosal arteries. *Neuroradiology* (1986) 28: 335–338
- 59** National Center of Injury, PaC. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths, Atlanta (2004)
- 60** Newton, TH; Hoyt, WF. Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus. *Neuroradiology* (1970) 1: 71–81
- 61** Noguchi, K; Ogawa, T; Seto, H; Inugami, A; Hadeishi, H; Fujita, H; Hatazawa, J; Shimosegawa, E; Okudera, T; Uemura, K. Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid-attenuated inversion recovery MR imaging. *Radiology* (1997) 203: 257–262
- 62** Noguchi, K; Ogawa, T; Inugami, A; Toyoshima, H; Sugawara, S; Hatazawa, J; Fujita, H; Shimosegawa, E; Kanno, I; Okudera, T; Uemura, K; Yasui, N. Acute Subarachnoid Hemorrhage: MR Imaging with Fluid-attenuated Inversion Recovery Pulse Sequences. *Radiology* (1995) 196: 773–777
- 63** Orrison, WW, Jr. *Neuroimaging*. W.B. Saunders, Philadelphia (2000)

- 64** Orrison, WW; Gentry, LR; Stimac, GK; Tarrel, RM; Espinosa, MC; Cobb, LC. Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation. *AJNR Am J Neuroradiol* (1994) 15: 351–356
- 65** Osborn, AG. *Diagnostic Neuroradiology*. Mosby, St.Louis (1994)
- 66** Parizel, PM; Özsarlak, Ö. *Imaging of Craniocerebral Trauma*. European Society of Neuroradiology & Lasion Europe (1999)
- 67** Piek, J. *Schädel-Hirn-Trauma. Notfall + Rettungsmedizin*) 5: 309–318
- 68** Poussaint, TY; Moeller, KK. Imaging of pediatric head trauma. *Neuroimag Clin N Am* (2002) 12: 271–294
- 69** Rickels, E; Wild, K von; Wenzlaff, P; Bock, WJ. *Schädel-Hirn-Verletzung - Epidemiologie und Versorgung*. Zuckschwerdt, München (2006)
- 70** Rodallec, MH; Krainik, A; Feydy, A; Hélias, A; Colombani, J; Jullès, M; Marteau, V; Zins, M. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics* (2006) 26 Suppl 1: 5–18
- 71** Rodallec, MH; Marteau, V; Gerber, S; Desmottes, L; Zins, M. Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *Radiographics* (2008) 28: 1711–1728
- 72** Rupperecht, T. Bildgebende Diagnostik bei schwerem Schädelhirntrauma. *pädiat. prax* (2006/2007) 69: 359–368
- 73** Sebire, G; Tabarki, B; Saunders, DE; Leroy, I; Liesner, R; Saint-Martin, C; Husson, B; Williams, AN; Wade, A; Kirkham, FJ. Cerebral venous thrombosis in children: risk facotrs, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* (2005) 128: 477–498
- 74** Shetty, PG; Shroff, MM; Sahani, DV; Kirtane, MV. Evaluation of high-resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *Am J Neuroradiol* (1998) 19: 633–639
- 75** Sigmund, GA; Tong, KA; Nickerson, JP; Wall, CJ; Oyoyo, U; Ashwal, S. Multimodality Comparison of Neuroimaging in Pediatric Traumatic Brain Injury. *ped neu* (2007) 36: 217–226
- 76** Simon, B; Letourneau, P; Vitorino, E; McCall, J. Pediatric minor head trauma: indications for computed tomographic scanning revisited. *J Trauma* (2001) 51: 231-7; discussion 237-8
- 77** Singer, MB; Atlas, SW; Drayer, BP. Subarachnoid space disease: diagnosis with fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and comparison with gadolinium-enhanced spin-echo MR imaging-blinded reader study. *Radiology* (1998) 208: 417–422
- 78** Smith, JS; Chang, EF; Rosenthal, G; Meeker, M; von Koch, C; Manley, GT; Holland, MC. The role of early follow-up ct imaging in the managment of traumatic brain injury in patients with intracranial hemorrhage. *J Trauma* (2007) 63: 75–82

