

Traumatische Erkrankungen des kindlichen Gehirns

Traumatische Verletzungen des Gehirns können in jedem Lebensalter auftreten. Während das Gehirn des älteren Kindes auf traumatische Schädigungen ähnlich dem des Erwachsenen reagiert, gibt es gerade bei Neugeborenen, vor allem im Rahmen geburtstraumatischer Veränderungen, eigene Schädigungsmuster. Das Problem des nichtakzidentellen Traumas, also der Kindesmisshandlung, wird in einem eigenen Abschnitt erörtert.

10.1

Intrakranielle geburtstraumatische Veränderungen

Hypoxisch-ischämische perinatale Schädigungen des kindlichen Gehirns wurden bereits ausführlich im Kap. 7, „Hypoxisch-ischämische Läsionen im Kindesalter“, diskutiert. Im Folgenden sollen die mechanisch-traumatischen Schädigungen des Gehirns besprochen werden, die während der Geburt auftreten können. Nicht selten kommt es perinatal zu kleineren subduralen Hämatomen (SDH), die allerdings klinisch nicht ins Gewicht fallen und lediglich als Zufallsbefund im Rahmen einer aus anderen Gründen durchgeführten Untersuchung bemerkt werden. Ist das SDH allerdings größer, kann es durch die raumfordernde Wirkung zu Schädigungen des Parenchyms, zu Liquorzirkulationsstörungen und sogar zur Einklemmung kommen, sodass eine rasche Diagnostik unabdingbar ist. Als primäre Diagnostik wird aufgrund der raschen Verfügbarkeit in der Regel der Ultraschall eingesetzt. Als sekundäre Modalitäten kommen aber auch CT und MRT zum Einsatz, insbesondere wenn die Diagnose in der Sonographie unklar bleibt.

Es gibt verschiedene Mechanismen, durch die perinatal ein SDH entstehen kann:

- durch einen Einriss der Falx cerebri,
- durch einen Einriss des Tentoriums,
- durch einen Riss der Brückenvenen sowie
- durch eine okzipitale Diastase des Knochens.

Ein Einriss der *Falx cerebri* führt zu einem supratentoriellen SDH. Meist reißt die Falx relativ nahe am Tentorium ein. Die Blutung hat ihren Ursprung dann in der Regel im Sinus sagittalis superior. Das resultierende supratentorielle SDH liegt infolgedessen oft dorsal interhemisphärisch.

Ein Einriss der *Brückenvenen* führt ebenfalls zu einem supratentoriellen SDH. Dies liegt jedoch über einer Hemisphäre und weist die für ein SDH typische „Halbmondform“ mit einer konvex-konkaven Konfiguration auf. Im Gegensatz zum SDH bei älteren Kindern, ist das SDH beim Neugeborenen meist einseitig. Zusätzlich werden oft subarachnoidale Blutanteile beobachtet.

Ein Einriss des *Tentoriums* kann zu einer Laceration der Vena Galeni, des Sinus rectus oder des Sinus transversus führen, was eine sehr ausgedehnte, akut lebensbedrohliche infratentorielle Blutung zur Folge hat. Kommt es jedoch lediglich zur Ruptur kleinerer infratentorieller Venen, so entsteht meist nur ein kleineres, infratentorielles SDH. Solche kleineren, infratentoriellen SDH sind wahrscheinlich häufiger als früher angenommen und bisweilen klinisch nicht relevant.

Bei einer *okzipitalen Diastase* weichen die Hinterhauptschuppen der Kalotte während der Geburt auseinander. Hierdurch kann es zu einem Einriss der venösen Blutleiter und dadurch zu einem infratentoriellen SDH kommen. Das so entstandene Hämatom liegt dem Tentorium meist direkt von unten an.

Tabelle 10.1 fasst die verschiedenen Entstehungsmechanismen von SDH im Rahmen geburtstraumatischer Veränderungen zusammen.

Merke

Mechanisch-geburtstraumatische Schädigungen können zu SDH führen. Ist die Ursache ein Einriss des Tentoriums oder eine okzipitale Diastase, so kommt es zu einem infratentoriellen SDH. Ist die Ursache hingegen ein Einriss der Falx oder der Brückenvenen, kommt es zu einem supratentoriellen SDH.

In der CT stellt sich ein frisches SDH deutlich hyperdens dar. Im weiteren Verlauf wird es dann zunehmend hypodens.

In der MRT hängt die Signalintensität – wie bei anderen Hämatomen auch – vom Alter des Befundes ab.

Tabelle 10.1. Entstehungsmuster von SDH im Rahmen eines mechanischen Geburtstraumas

Entstehungsmechanismus	Veränderungen in der MRT oder CT
Einriss der Falx cerebri	Supratentorielle Lage des SDH In der Regel dreieckige Konfiguration im Bereich des dorsalen Interhemisphärenspalts
Einriss der Brückenvenen	Supratentorielle Lage des SDH In der Regel einseitig Konvex-konkave Konfiguration über der Hemisphäre
Einriss des Tentoriums	Infratentorielle Lage des SDH Bei Beteiligung der Vena Galeni großes Hämatom Cave: Hydrozephalus und Begleitverletzungen der HWS
Diastase der Hinterhauptsknochen	Infratentorielle Lage des SDH Meist direkt unterhalb des Tentoriums dorsal gelegen

Tabelle 10.2. Stadien einer intrakraniellen Blutung in der MRT

Stadium	Erythrozytenabbauprodukte	Signalintensität in der MRT im Vergleich zum Hirnparenchym
Hyperakut (wenige Stunden)	Erythrozyten und Fibrin, noch kein Erythrozytenabbau	T1 isointens T2 hyperintens
Akut (6–72 h)	Deoxy- und Oxyhämoglobin	T1 isointens T2 hypointens, vor allem im Zentrum der Läsion
Subakut (4 Tage bis etwa 4 Wochen)	Methämoglobin	T1 hyperintens T2 hyperintens
Chronisch	Hämosiderin und Ferritin	T1 hypointens, vor allem im Randbereich beginnend T2 hypointens, vor allem im Randbereich beginnend

Bei akuten SDH, bei denen die MRT innerhalb der ersten Stunden bis wenigen Tage erfolgt ist, zeigt sich in der T2-Gewichtung eine Hypointensität, in der T1-Gewichtung eine Isointensität gegenüber dem Hirnparenchym. Diese Signalintensität ist durch die Gegenwart von extrazellulärem Deoxyhämoglobin verursacht. Im weiteren Verlauf wird dieses Desoxyhämoglobin in Methämoglobin umgewandelt. Hierdurch entsteht eine deut-

liche Hyperintensität in den T1-gewichteten Aufnahmen. Auch in den T2-gewichteten Sequenzen stellt sich die Blutung nun hyperintens gegenüber dem Hirnparenchym dar. Diese Umwandlung in Methämoglobin findet zuerst in der Peripherie des Hämatoms statt. Erst etwas später wird auch das Zentrum der Blutung zu Methämoglobin isointens (Tabelle 10.2). Im Gegensatz

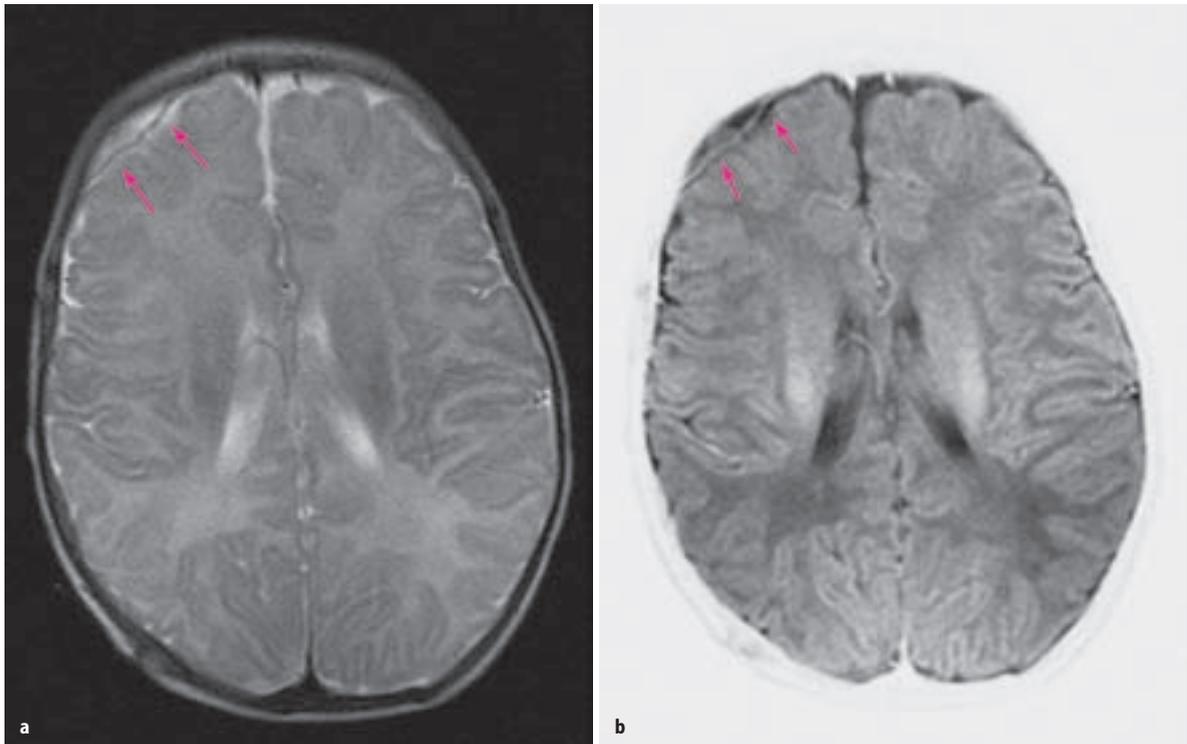


Abb. 10.1 a, b. Zustand nach SDH in der Neugeborenenperiode. Axiale **a** T2- und **b** T1-gewichtete Aufnahmen zeigen in dieser Kontrolluntersuchung lediglich ein schmales liquorisointenses Residuum über der frontalen rechten Hemisphäre (Pfeile)

zum Parenchymhämatom wird die subdurale Blutung relativ rasch, meist innerhalb von 3 Wochen, vollständig resorbiert, ohne dass Hämosiderin und Ferritin zurückbleiben. Ist die Blutung komplett resorbiert, wird die subdurale Flüssigkeitsansammlung isointens zu Liquor.