- 79** Statistisches Bundesamt. Gesundheitsbericht für Deutschland 1998. Metzler-Poeschel, Stuttgart (1998)
- 80** Stuffert, T; Grunwald, I; Reith, W. Schädel- und Hirntrauma im Kindesalter. *Radiologe* (2003) 43: 967–976
- 81** Tirez, L; Hausherr, E; Thicoipe, M. The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France). *Int J Epidemiol* (1986) 19: 133–140
- 82** Tong, KA; Ashwal, S; Holshouser, BA; Nickerson, JP; Wall, CJ; Shutter, LA; Osterdock, RJ; Haacke, EM; Kido, D. Diffuse axonal injury in children: clinical correlation with hemorrhagic lesions. *Ann Neurol* (2004) 56: 36–50
- 83** Tortori-Donati, P. *Pediatric Neuroradiology*. Springer, Berlin (2005)
- 84** Verger, K; Junqué, C; Levin, HS; Jurado, MA; Pérez-Gómez, M; Bartrés-Faz, D; Barrios, M; Alvarez, A; Bartumeus, F; Mercader, JM. Correlation of atrophy measures on MRI with neuropsychological sequelae in children and adolescents with traumatic brain injury. *Brain Inj* (2001) 15: 211–221
- 85** Wiesmann, M; Brückmann, H. Bildgebende Diagnostik akuter Schädel-Hirnverletzungen. *Radiologe* (1998) 38: 645–658
- 86** Woischneck, D; Reissberg, S; Skalej, M; Firsching, R. Einsatz der MRT-Diagnostik zur frühzeitigen Beurteilung der Prognose einer Schädelhirnverletzung bei Kindern und Jugendlichen. *päd* (2006) 12: 432–438
- 87** Zimmerman, RA; Bilanuk, LT; Genarelli, TA. Computed tomography of pediatric head trauma: acute general cerebral swelling. *Radiology* (1978) 126: 403–408
- 88** Zimmerman, RA; Gibby, WA; Carmody, RF; McDaniel, T. *Neuroimaging*. Springer, New York (2000)
- 89** Zimmerman, RA; Bilaniuk, LT; Hackney, DB; Goldberg, HI; Grossman, RI. Head injury: early results of comparing CT and high-field MR. *AJR* (1986) 147: 1215–1222

10 Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

10.1 Tabellen

Tab. 3.1	Abschluss der Myelinisierung im zeitlichen Verlauf in verschiedenen anatomischen Hirnregionen und Darstellung in den Standardwichtungen der MRT
Tab. 3.2	Glasgow Coma Scale
Tab. 3.3	Children's Coma Scale (> 24 Monate)
Tab. 3.4	Children's Coma Scale (<24 Monate)
Tab. 3.5	3 Phasen des Hirnödems
Tab. 3.6	Frakturbefunde mit erhöhtem Risiko für intrakranielle Verletzungen
Tab. 3.7	Ursachen posttraumatischer Infarzierung
Tab. 3.8	Anforderungen an die Bildgebung in der Akutphase des SHT
Tab. 3.9	CCT versus MRT in der Akutdiagnostik des SHT
Tab. 4.1	Sequenzparameter MRT
Tab. 5.1	Verteilung der CCT-Kontrollen im Gesamtkollektiv und durchschnittlicher Zeitpunkt der jeweils durchgeführten Kontrolluntersuchung.
Tab. 5.2	Detektion von EDH im CCT1 und MRT1
Tab. 5.3	Detektion von SDH im CCT1 und MRT1
Tab. 5.4	Detektion von SAB im CCT1 und MRT1
Tab. 5.5	Nachweis mindestens einer Kontusion im CCT1 und MRT1
Tab. 5.6	Detektion von multiplen nicht hämorrhagischen Kontusionen im CCT1 und MRT1
Tab. 5.7	Detektion von multiplen hämorrhagische Kontusion im CCT1 und MRT1
Tab. 5.8	Detektion DAI gesamt im CCT1 und MRT1
Tab. 5.9	Detektion DAI im CC im CCT1 und MRT1
Tab. 5.10	Detektion von DAI im Hirnstamm im CCT1 und MRT1
Tab. 5.11	Detektion von DAI im Kleinhirn im CCT1 und MRT1
Tab. 5.12	Detektion subkortikaler DAI im CCT1 und MRT1
Tab. 5.13	Ausprägung von ödematösen Parenchymveränderungen
Tab. 5.14	Häufigkeit von Befunden in der MRT-Langzeitkontrolle
Tab. 5.15	Gegenüberstellung DAI im CC und Balkenatrophie
Tab. 5.16	Korrelation Kontusion/Parenchymnarbe

Tab. 5.17 Zeitpunkt der deutlichsten Befunddarstellung bei mehrfachen CCT-Verlaufskontrollen

10.2 Abbildungen

- Abb. 3.1 CCT nativ eines 10 Monate alten Kindes nach Sturzereignis. Es zeigt sich ein epidurales Hämatom (*) links frontoparietal mit typischer linsenförmiger Konfiguration.
- Abb. 3.2 T2w MRT desselben Kindes wie in Abb.3.1 14 Tage nach dem Trauma. Das EDH (*) bildet sich hyperintens und klassisch linsenförmig konfiguriert ab. In der MRT lässt sich die abgehobene Dura (Pfeil) als hypointense Linie abgrenzen.
- Abb. 3.3 Subdurales Hämatom (Pfeil) rechts frontal bei einem 1½jährigen Jungen nach Sturz auf den Kopf aus über einem Meter Höhe. Typische, kalottenständige Lokalisation und sichelförmige Konfiguration des Hämatoms mit hyperdensem Erscheinungsbild im nativen CCT.
- Abb. 3.4 T1w sagittales MRT eines 7½jährigen Mädchens 15 Tage nach einem Verkehrsunfall mit Darstellung eines supratentoriellen SDH (*). Entlang der occipitalen Schädelkalotte lässt sich eine schmale hyperintense Raumforderung abgrenzen, die auf dem Tentorium cerebelli ausläuft.
- Abb. 3.5 Natives CCT eines 13jährigen Mädchens nach Sturz aus großer Höhe. Links frontal bildet sich neben dem hyperdensen SDH (Pfeil) eine flächige hypodense Veränderung (*) des Hirnparenchyms ab, die einer Parenchymkontusion ohne Einblutung entspricht.
- Abb. 3.6 Das native CCT zeigt die typische Ausprägung einer subarachnoidalen Blutung. Die Pfeile markieren die hyperdensen Blutanteile, die sich entlang der Gyrierung des Hirnparenchyms ausbreiten
- Abb. 3.7 Bild einer diskreten intraventrikulären Blutung im rechten Seitenventrikel (Pfeil), die sich im CCT hyperdens zum Liquor abgrenzen lässt.
- Abb. 3.8 T2 FLAIR in koronarer Schichtführung bei einem 7½jährigen Mädchen 15 Tage nach Verkehrsunfall. Hyperintense Parenchymalteration (Pfeil) im rechten Temporallappen als Ausdruck der Kontusion des Hirnparenchyms gegen den Keilbeinflügel.

- Abb. 3.9 CCT eines 11jährigen Mädchens, welches im Rahmen eines Verkehrsunfalls verletzt wurde. Im subkortikalen Frontallappen der linken Seite zeigen sich hyperdense, punktförmige Einblutungen (Pfeile), die wie auf einer Linie aneinandergereiht in Richtung Seitenventrikelvorderhorn ziehen. Dieser Befund entspricht einer subkortikalen diffusen axonalen Verletzung durch ein Schertrauma.
- Abb. 3.10 Die gleiche Patientin wie in Abbildung 3.7 zeigt in der FLAIR-Sequenz des MRT 5 Tage nach dem Trauma eine hyperintense Parenchymverletzung des Balkens (Pfeil), die ebenfalls im Rahmen der diffusen axonalen Verletzung aufgetreten ist.
- Abb. 5.1 Altersverteilung der untersuchten Patienten
- Abb. 5.2 Graphische Darstellung der Häufigkeit der Unfallmechanismen
- Abb. 5.4 Häufigkeit der Schweregrade des SHT analog der GCS-Werte
- Abb. 5.5 Verteilung der Häufigkeit der angewandten MRT-Sequenzen in der primären MRT-Untersuchung
- Abb. 5.6 Untersuchungssequenz zur optimalen Darstellung von Rindenkontusionen in der MRT
- Abb. 5.7 Untersuchungssequenz zur optimalen Darstellung von Blutungen in der MRT
- Abb. 5.8 Untersuchungssequenz zur optimalen Darstellung von DAI im MRT
- Abb. 5.9 Lokalisation epiduraler Blutungen
- Abb. 5.10 Lokalisationen subduraler Hämatome
- Abb. 5.12 Lokalisation DAI im CCT1 und MRT1
- Abb. 6.1 CCT im Knochenfenster über die Schädelbasis. Die Pfeile markieren die Impressionsfraktur der Kalotte rechts okzipital mit Sprengung der Sutura lambdoidea links.
- Abb. 6.2 CCT im Parenchymfenster. Hier zeigt sich rechts occipital ein kalottenständiges SDH (Pfeil) und eine hämorrhagische Parenchymkontusion (*). Links occipital bildet sich ein Galeahämatom ab (Pfeilkopf).
- Abb. 6.3 Occipitaler Schnitt einer FLAIR-Sequenz in koronarer Schichtführung. Der Pfeil markiert die hyperintense, ödematöse Veränderung des rechten Occipitallappens.
- Abb. 6.4 Phasenkontrastangiographie zur Darstellung der venösen Blutleiter. Der rechte Sinus transversus bildet sich nicht ab.
- Abb. 6.5 T1w MRT in koronarer Schichtführung nach Gadolinium-Gabe am Tag 5 nach dem Trauma. Das Bild zeigt den Thrombus im rechten Sinus transversus als dreieckförmige Kontrastmittelaussparung (Pfeil).