Abbildung 10.1 a,b zeigt eine Kontrolluntersuchung bei einem einen Monat alten Jungen mit einem Zustand nach SDH in der Neugeborenenperiode. Die Blutung ist bereits nahezu vollständig resorbiert, es lässt sich lediglich ein sehr schmales Residuum über dem frontalen Anteil der rechten Hemisphäre abgrenzen.

Die Form eines SDH über der Großhirnhemisphäre ist in der Regel konvex-konkav, also halbmondförmig. Ein interhemisphärisches und auch ein infratentorielles SDH kann hingegen dreieckig oder auch annähernd bikonvex konfiguriert sein.

Tabelle 10.2 gibt einen Überblick über die Signalveränderungen in den verschiedenen Blutungsstadien.

Merke

Die Entwicklung der MR-Signalintensität einer subduralen Blutung und auch einer Parenchymblutung folgt einem festen Schema. Im subakuten Methämoglobin stadium findet sich eine Hyperintensität sowohl in der T1- als auch in der T2-Wichtung.

10.2

Extrakranielle geburtstraumatische Veränderungen

Im Rahmen einer vaginalen Geburt treten nicht selten Veränderungen außerhalb der Kalotte auf, insbesondere wenn es sich um eine Geburt mit Zange oder Sauglocke handelt.

10.2.1

Caput succedaneum

Recht häufig wird ein so genanntes Caput succedaneum beobachtet. Ein Caput succedaneum ist eine ödematöse und blutige Imbibierung der Kopfhaut nach einer vaginalen Entbindung. Diese Schwellung wird nicht durch die Schädelnähte begrenzt und ist oberflächlich gelegen. Sie ist ohne klinische Bedeutung und bildet sich innerhalb weniger Tage spontan wieder zurück. Eine radiologische Abklärung eines solchen Befundes ist nicht nötig. Wird es in aus anderen Gründen durchgeführten Untersuchungen festgestellt, so ist es als reiner Nebenbefund zu werten.

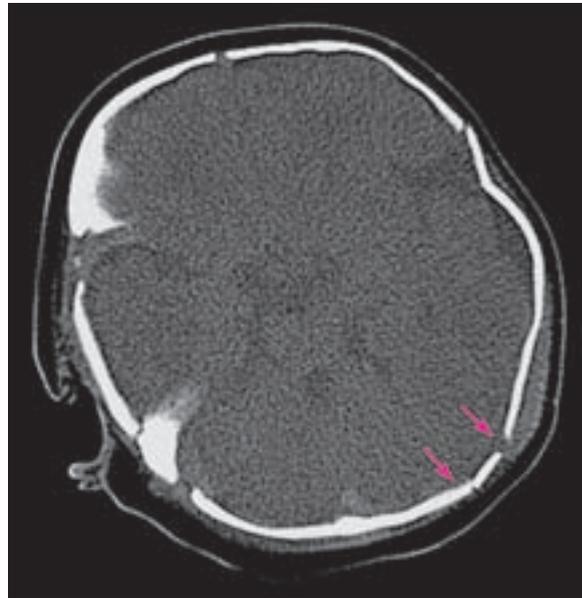


Abb. 10.2. Kleines subgaleales Hämatom bei einem 2 Tage alten Neugeborenen. Die CT in Knochentechnik zeigt ein schmales subgaleales Hämatom und eine Kalottenfraktur (Pfeile)

10.2.2

Subgaleales Hämatom

Eine weitere perinatale Veränderung ist das subgaleale Hämatom. Hierbei ist die Blutung unterhalb der Galea gelegen. Sie ist ebenfalls nicht durch die Schädelnähte begrenzt. Eine subgaleale Blutung kann innerhalb der ersten Lebensstage an Größe weiter zunehmen. Selten einmal muss aufgrund des Blutverlustes therapiert werden. In den meisten Fällen bildet sich auch das subgaleale Hämatom spontan und komplikationslos wieder zurück. Abbildung 10.2 zeigt eine CT eines subgalealen Hämatoms bei einem 2 Tage alten Neugeborenen. Zusätzlich ist es zu einer kleinen Impressionsfraktur gekommen.

10.2.3

Zephalhämatom

Ein Zephalhämatom ist eine subperiostal gelegene Blutung. Hier ist die Ausdehnung der Blutung durch die Schädelnähte begrenzt. Zephalhämatome sind besonders häufig nach Zangengeburt. Auch sie nehmen nach der Geburt noch an Größe zu. Zephalhämatome bilden sich meist spontan wieder zurück, die Rückbildung kann allerdings bis zu mehreren Monaten dauern. In der MRT oder CT stellen sie sich als halbmondförmige Raumforderungen im Bereich der äußeren Kalotte dar. In der MRT sind sie – je nach Untersuchungszeitpunkt – meist Methämoglobin-isointens, also hyperintens in der T1- und in der T2-Gewichtung.

Tabelle 10.3 fasst die verschiedenen extrakraniellen geburtstraumatischen Veränderungen im Schädelbereich zusammen.

Tabelle 10.3. Arten des extrakraniellen mechanischen Geburtstraumas

Bezeichnung	Veränderungen klinisch, bzw. in der MRT oder CT
Caput succedaneum	Ödematös-hämorrhagische Imbibierung der Kopfhaut MRT oder CT nicht indiziert Oberflächliche Lage, spontane Rückbildung innerhalb von Tagen
Subgaleales Hämatom	Flächige Blutung unterhalb der Galea Selten Intervention aufgrund eines Blutverlusts nötig In der Regel spontane Rückbildung innerhalb von 2–3 Wochen
Zephalhämatom	Subperiostale Blutung Begrenzung durch die Schädelnähte, Konfiguration meist halbmondförmig In der Regel spontane Rückbildung innerhalb von Monaten; kann auch verkalken und persistieren

Merke

Im Rahmen extrakranieller geburtstraumatischer Veränderungen können ein Caput succedaneum, eine subgaleale Blutung oder ein Zephalhämatom auftreten. Die Veränderungen bilden sich in den meisten Fällen komplikationslos und spontan wieder zurück.

10.3**Traumatische Veränderungen nach der Geburtsperiode**

Nach der direkten perinatalen Phase stellen sich traumatische Veränderungen des Gehirns bei Kindern ähnlich dar wie bei Erwachsenen. Man sollte allerdings im Hinterkopf behalten, dass gerade bei Säuglingen bestimmte Unfallmechanismen selten bis gar nicht vorkommen. Hier muss auch an eine Kindesmisshandlung als Ursache des Traumas gedacht werden. Allerdings können natürlich auch in dieser Altersgruppe Unfälle, wie beispielsweise ein Sturz vom Wickeltisch, auftreten, sodass selbstverständlich nicht jede Schädel-Hirn-Verletzung eines Säuglings oder Kleinkindes von vornherein als Kindesmisshandlung gewertet werden darf.

Zudem sollte beachtet werden, dass auch schwere Traumen bei Kindern nicht notwendigerweise zu einer Bewusstlosigkeit führen. Eine fehlende Bewusstlosigkeit nach einem Unfall schließt also eine Schädel-Hirn-Verletzung nicht aus, was bei der Indikationsstellung zur weiteren Diagnostik berücksichtigt werden sollte.

Man unterscheidet klassischerweise 4 Arten der intrakraniellen Blutung:

- die epidurale Blutung,
- die subdurale Blutung,

- die subarachnoidale Blutung (SAB) und
- die Parenchymblutung.

Eine Parenchymblutung kann sich zum einen als zerebrale Kontusionsblutung manifestieren. Zum anderen können aber auch Scherverletzungen im Sinne einer diffusen Axonalschädigung (DAI) oder subkortikaler Verletzungsmuster auftreten. Zudem sind intraventrikuläre Blutungen oder Einblutungen in den Plexus choroideus möglich. Tabelle 10.4 fasst die verschiedenen extraparenchymatösen, Tabelle 10.5 die intraparenchymatösen Blutungsarten zusammen.

Tabelle 10.4. Formen der traumatischen intrakraniell-extraxialen Blutung

Art des Hämatoms	Veränderungen in der MRT oder CT
SAB	Im CT Hyperdensität, in der FLAIR Hyperintensität im Subarachnoidalraum Oft begleitend bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma mit anderen Blutungen
SDH	Nach der Perinatalperiode meist durch Einriss der Brückenvenen verursacht Konvex-konkave Halbmondform, nicht durch Schädelnähte begrenzt Oft bilateral
Epiduralhämatom	Meist durch Einriss der A. meningea media Bikonvexe Form, Begrenzung durch Schädelnähte Bei kleinen Kindern selten
Intraventrikuläre Blutungen	Blutanteile im Ventrikelsystem Blut-Liquor-Spiegel vor allem in den Seitenventrikeln Eventuell Auffüllen des gesamten Ventrikelsystems mit Blut
Blutungen in den Plexus choroideus	Volumenzunahme und Dichteerhöhung des Plexus choroideus

Tabelle 10.5. Formen der traumatischen intraparenchymatösen Hirnblutungen

Art des Hämatoms	Veränderungen in der MRT oder CT
Kontusionsblutung	Oft als Coup- und Contrecoup-Läsionen angeordnet Initial häufig nur petechiale Blutungen und Ödem abgrenzbar In den ersten 24–48 h oft Größenzunahme
Diffuse Axonalverletzungen („diffuse axonal injury“/DAI)	Multiple kleine Scherverletzungen Signalauslöschungen in T2*-gewichteten GRE-Sequenzen Vor allem an der Mark-Rinden-Grenze, im Balken, im Mittelhirn und im oberen Pons
Subkortikale Verletzungen („subcortical injury“/SCI)	Scherverletzungen mit Petechien oder Ödemen Vor allem im Hirnstamm, in den Basalganglien, in den Thalami und periventrikulär um den 3. Ventrikel

10.3.1

Epidurale Hämatome

Epidurale Hämatome breiten sich zwischen der Dura und der Tabula interna der Kalotte aus. Da die Anheftung zwischen diesen Strukturen recht fest ist, kommt es meist zunächst zu einer langsamen Ausbreitung. Ist jedoch eine kritische Größe erreicht, so kann es, gerade bei arteriellen Blutungen, zu einer raschen Größenzunahme kommen.

Epidurale Hämatome treten häufiger bei älteren Kinder und Jugendlichen auf, bei Kleinkindern und Säuglingen sind sie recht selten. Bei älteren Kinder und Jugendlichen liegt – wie bei Erwachsenen – meist ein Einriss der A. meningea media zugrunde. Bei Säuglingen und Kleinkindern ist hingegen häufiger ein Riss der duralen Venen die Ursache; die Prognose ist dann besser.

Klassischerweise kommt es nach einem Trauma, das zu einem epiduralen Hämatom führt, zu einer kurzfristigen Bewusstlosigkeit, der aber ein Intervall folgt, in dem der Patient wach und klar ist. Im weiteren Verlauf kann es dann rasch zu einem Koma und zu Zeichen der Einklemmung kommen, sodass die Diagnose frühzeitig gestellt werden sollte. Gerade bei Kindern kann die initiale Phase der Bewusstlosigkeit durchaus fehlen. Nichtsdestotrotz muss bei einem entsprechenden Trauma immer auch an ein epidurales Hämatom gedacht und eine entsprechende Diagnostik veranlasst werden.

Merke

Bei einem epiduralen Hämatom kann nach einer initialen, kurzen Bewusstlosigkeit eine Phase auftreten, in der der Patient wach und orientiert ist. Im weiteren Verlauf kann es jedoch rasch zu Koma und Einklemmung kommen, sodass immer Vorsicht geboten ist. Bei Kindern sind auch atypische klinische Verläufe – gerade auch mit fehlender initialer Bewusstlosigkeit – möglich.

Epidurale Hämatome liegen in der Regel an der Aufprallseite des Traumas, also an der „Coup-Seite“. Sie haben in der CT und in der MRT eine typische bikonvexe, ovaläre Konfiguration. Im Gegensatz zu SDH überschreiten sie die Schädelnähte nicht. Allerdings können sie sich gelegentlich über die Falx oder über das Tentorium hinweg ausdehnen.

In der Akutphase stellen sich epidurale Hämatome in der CT hyperdens dar. Um kleine epidurale Hämatome nicht zu übersehen, sollten nach Möglichkeit am Bildschirm die Fenstereinstellungen etwas variiert werden. Dies kann helfen, das hyperdense epidurale Hämatom von der angrenzenden, sehr dichten Kalotte zu differenzieren. Gelegentlich können auch multiplanare Reformatierungen, beispielsweise in einer koronaren Schichtführung, hilfreich sein. Die Signalintensität in

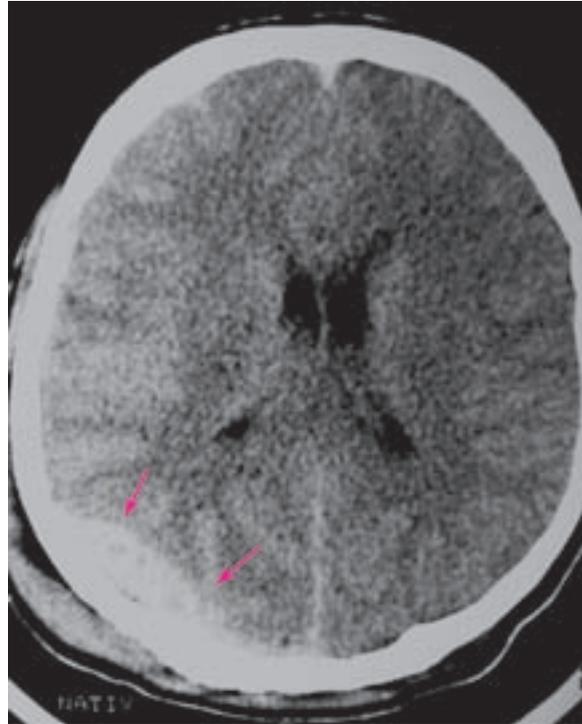


Abb. 10.3. Epiduralhämatom. Die CT zeigt die typische bikonvexe Form des Epiduralhämatoms (Pfeile); zusätzlich kommen subarachnoidale Blutanteile zur Darstellung

der MRT verhält sich analog zu dem in Tabelle 10.2. zusammengefassten Schema.

Im Bereich des epiduralen Hämatoms findet sich häufig zugleich eine Fraktur der Schädelkalotte. Allerdings treten gerade bei Kindern nicht selten epidurale Hämatome auch ohne das Vorhandensein einer Schädelfraktur auf.

Bei jedem epiduralen Hämatom sollte immer auch auf Begleitverletzungen geachtet werden, gerade auch auf mögliche „Contrecoup-Herde“ auf der dem Anprallort gegenüberliegenden Seite.

Abbildung 10.3 zeigt ein rechtsseitiges Epiduralhämatom bei einem 17-jährigen Jungen nach einem Verkehrsunfall. Es kommt die typische bikonvexe Konfiguration zur Darstellung.

Merke

Epidurale Hämatome haben eine bikonvexe Konfiguration. Ihnen liegt meist ein Einriss der A. meningea media zugrunde, gelegentlich kommen jedoch auch venöse Blutungen vor. Epidurale Hämatome liegen meist am Anprallort des Traumas („Coup-Seite“). Kalottenfrakturen sind häufig, aber nicht zwingend vorhanden.

10.3.2

Subdurale Hämatome

Eine subdurale Blutung breitet sich zwischen der Innenseite der Dura und der Arachnoidea aus. Außer nach Geburtstraumen (s. oben) – treten SDH in den meisten Fällen über den Großhirnhemisphären auf. Ihnen liegt in der Regel eine Ruptur der Brückenvenen zugrunde, sie sind also normalerweise venöse Blutungen. Subduralblutungen treten vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern auf. Bei älteren Kindern sind sie eher selten. Dies liegt wahrscheinlich daran, dass das noch nicht myelinisierte Gehirn weicher ist und somit bei einem Trauma eine vermehrte Zugbelastung auf die Brückenvenen ausgeübt wird. Im Gegensatz zum Erwachsenen und zur Situation nach einem Geburtstrauma sind SDH bei Kindern häufiger bilateral. Bei Kindern mit SDH sollte immer auch die Möglichkeit eines nichtakzidentellen Traumas, also einer Kindesmisshandlung in Betracht gezogen werden, insbesondere wenn kein adäquates Trauma vorliegt oder wenn akute und ältere Anteile vorliegen.

In der CT und MRT stellt sich die typische konvex-konkave, also halbmondförmige, Konfiguration der SDH dar. SDH werden nicht durch Schädelnähte begrenzt. Im Gegensatz zu epiduralen Hämatomen breiten sie sich nicht über Falx und Tentorium hinweg aus, sie können sich aber entlang dieser Strukturen ausdehnen.

Wie bei epiduralen Hämatomen auch, kann es hilfreich sein, bei der Befundung am Bildschirm die Fensereinstellung zu variieren. Gerade weite Fensereinstellungen können helfen, das Hämatom von der dichten Kalotte abzugrenzen.

Die Dichte und Signalintensität von epiduralen Hämatomen variiert mit dem Stadium der Blutung (vgl. Tabelle 10.2). In der akuten Phase stellt sich das SDH in der CT hyperdens dar, im subakuten Stadium wird es zunehmend isodens und im chronischen Stadium schließlich hypodens im Vergleich zum Hirnparenchym. Bei Kindern liegt die Dichte eines SDH durch Resorptionsvorgänge meist schon nach etwa 3 Wochen unter der des Hirnparenchyms. Man spricht dann von einem chronischen SDH. Nach Kontrastmittelgabe findet sich jedoch ein Enhancement im Bereich der begrenzenden Membranen des SDH, was bei der Diagnostik chronischer SDH hilfreich sein kann.

Abbildung 10.4 zeigt ein bilaterales SDH mit einer typischen konvex-konkaven Form. Abbildung 10.5 stellt ein subakutes SDH dar. Die Dichte des Hämatoms gleicht der des Hirnparenchyms. Die MRT in Abb. 10.6 zeigt ein ausgedehntes akutes SDH bei einem 4 Wochen alten, misshandelten Mädchen. Die Mittellinienstrukturen sind nach rechts verlagert, der rechte Seitenventrikel ist im Zuge einer Foramen-Monroi-Blockade erweitert. Zudem liegen Einblutungen in das Rindenband vor.

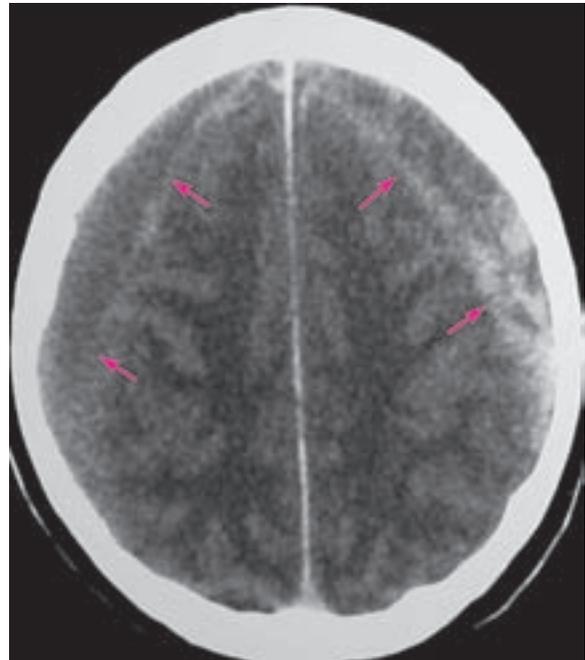


Abb. 10.4. Bilaterale SDH. Die CT zeigt die typische konvex-konkave Form der Hämatome (Pfeile)

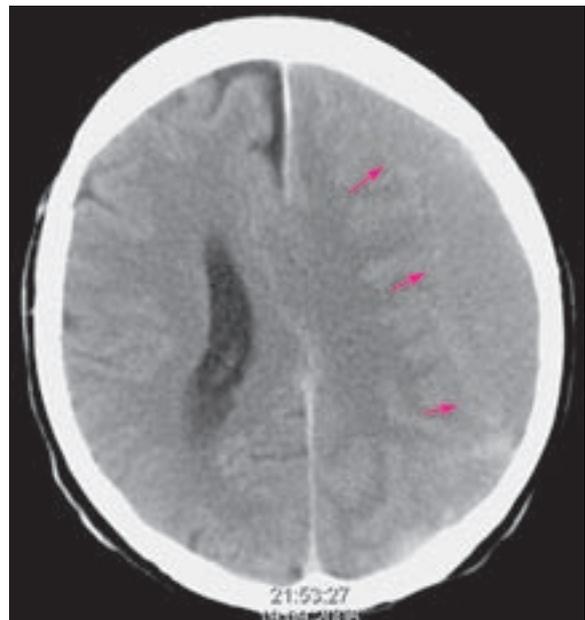


Abb. 10.5. Subakutes SDH. Die Dichte des SDH (Pfeile) gleicht der des Hirnparenchyms

Merke

SDH liegen bei postnatalen Traumen meist über den Großhirnhemisphären. Sie haben eine typische konvex-konkave Konfiguration. Ihnen liegt oft eine Ruptur der Brückenvenen zugrunde.