- Abb. 6.6 Phasenkontrastangiographie der venösen Blutleiter. Auch in der Langzeitkontrolle ca. 4½ Monate nach dem Trauma lässt sich der rechte Sinus transversus nicht rekanalisiert abgrenzen.
- Abb. 6.7 T2w axiales MRT aus der gleichen Untersuchung wie Abb. 6.6 mit Nachweis des hyperintensen Parenchymschadens im rechten Occipitallappen (Pfeil).
- Abb. 6.8 Natives CCT am Unfalltag im Parenchymfenster. In der hinteren Schädelgrube zeigt sich eine leichte Asymmetrie des Kleinhirns, ohne CT-morphologisch eindeutig pathologische Wertbarkeit.
- Abb. 6.9 MRT am Tag 3 nach dem Trauma. Koronare FLAIR-Sequenz durch das Kleinhirn mit Nachweis von bihemisphärischen hyperintensen Signalalterationen (Pfeil) die Parenchymkontusionen entsprechen.
- Abb. 6.10 T2w axiales MRT 3 Tage posttraumatisch mit deutlicher Abgrenzbarkeit der hyperintensen Parenchymkontusionen im Kleinhirn (Pfeil).
- Abb. 6.11 T2w sagittales MRT 3 Tage nach dem Unfall. In dieser Schichtführung deutlicher Nachweis der Kontusion der Kleinhirntonsillen im Bereich des Foramen magnum.
- Abb. 6.12 CCT nativ im Parenchymfenster mit Nachweis von Einblutungen im anterioren Interhemisphärenspalt (Pfeil) und im Bereich des Splenium corporis callosi (Pfeilspitze).
- Abb. 6.13 Hypodense Parenchymveränderung occipital links (Pfeil) im nativen CCT.
- Abb. 6.14 T2w axiales MRT mit Nachweis von hyperintensen Veränderungen des Spleniums corporis callosi (Pfeil), im Thalamus links (*) und in der Capsula interna rechts (Pfeilkopf).
- Abb. 6.15 T2w MRT in sagittaler Schichtführung. Hier zeigen sich ausgedehnte konfluierende Signalveränderungen der hinteren Balkenhälfte (Pfeil).
- Abb. 6.16 Koronare FLAIR-Sequenz, die neben den Läsionen im Balken (Pfeil) auch Parenchymverletzungen des Kleinhirns nachweist (Pfeilkopf).
- Abb. 6.17 In der koronar geschichteten FLAIR-Sequenz zeigen sich zusätzliche Balkenläsionen (Pfeil), die Signalveränderungen im linken Thalamus (*) und links subkortikal (Pfeilkopf).
- Abb. 6.18 Koronare Schicht einer FLAIR-Sequenz. Bild von subkortikal gelegenen DAI links frontal mit typischem strangförmigem Verlauf (Pfeile).
- Abb. 6.19 Postoperatives CCT nach links frontaler Kraniotomie. Ausgedehnte Einblutung im linken Frontallappen mit perifokaler, hypodenser Parenchymveränderung. Die angeschnittene Ventrikeldrainage sieht man rechts frontal in ihrem subkortikalen Verlauf (Pfeil).