Abb. 10.6. Akutes SDH bei einem misshandelten Säugling. Die axiale T2-gewichtete Sequenz zeigt ein ausgeprägtes linksseitiges SDH (Pfeile) mit Mittellinienverlagerung nach rechts und einer Foramen-Monroi-Blockade rechts. Zudem liegen Einblutungen in das Rindenband vor



Abb. 10.7. Traumatische SAB. Die CT zeigt hyperdenses Substrat in den subarachnoidalen Liquorräumen links

10.3.3

Traumatische Subarachnoidalblutungen

Eine Subarachnoidalblutung (SAB) breitet sich in den Subarachnoidalräumen zwischen Arachnoidea und Pia mater und in den basalen Zisternen aus. Eine traumatische SAB kann folgende Ausbreitungsmuster haben:

- diffus im Subarachnoidalraum bzw. in den basalen Zisternen,
- fokal, angrenzend an eine Kontusionsblutung oder ein SDH,
- Blutauflagerungen auf dem Tentorium.

Meist geht eine traumatische SAB mit weiteren Verletzungen, wie sub- oder epiduralen Blutungen und Kontusionsblutungen einher. Im Verlauf kann es zu einem Hydrozephalus kommen. Dieser kann akut im Rahmen des Traumas auftreten, was allerdings verhältnismäßig selten ist. Zudem kann es aber auch zu einem chronischen Hydrozephalus kommen, der mit einer zeitlichen Verzögerung auftritt und der durch eine Verklebung der arachnoidalen Granulationen und eine konsekutive Behinderung der Liquorresorption zustande kommt. Zudem können, wie bei einer nichttraumatischen SAB, im Verlauf Vasospasmen auftreten.

Eine traumatische SAB manifestiert sich radiologisch wie eine SAB nach Ruptur eines Aneurysmas, wobei allerdings das Verteilungsmuster meist unterschiedlich ist. In der CT findet sich hyperdenses Sub-

strat in den subarachnoidalen Liquorräumen bzw. in den basalen Zisternen. Gelegentlich kann hyperdenses Material in der Cisterna interpeduncularis der einzige Hinweis auf eine traumatische SAB sein.

In der MRT kann eine FLAIR-Sequenz für die Diagnosestellung hilfreich sein – die SAB stellt sich, im Gegensatz zum dunklen Liquor, hyperintens dar. Vorsicht ist allerdings in Regionen mit einem raschen Liquorfluss geboten. Auch hier kann es einmal zu einem hohen Signal in der FLAIR-Sequenz kommen, ohne dass diesem eine Blutung zugrunde läge. Ist es zu Vasospasmen gekommen, so können diffusions- und perfusionsgewichtete Sequenzen zudem helfen, das Ausmaß der ischämischen Veränderungen zu beurteilen.

Eine traumatische SAB ist oft eine Begleiterscheinung bei schweren Hirntraumen. Isoliert kommt sie eher selten vor. Es sollte daher immer auch auf das Vorliegen sub- und/oder epiduraler Hämatomate und auf Parenchymkontusionen geachtet werden.

Abbildung 10.7 zeigt eine traumatische Subarachnoidalblutung in der CT bei einem 10-jährigen Mädchen nach einem Fahrradsturz. Es zeigt sich hyperdenses Material im Bereich der subarachnoidalen Liquorräume.

Merke

Traumatische SAB können sich diffus, fokal oder nur als Blutauflagerungen auf dem Tentorium manifestieren. Im Verlauf kann es zu Vasospasmen und zu einem akuten oder chronischen Hydrozephalus kommen. Meist liegen weitere Schädel-Hirn-Verletzungen vor.

10.3.4**Kontusionsblutungen**

Zerebrale Kontusionsblutungen entstehen bevorzugt in Regionen, in denen sich Hirnparenchym in enger topographischer Beziehung zu knöchernen Ausziehungen oder duralen Umschlagsfalten befindet. Besonders häufig sind der Temporallappen und die frontobasalen Anteile des Frontallappens betroffen. Aber auch die parasagittalen Regionen sind relativ oft beteiligt. Zudem können Kontusionsblutungen auch im Bereich einer Schädelfraktur entstehen, insbesondere wenn eine Impression vorliegt.

Kontusionsblutungen sind häufig nach dem „Coup- und Contrecoup-Prinzip“ angeordnet. Die Verletzung am Ort des primären Aufpralls bezeichnet man dabei als Coup-Läsion, die Verletzung des gegenüberliegen-

den Hirnparenchyms als Contrecoup-Läsion. Letztere entsteht durch den Anprall des Hirnparenchyms an die Schädeldecke. Liegt eine Kontusionsblutung vor, sollte also immer auch auf das gegenüberliegende Hirnareal geachtet werden. Auf der Coup-Seite kann sich eine Schädelfraktur, insbesondere eine Schädelfraktur mit Impression, finden.

In der CT kommen akute Kontusionsblutungen, wie alle akuten bis subakuten intrakraniellen Blutungen, hyperdens zur Darstellung. In den ersten Stunden sind allerdings oft lediglich schlecht abgrenzbare Hypodensitäten und fokale Schwellungen mit einzelnen, kleineren Petechien zu sehen. Nach 24–48 Stunden lassen sich häufig neue Läsionen abgrenzen. Zudem nimmt die raumfordernde Wirkung oft zu und es entstehen zunehmende perifokale Ödemzonen. Aus den ursprünglich petechialen Blutungen können größere Hämatome entstehen. Im weiteren Verlauf kommt es schließlich zu einer Resorption mit Defektzonen und Gliosen.

In der MRT verläuft die Signalintensität der Blutung nach den bekannten Stadien (vgl. Tabelle 10.2). FLAIR-Sequenzen können hilfreich sein, um das Ausmaß des Kortexödems abzugrenzen und zudem eine mögliche traumatische SAB abzugrenzen. Ist die Blutung vollständig abgebaut, bleiben liquorisointense Defektzo-

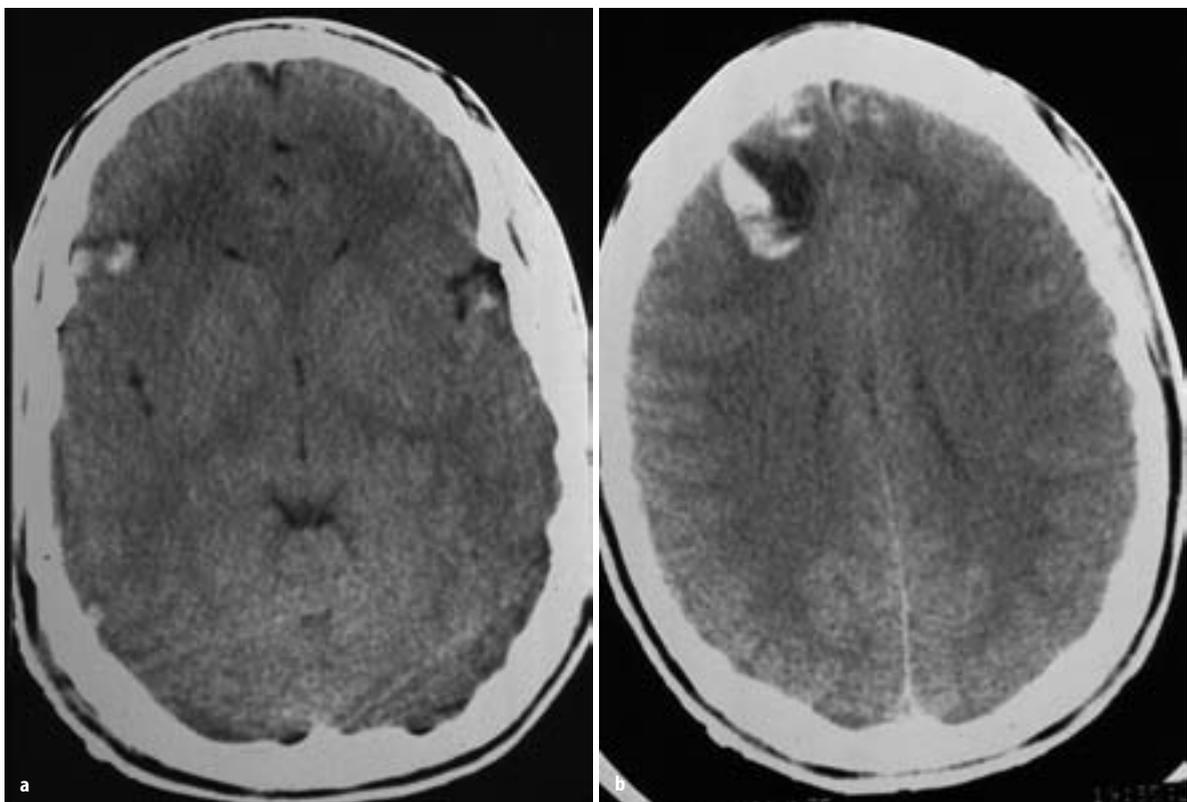


Abb. 10.8 a, b. Intrazerebrale Kontusionsblutungen bei einem 14-jährigen Jungen. Die CT zeigt frontotemporale Coup- und Contrecoup-Kontusionen sowie weiter kranial bifrontale Parenchymblutungen

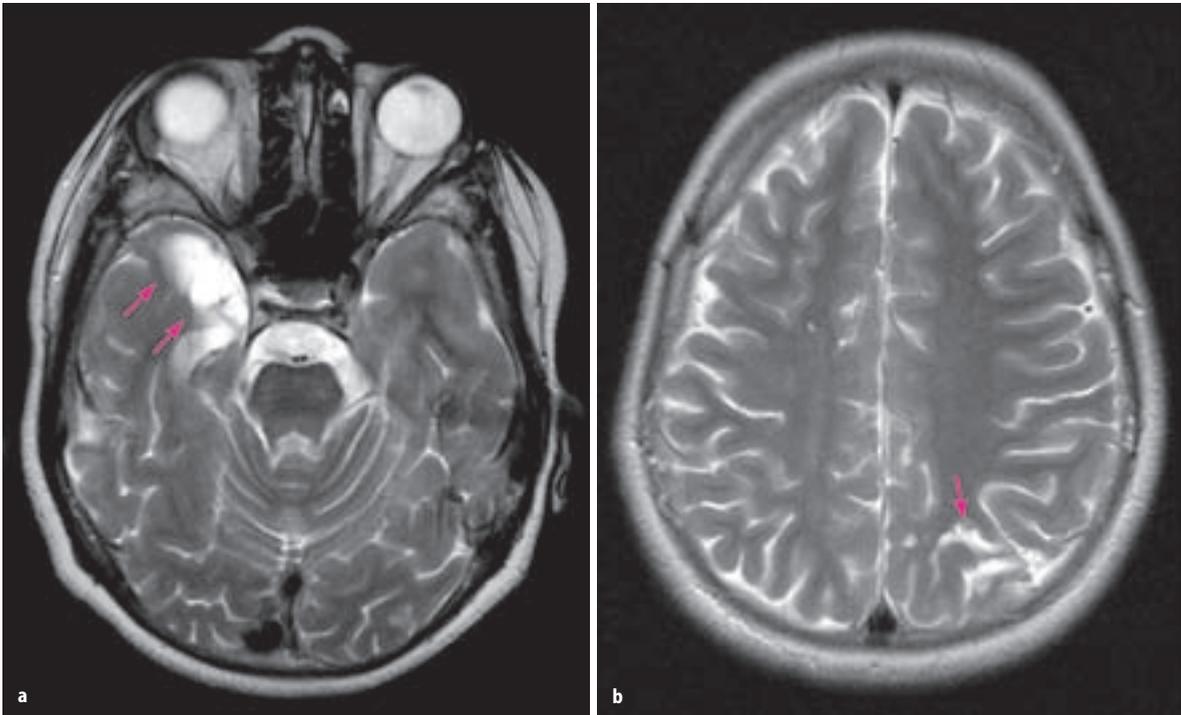


Abb. 10.9 a, b. Defektzonen nach Kontusionsblutungen. Die axialen T2-gewichteten Sequenzen zeigen rechts temporal und links parietal Defektzonen im Sinne von abgelaufenen Coup- und Contrecoup-Kontusionen (Pfeile)

nen und Glianarben zurück. Oft lassen sich noch residuale Blutabbauprodukte wie Hämosiderin oder Ferritin nachweisen, insbesondere in T2*-gewichteten GRE-Sequenzen.

Sind die radiologischen Untersuchungen anfangs negativ, so muss eine Wiederholungsuntersuchung nach 24–48 Stunden in Erwägung gezogen werden.

Abbildung 10.8 a,b zeigt frontotemporale Coup- und Contrecoup-Kontusionen bei einem 14-jährigen Jungen nach einem Verkehrsunfall. Weiter kranial sind auch bifrontale Parenchymblutungen zu erkennen. Die MRT in Abb. 10.9 a,b zeigt Defektzonen temporal rechts und parietal links bei einem 11-jährigen Jungen mit einem Zustand nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma. Die Defektzonen entsprechen abgelaufenen Coup- und Contrecoup Kontusionen.

Merke

Zerebrale Kontusionsblutungen sind oft als „Coup- und Contrecoup-Läsionen“ angeordnet. Sie nehmen in den ersten 24–48 Stunden nach dem Trauma zu, anfangs sind oft nur petechiale Blutungen und Ödemzonen abzugrenzen. Sind die radiologischen Untersuchungen anfangs negativ, muss eine Wiederholungsuntersuchung nach 24–48 Stunden in Erwägung gezogen werden.

10.3.5 Scherverletzungen

Im Rahmen eines Schädel-Hirn-Traumas kann es zu multiplen kleinen Scherverletzungen der Axone kommen, was auch als diffuse axonale Schädigung („diffuse axonal injury“/DAI) bezeichnet wird. Hierbei treten kleine und kleinste Verletzungen auf, wobei etwa 2/3 im Bereich der Mark-Rinden-Grenze und etwa ein Fünftel im Bereich des Balkens gelegen sind. Auch eine Lage im Bereich des Hirnstamms ist möglich, vor allem im Bereich des dorsolateralen Mittelhirns und des oberen Anteils des Pons. Seltener einmal können Scherverletzungen auch im Thalamus, im Nucleus caudatus, im Tegmentum und im Bereich der Capsula interna und externa auftreten. Man nimmt an, dass sich etwa 80% der Scherverletzungen in der Schnittbilddiagnostik nicht darstellen, da sie mikroskopisch klein sind – es wird also immer nur die Spitze des Eisbergs gesehen.

Der Schweregrad einer DAI wird nach Adams und Gennarelli eingeteilt in:

- **Stadium 1:** Es ist die Mark-Rinden-Grenze im Bereich der Frontal- und Temporallappen betroffen.
- **Stadium 2:** Es sind auch der Balken und die tiefere Substanz betroffen.
- **Stadium 3:** Es finden sich auch Läsionen im oberen Anteil des Pons und im dorsolateralen Mittelhirn.

Je höher der Schweregrad ist, desto ausgeprägter war das Trauma und desto tiefer liegen die betroffenen Strukturen. Zudem korreliert die Prognose des Kindes mit der Zahl der Läsionen. Klinisch sind die betroffenen Kinder in den meisten Fällen direkt nach dem Trauma bewusstlos. Bei einer schweren DAI sind die Kinder meist komatös, leichtere Fälle können aber auch ohne Koma einhergehen. Bei einer schweren diffusen Axonalschädigung kann es zu einem apallischen Syndrom kommen. Ursächlich sind in den allermeisten Fällen Verkehrsunfälle.

In der CT stellen sich diese Verletzungen initial meist nicht dar. Gelegentlich lassen sich kleinere Ödemzonen oder punktförmige, petechiale Blutungen abgrenzen. Diese können sich allerdings im Verlauf auch zu größeren Blutungen entwickeln. Zudem lassen sich in späteren Untersuchungen oft vorher nicht dargestellte Läsionen feststellen.

Die MRT ist deutlich sensitiver für kleine Scherverletzungen. Besonders in T2*-gewichteten GRE-Sequenzen stellen sich Scherverletzungen als multiple fokale Signalauslöschungen dar. In der FLAIR-Sequenz hingegen finden sich meist multiple kleine fokale Signalsteigerungen. Die diffusionsgewichteten Sequenzen demonstrieren oft kleine fokale Diffusionsrestriktionen. T1-gewichtete Sequenzen sind hingegen häufig unauffällig, es können sich aber auch kleine Hyperintensitäten im Sinne von Methämoglobinablagerungen darstellen.

Die Veränderungen lassen sich vor allem in den T2*-

gewichteten Sequenzen oft noch Jahre nach dem Trauma darstellen, was bisweilen auch gutachterliche Relevanz hat.

Abbildung 10.10 a–c zeigt Scherverletzungen bei einem 12-jährigen Mädchen nach einem Autounfall.