- Abb. 6.20 CCT im Verlauf mit progredienter ICB links frontal, die eine zunehmende raumfordernde Wirkung aufwies.
- Abb. 6.21 Kontrastverstärkte CCT. Links frontal paramedian zeigte sich eine rundliche Kontrastmittelanreicherung (Pfeil).
- Abb. 6.22 Maximum Intensity Projection (MIP) einer kontrastverstärkten MR-Angiographie. Die linke A. pericallosa zeigte eine aneurysmatische Gefäßveränderung (Pfeil) im Sinne eines traumatischen Aneurysmas.
- Abb. 6.23 T2w MRT in axialer Schichtführung. Neben den ausgedehnten hyperintensiven Parenchymverletzungen zeigte sich links paramedian ein Flussartefakt (Pfeil) mit umgebender ICB (*).
- Abb. 6.24 Digitale Subtraktionsangiographie mit KM-Injektion in die linke A. carotis interna. An der A. pericallosa bestätigte sich das traumatisch induzierte Aneurysma. Weitere Gefäßverletzungen wurden nicht festgestellt.
- Abb. 6.25 Initiales CCT nativ mit weitgehend unauffälligem intrakraniellm Befund. Retrospektiv erkennt man eine diskrete Hypodensität im Versorgungsgebiet der rechten A. cerebri media.
- Abb. 6.26 Im CCT2 12 Stunden nach dem Trauma lässt sich eine hypodense Parenchymveränderung im Versorgungsgebiet der rechten A. cerebri media (Pfeil) nachweisen, die einer demarkierten Ischämie entspricht.
- Abb. 6.27 Axiales MRT in einer T2-Wichtung. Nachweis des hyperintensiven Ödems im rechten Medialstromgebiet.
- Abb. 6.28 Diffusions-MRT mit pathologischer Diffusionsrestriktion im Gefäßterritorium der rechten A. cerebri media im Sinne einer Ischämie.
- Abb. 6.29 TOF-Angiographie mit Abbildung einer Gefäßdissektion in der supraclinoïdalen A. carotis interna. Der Pfeil markiert die doppelumige Konfiguration des Gefäßes.
- Abb. 6.30 MIP-Darstellung der TOF-Angiographie. Im M1-Segment der rechten A. cerebri media bildet sich ein pathologisches Flussmuster ab (Pfeil). Diese Lumeneinengung ist als Korrelat zum intraluminalen Thrombusmaterial anzusehen.
- Abb. 6.31 Langzeit-Kontrolle ca. 2½ Jahre nach dem Unfall mit Abbildung einer T2w axialen MRT. Volumenminderung und liquorisointense Veränderung der enzephalomalazischen Defektzone nach rechtsseitigem Mediainfarkt.

11 Anhang

11.1 Bildauswertungsbogen

Kontusion	
0	keine
1	isoliert nicht hämorrh.
2	isoliert hämorrh.
3	>1 nicht hämorrh.
4	>1 hämorrh.

Hernie	
0	keine
1	subfalcin
2	transtentoriell
3	transalar
4	tonsillar

EDH	
0	kein
1	frontal
2	temporal
3	parietal
4	occipital

DAI	
0	keine
1	subkortikal
2	Corpus callosum
3	Hirnstamm
4	Kleinhirn
5	Basalganglien

Hirnödem	
0	kein
1	fokal
2	fokal beidseits
3	hemisphärisch
4	generalisiert
5	maligne

SDH	
0	kein
1	hemisphärisch
2	bilateral
3	occipital
4	tentoriell
5	interhemisphärisch

Vaskuläre Komplikationen	
0	keine
1	SVT
2	Dissektion/Infarkt
3	CCF

Fraktur	
0	keine
1	Kalotte
2	Schädelbasis
3	Mittelgesicht
4	komplexe Fraktur

SAB	
0	keine
1	hemisphärisch
2	fokal beidseits
3	basal
4	tentoriell
5	diffus

Hydrocephalus	
0	kein
1	Seitenventrikel
2	SV + 3. V
3	e vacuo

IVH	
0	keine
1	SV einseitig
2	SV beidseitig
3	SV+ 3. V
4	Alle Ventrikel
5	4. Ventrikel

Danksagung

Für die Möglichkeit an der Kinderklinik der TU München promovieren zu dürfen möchte ich Herrn Prof. Dr. med. S. Burdach vielmals danken.

Herrn Prof. Dr. med. H.Hahn danke ich herzlich für die Überlassung dieser wissenschaftlichen Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Dr. med. Marc-Matthias Steinborn, der bei der Betreuung dieser Arbeit sehr viel Geduld zeigte und durch seine stets konstruktive Kritik und Anregung maßgeblich zum Erfolg dieser Dissertation beigetragen hat.