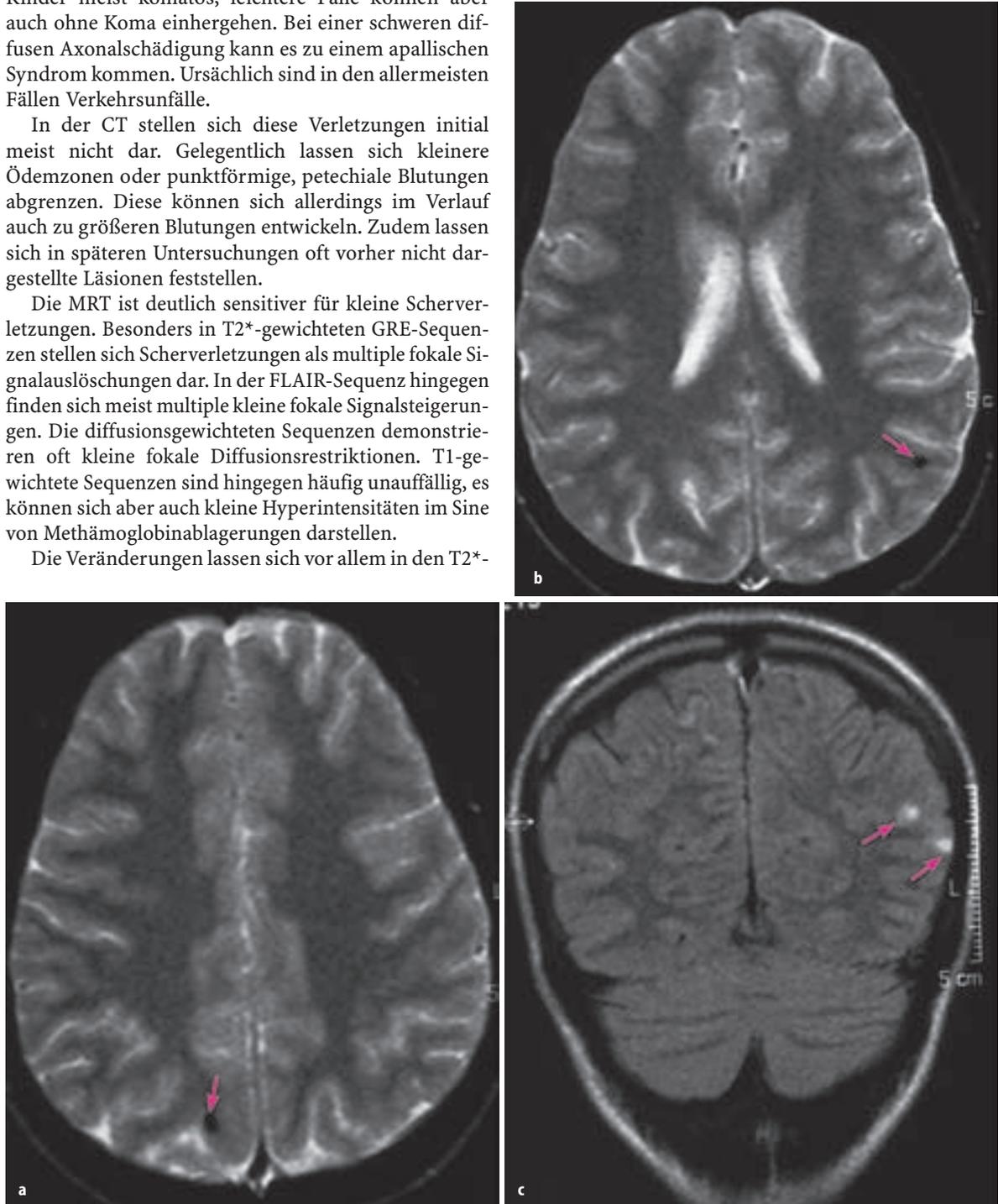


Abb. 10.10 a–c. Scherverletzungen bei einem 12-jährigen Mädchen. Entlang der Mark-Rinden-Grenze kommen multiple Signalintensitätssteigerungen in der FLAIR- (c) und Signalauslöschungen in der axialen T2-gewichteten Sequenz (a, b) zur Darstellung (Pfeile)

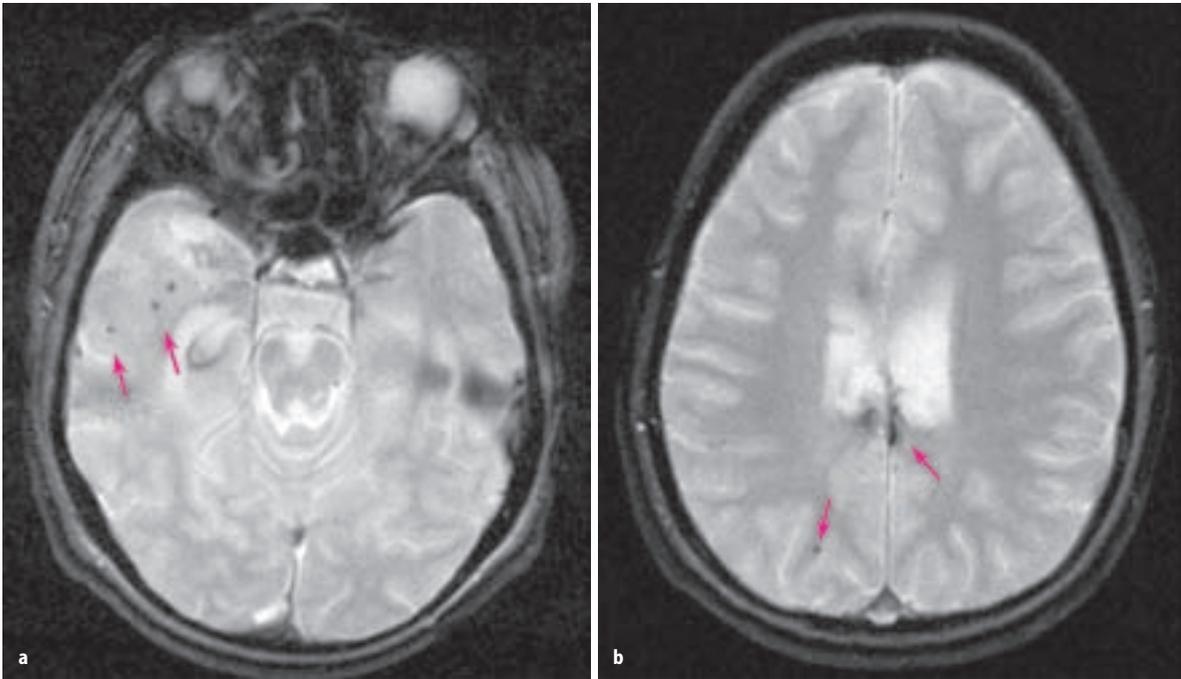


Abb. 10.11 a, b. DAI bei einem 11-jährigen Jungen. Die axiale T2*-gewichtete GRE-Sequenz zeigt multiple Signalauslöschungen an der Mark-Rinden-Grenze und im Bereich des Balkens (Pfeile)

Die initiale CT war unauffällig gewesen. In der MRT zeigen sich entlang der Mark-Rinden-Grenze multiple Signalintensitätssteigerungen in der FLAIR-Sequenz und Signalauslöschungen in der T2-gewichteten Sequenz.

Abb. 10.11 a,b zeigt multiple abgelaufene Scherverletzungen bei einem 11-jährigen Jungen nach einem Verkehrsunfall, der zu diesem Zeitpunkt bereits mehrere Jahre zurücklag. Es lassen sich multiple Signalauslöschungen in der T2*-gewichteten GRE-Sequenz im Bereich des Balkens und der Mark-Rinden-Grenze nachweisen.

Merke

Als DAI bezeichnet man eine diffuse axonale Schädigung, die sich als multiple kleine Scherverletzungen manifestiert. Diese finden sich bevorzugt im Bereich der Mark-Rinden-Grenze, im Balken, im dorsolateralen Mittelhirn und im oberen Anteil des Pons.

10.3.6

Subkortikale Verletzungsmuster

Subkortikale Verletzungsmuster („subcortical injury“/SCI) führen zu petechialen Einblutungen des Hirnstamms, der Basalganglien, der Thalami und der um den 3. Ventrikel herum gelegenen Regionen. Am häufigsten werden sie im Bereich des Putamens und des Thalamus beobachtet. Im Verlauf kann es zu ausgedehnteren Einblutungen kommen.

Insgesamt sind diese subkortikalen Verletzungsmuster als Grenzbefund zum Stadium 3 der DAI zu

werten. Die genaue Abgrenzung ist teilweise umstritten. Ätiologisch sind auch hier vor allem Scherkräfte anzunehmen.

Die betroffenen Kinder sind in der Regel schwerst verletzt und weisen bei Aufnahme einen niedrigen Wert auf der Glasgow Coma Scale (GCS) auf. Oft liegen weitere schwere Schädel-Hirn-Verletzungen vor. Die Prognose ist insgesamt schlecht. Viele Patienten sterben, zudem sind bleibende Behinderungen häufig.

Die CT ist häufig unauffällig, gelegentlich lassen sich kleine petechiale Einblutungen abgrenzen. Magnetresonanztomographisch ist die FLAIR-Sequenz meist die sensitivste Methode. Hier stellen sich die betroffenen Regionen hyperintens dar. In den T2*-gewichteten GRE-Sequenzen zeigen sich Signalauslöschungen, in den diffusionsgewichteten Sequenzen oft Diffusionsrestriktionen.

Abbildung 10.12 a,b zeigt eine „subcortical injury“ der Thalami bei einem Jungen mit einem Zustand nach einem schweren Verkehrsunfall. In den T2*-gewichteten GRE-Sequenzen kommen Signalauslöschungen in beiden Thalami zur Darstellung.

Merke

Bei subkortikalen Verletzungsmustern (SCI) liegen ödematöse Veränderungen und/oder petechiale Einblutungen des Hirnstamms, der Basalganglien, der Thalami und periventrikuläre Einblutungen um den 3. Ventrikel vor, die Folge von Schertraumen sind.

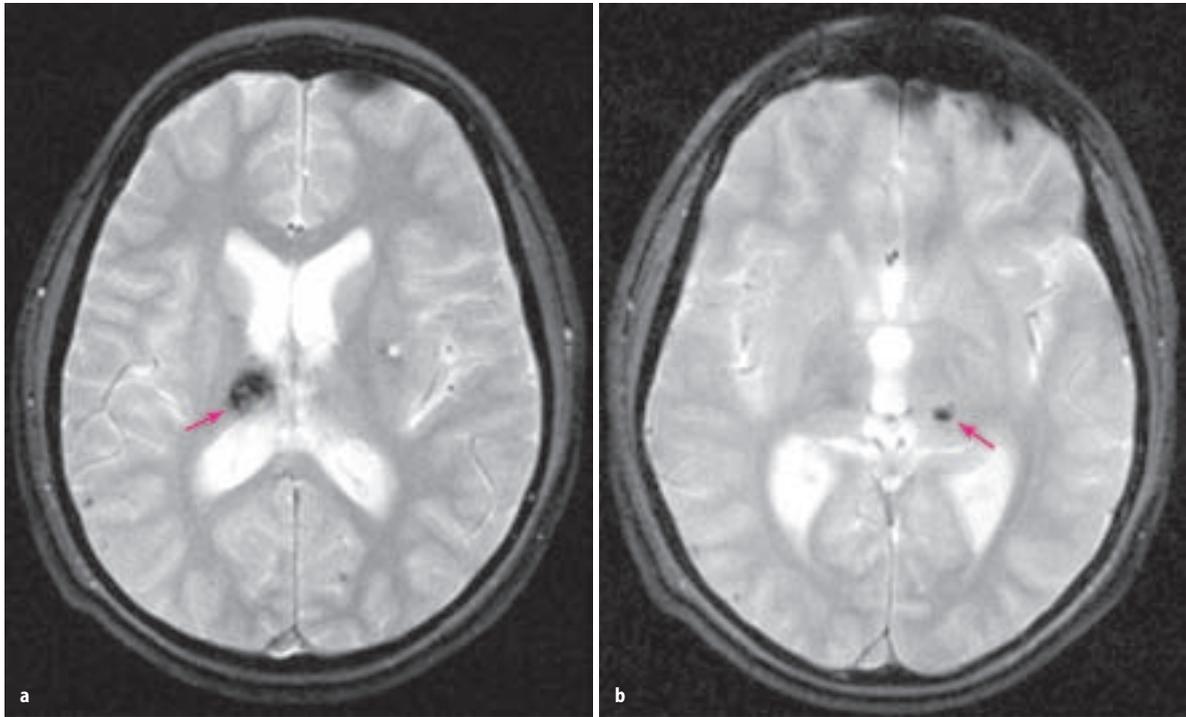


Abb. 10.12 a, b. SCI bei einem Jungen nach einem Verkehrsunfall. Die axiale T2*-gewichtete GRE-Sequenz zeigt Signalauslösungen in beiden Thalami (Pfeile)

10.3.7

Intraventriculäre Blutungen

Bei intraventriculären Blutungen kommt es zu traumatisch bedingten Blutansammlungen innerhalb des Ventrikelsystems. Das Blut kann das Ventrikelsystem teilweise oder vollständig ausfüllen. Im Verlauf kann es zu einem frühen oder auch zu einem verzögerten Hydrozephalus kommen. Ein sehr ungünstiges prognostisches Zeichen ist es, wenn der 4. Ventrikel mit Blut tamponiert ist.

Es kann aber auch zu reinen Einblutungen in den Plexus choroideus kommen, ohne freie intraventriculäre Blutanteile. Sekundär kann es aber auch hier schließlich zu intraventriculären Blutungen kommen.

In der CT zeigt sich bei intraventriculären Blutungen ein hyperdenses Substrat im Ventrikelsystem. Häufig liegen Blut-Liquor-Spiegel vor. Bei ausgeprägten Fällen kann das Ventrikelsystem auch mehr oder minder vollständig mit Blut ausgegossen sein. Bei reinen Einblutungen in den Plexus choroideus wirkt der Plexus choroideus aufgetrieben und vermehrt hyperdens.

In der MRT empfiehlt sich vor allem die Anfertigung von FLAIR-Sequenzen, die intraventriculäre Blutungen mit hoher Sensitivität darstellen.

Merke

Im Rahmen eines Traumas kann es zu intraventriculären Blutungen, aber auch zu reinen Einblutungen in den Plexus choroideus kommen.

10.3.8

Traumatisch bedingtes Hirnödem

Bei einem durch ein Trauma induzierten Hirnödem kann es zu 2 Arten des Ödems kommen:

1. zu einem vasogenen Ödem,
2. zu einem zytotoxischen Ödem.

Ein *vasogenes Ödem* ist ein extrazelluläres Ödem, das durch eine Störung der Blut-Hirn-Schranke bewirkt wird. Hierdurch nimmt der *extrazelluläre* Anteil an Wasser zu. In der Regel ist vorwiegend die weiße Substanz bzw. das Myelin betroffen. Ein *zytotoxisches Ödem* hingegen ist ein intrazelluläres Ödem. Es entsteht durch eine Zellschwellung, wodurch der *intrazelluläre* Wassergehalt zunimmt. Meist ist hierbei vorwiegend die graue Substanz betroffen. Beide Formen des Ödems können posttraumatisch gleichzeitig vorhanden sein, wobei ein vasogenes Ödem vor allem in den ersten Stunden, ein zytotoxisches Ödem hingegen meist etwas später auftritt.

Bei Säuglingen und Kleinkindern muss bei einem traumatischen Hirnödem immer auch an eine Kindesmisshandlung gedacht werden. Bei älteren Kindern und Teenagern sind Verkehrsunfälle bzw. Fahrradunfälle eine relativ häufige Ursache. Insgesamt sind posttraumatische Ödeme bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen.

Klinisch weisen die betroffenen Kinder meist eine Bewusstseinsstörung variablen Ausmaßes auf, die von einer Somnolenz bis zum tiefen Koma reichen kann.

In der CT zeigt sich bei einem traumatisch bedingten Hirnödem eine Schwellung des Hirnparenchyms mit verstrichenen Sulci. Das Hirnparenchym erscheint dichtegemindert, die Mark-Rinden-Differenzierung ist herabgesetzt. Die Perfusion der supratentoriellen Strukturen ist im Vergleich zur Perfusion der infratentoriellen Strukturen herabgesetzt, sodass es zu einer relativ hyperdenseren Darstellung des Kleinhirns kommt („white cerebellar sign“). Zudem sollte in der CT immer auch auf intrakranielle Blutungen geachtet werden.

In der MRT stellen sich die Ödemzonen in der T2-Gewichtung und in der FLAIR-Sequenz hyperintens, in der T1-Gewichtung hingegen hypointens dar. Besonders hilfreich ist die Anfertigung diffusionsgewichteter Sequenzen. Bei einem vasogenen Ödem kommt es zu einem Anstieg des extrazellulären Wassergehaltes. Der ADC steigt also. Bei einem zytotoxischen Ödem kommt es hingegen zu einer Zellschwellung, also zu einem Anstieg des intrazellulären Wassergehaltes. Infolgedessen sinkt der ACD-Wert. Im „diffusion tensor imaging“ (DTI) stellt sich bereits früh eine Anisotropie ein.

Die ödematösen Veränderungen halten meist etwa 2 Wochen an. Im weiteren Verlauf kommt es dann im Rahmen der Zellschädigung zu einer Atrophie.

Merke

Bei einem traumatisch bedingten Ödem kann es zu einem vasogenen und zu einem zytotoxischen Ödem kommen. Bei einem vasogenen Ödem steigt der extrazelluläre Wassergehalt, der ADC steigt. Bei einem zytotoxischen Ödem steigt der intrazelluläre Wassergehalt, der ADC sinkt.

10.3.9

Traumatisch bedingte Ischämien

Ein Schädel-Hirn-Trauma kann zu ausgeprägten hämodynamischen Veränderungen führen, in deren Folge es zu zerebralen Ischämien kommen kann. Kinder sind dabei häufiger betroffen als Erwachsene, Jungen etwas häufiger als Mädchen. Meist ist das zugrunde liegende Schädel-Hirn-Trauma schwer, der GCS-Wert ist in der Regel bei Aufnahme relativ niedrig.

Traumatisch bedingte Ischämien entstehen sekundär als Reaktion auf das Schädel-Hirn-Trauma. Sie sind bei schweren Schädel-Hirn-Traumen relativ häufig. Hierbei können zahlreiche Ursachen zugrunde liegen (Tabelle 10.6). Zum einen kann das Gefäß direkt durch eine raumfordernde Blutung komprimiert werden. Zum anderen kann es im Rahmen einer Einklemmung zu einem Abdrücken eines Gefäßes kommen. Tabelle 10.7 fasst die verschiedenen Formen der Gefäßkompressionen zusammen. Die A. cerebri posterior ist dabei am häufigsten betroffen.

Zudem kommen auch andere Ursachen einer posttraumatischen zerebralen Ischämie infrage. Hierzu

Tabelle 10.6. Ursachen für posttraumatische Ischämien

- Kompression eines Gefäßes im Rahmen einer Einklemmung
- Direkte Kompression eines Gefäßes durch eine raumfordernde Blutung
- Vasospasmen bei traumatischer SAB
- Systemische Minderperfusion
- Gefäßverletzung
- Gefäßdissektion
- Embolische Ereignisse

Tabelle 10.7. Gefäßterritorien zerebraler Ischämien im Rahmen von Einklemmungssyndromen

Gefäßterritorium	Ursache
A. cerebri posterior	Kompression gegen das Tentorium bei einer medialen Einklemmung des Temporallappens
A. cerebri anterior	Kompression einer oder beider Arterien bei einer subfalzinen Einklemmung des Gyrus cinguli
A. cerebri media	Bei hochgradigem Hirnödem oder bei einer generellen Einklemmung
Aa. lenticulostriatæ und thalamoperforantes	Dehnung und Kompression bei ausgeprägt raumfordernden Effekten
A. cerebelli superior	Kompression gegen das Tentorium bei descendierender oder ascendierender transtentorieller Einklemmung
A. cerebelli inferior posterior	Kompression bei einer Einklemmung der Kleinhirntonsillen

zählen eine systemische Minderperfusion, Gefäßverletzungen oder -dissektionen, embolische Ereignisse oder Vasospasmen bei einer traumatischen SAB.

Die CT zeigt bei Aufnahme häufig noch keine Zeichen einer zerebralen Ischämie. Es lassen sich meist lediglich allgemeine Zeichen eines Schädel-Hirn-Traumas abgrenzen, wie subarachnoidale, subdurale oder epidurale Blutungen, eine generalisierte Hirnschwellung, Kontusionsblutungen oder Scherverletzungen.

In der MRT sind – wie bei nichttraumatischen zerebralen Ischämien auch – diffusionsgewichtete Sequenzen besonders hilfreich. Hier zeigt sich bei einer akuten Ischämie ein zytotoxisches Ödem mit einer Diffusionsrestriktion, also einem erhöhten Signal in den diffusionsgewichteten Sequenzen, und einer korrespondierenden Verminderung des ADC.

Merke

Im Rahmen schwerer Schädel-Hirn-Traumen kommt es nicht selten zu zerebralen Ischämien. Diese können durch eine Kompression eines Gefäßes, durch Einklemmung oder eine raumfordernde Blutung, aber auch durch Dissektionen, Gefäßläsionen, Vasospasmen, eine Minderperfusion oder Embolien entstehen.

10.3.10

Einklemmungssyndrome

Von einer Einklemmung bzw. Herniation spricht man, wenn Hirnparenchym aus einem intrakraniellen Kompartiment in ein anderes verdrängt wird, das von diesem normalerweise durch knöcherne oder durale Strukturen getrennt ist. Je nach Lage der Einklemmung kann es zu einer Kompression lebenswichtiger Strukturen, wie des Atemzentrums, kommen und damit zum Tod führen. Auch Gefäße können komprimiert werden, sodass es im weiteren Verlauf zu einer zerebralen Ischämie kommt. Hiervon ist insbesondere die A. cerebri posterior betroffen. Relativ häufig tritt auch eine Kompression des 3. Hirnnerven auf.

Man unterscheidet in der Regel die in Tabelle 10.8 aufgeführten Formen der Einklemmung bzw. Herniation.

Bei einer *subfalzinen Einklemmung* wird der Gyrus cinguli unter die Falx cerebri gedrängt. Dies geschieht in der Regel durch eine raumfordernde Blutung – oder auch einen Tumor – im Bereich eines Frontallappens. Hierdurch kann es zu einer Kompression der A. cerebri anterior kommen. Der ipsilaterale Seitenventrikel ist in der Regel komprimiert, der kontralaterale Seitenventrikel kann durch eine Foramen-Monroi-Blockade erweitert sein.

Tabelle 10.8. Formen der Einklemmung

Subfalzine Einklemmung	Verdrängung des Gyrus cinguli unter die Falx cerebri Cave: A. cerebri anterior
Einseitige deszendierende transtentorielle Einklemmung	Verdrängung des medialen Temporallappens nach kaudal durch den Tentoriumsschlitz Cave: A. cerebri posterior, 3. Hirnnerv
Uncusherniation	Frühform der einseitigen deszendierenden transtentoriellen Einklemmung Verlagerung des Uncus und Gyrus parahippocampalis nach medial
Bilaterale deszendierende transtentorielle Einklemmung	Zentrale Einklemmung mit Verlagerung der supratentoriellen Strukturen durch den Tentoriumsschlitz nach kaudal Cave: Aa. lenticulostratae und thalamoperforantes
Aszendierende transtentorielle Einklemmung	Verlagerung von Kleinhirn und Hirnstammstrukturen nach kranial Raumforderung der hinteren Schädelgrube
Tonsilläre Einklemmung	Verlagerung der Kleinhirntonsillen in den Spinalkanal
Transalare Herniation	Verlagerung von Hirnparenchym über den Keilbeinflügel
Transkranielle bzw. transdurale Herniation	Verlagerung von Hirnparenchym durch einen Defekt von Dura und Schädelkalotte

Bei einer *unilateralen deszendierenden transtentoriellen Einklemmung* kommt es zu einer Verdrängung des medialen Temporallappens nach kaudal durch den Tentoriumsschlitz. Dies ist in der Regel Folge eines raumfordernden Effektes im Bereich eines Temporallappens. Uncus und Gyrus parahippocampalis werden nach medial verdrängt. Im Verlauf kommt es zu einer Verlegung der suprasellären Zisterne. Die Hirnstammstrukturen werden gegen das kontralaterale Tentorium gedrängt und der N. oculomotorius wird komprimiert. Auch die A. cerebri posterior kann komprimiert werden, was im weiteren Verlauf zu einem Posteriorinfarkt führen kann. Von einer *Uncuseinklemmung* spricht man, wenn eine frühe Form der unilateralen deszendierenden transtentoriellen Einklemmung vorliegt und die supraselläre Zisterne einseitig durch den ipsilateralen Uncus verlegt wird.

Bei einer *bilateralen deszendierenden transtentoriellen Einklemmung* kommt es zu einer zentralen Herniation, also einer bilateralen Verdrängung der Großhirnhemisphären, der Basalganglien und des Mittelhirns nach kaudal durch den Tentoriumsschlitz. Beide Temporallappen sind nach mediokaudal verdrängt. Chiasma und Hypothalamus werden über die Sella nach kaudal verlagert. Die Aa. lenticulostratae und thalamoperforantes, aber auch die Aa. cerebri mediae können komprimiert werden.

Bei einer *aszendierenden transtentoriellen Einklemmung* werden Kleinhirn und Hirnstammstrukturen durch den Tentoriumsschlitz nach kranial verdrängt. Sie entsteht durch einen raumfordernden Effekt im Bereich der hinteren Schädelgrube. Durch eine Kompression des Aquädukts kann es zu einem akuten Hydrozephalus kommen.

Bei einer *tonsillären Einklemmung* kommt es zu einer Verdrängung der Kleinhirntonsillen in den Spinalkanal. Auch diese entsteht durch einen raumfordernden Effekt im Bereich der hinteren Schädelgrube. Das Foramen magnum wird verlegt. Auch der 4. Ventrikel kann komprimiert sein, mit Ausbildung eines konsekutiven Hydrozephalus.

Bei einer *transalaren Herniation* kommt es zu einer Verdrängung von Hirnparenchym über den Keilbeinflügel hinweg. Sie ist insgesamt selten und verursacht wenig Symptome.

Bei einer *transduralen bzw. transkraniellen Herniation* kommt es zu einem Durchtreten von Hirnparenchym durch Defekte der Dura bzw. der Schädelkalotte. Diese können bei einer klaffenden Schädelfraktur mit Duraverletzung und nach einer Trepanation auftreten, wenn zugleich ein erhöhter intrakranieller Druck vorliegt.

Merke

Von einer Einklemmung spricht man, wenn Hirnparenchym aus einem intrakraniellen Kompartiment in ein anderes verdrängt wird, das von diesem normalerweise durch knöcherne oder durale Strukturen getrennt ist. Im Rahmen einer Einklemmung kann es zu einer Kompression lebenswichtiger Strukturen, aber auch zu einem Abklemmen von Gefäßen oder Hirnnerven mit konsekutiven Infarkten oder Nervenschädigungen kommen.

Merke

„Wachsenden Kalottenfrakturen“ liegen leptomeningeale Zysten zugrunde, die durch einen Einriss der Dura entstehen und die sich zwischen die Frakturränder legen.

10.3.11**Kalottenfrakturen**

Die Diagnose von Kalottenfrakturen ist bei Kindern – wie bei Erwachsenen – nur von eingeschränkter Bedeutung. Das Auftreten von Frakturen korreliert nicht mit dem Schweregrad der intrakraniellen Traumafolgen. Wird eine CT angefertigt, so ist es hilfreich, auf dem Topogramm („Scout“) nach Frakturen zu suchen; gelegentlich können Kalottenfrakturen in den axialen CT-Schichten übersehen werden. Nur in Ausnahmefällen, insbesondere bei Verdacht auf eine Kindesmisshandlung, sind zur Dokumentation von Schädelfrakturen projektionsradiographische Aufnahmen erforderlich.

Eine Besonderheit stellen so genannte „wachsende Kalottenfrakturen“ dar. Diesen liegen leptomeningeale Zysten zugrunde, die durch einen Einriss der Dura im Rahmen der Fraktur entstehen können. Die meningeale Zyste stülpt sich zwischen den Frakturrändern hindurch und verhindert so eine Frakturheilung. Der Frakturspalt wird nach und nach immer weiter.

Abbildung 10.13 zeigt eine „wachsende“ Fraktur bei einem Kleinkind. Der Frakturspalt war nach dem Trauma zunehmend breiter geworden, die Fraktur verheilte nicht.

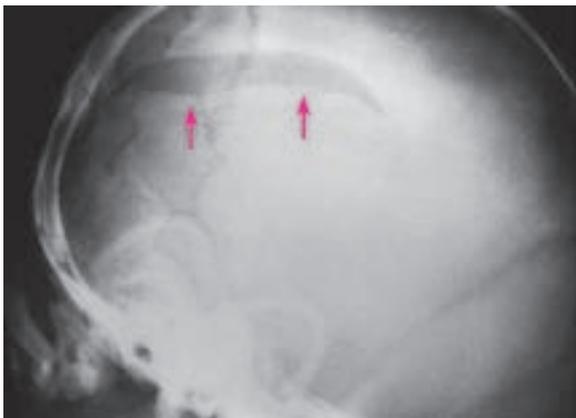


Abb. 10.13. „Wachsende Fraktur“ bei einem Kleinkind. Der Frakturspalt hat in den projektionsradiographischen Aufnahmen nach dem Trauma zunehmend an Breite zugenommen und klafft nun weit (Pfeile)

10.4**Kindesmisshandlung**

Kindesmisshandlungen mit zerebralen Traumafolgen sind ein trauriges Kapitel der Kinderneuroradiologie. Sie werden auch als „nichtakzidentelle Traumen“, also als Verletzungen, denen kein Unfall zugrunde liegt, bezeichnet. Im angelsächsischen Sprachraum haben sich auch die Bezeichnungen „battered child syndrome“ und „shaken baby syndrome“ etabliert, die inzwischen auch Einzug in den deutschen Sprachgebrauch gefunden haben.

Es ist wichtig, die diagnostischen Kriterien für eine Kindesmisshandlung zu kennen, zumal es sich leider nicht um eine seltene Diagnose handelt. In den USA wurden für das Jahr 2002 etwa 896.000 Kinder als Opfer von Misshandlung oder Vernachlässigung angegeben, von denen etwa 1400 Kinder gestorben sind (vgl. Barkovich, 2005). Die Zahlen in Europa ähneln diesen, wobei eine weite Spanne vorliegt, je nachdem welche Bewertungskriterien angenommen werden. Insgesamt handelt es sich also bei der Kindesmisshandlung um eine der häufigsten „Kinderkrankheiten“! Hierbei muss von den behandelnden Ärzten ein schwieriger Balanceakt vollzogen werden, um zum einen die Diagnose des nichtakzidentellen Traumas nicht zu übersehen, zum anderen aber auch die Diagnose nicht fälschlicherweise zu stellen, die so zu einer Stigmatisierung der Eltern und evtl. einer Zerreißung der Familie führen kann.

Merke

Die Kindesmisshandlung ist eine der häufigsten „Kinderkrankheiten“. Ein Balanceakt ist notwendig – zum einen darf die Diagnose nicht übersehen, zum anderen nicht fälschlicherweise gestellt werden.

Die Kopfverletzungen bestimmen in der Regel entscheidend die medizinische Prognose des Kindes. Sie sind in den meisten Fällen die Ursache für den Tod oder für eine bleibende Behinderung des Kindes. Am häufigsten sind hierbei Säuglinge betroffen, das mittlere Alter liegt zwischen 2 und 5 Monaten. Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen. Zudem werden häufiger Frühgeborene, behinderte Kinder, Zwillingenkinder und Stiefkinder misshandelt.

Bei Aufnahme fällt meist eine Diskrepanz zwischen dem geschilderten Trauma und der Schwere der Sym-

ptomatik bzw. der bildmorphologisch fassbaren Veränderungen auf. Die betroffenen Säuglinge werden oft mit einer Somnolenz, Apnoephasen und epileptischen Anfällen eingeliefert. Liegt bei Aufnahme bereits ein komatöser Zustand vor, so wird die Mortalität mit bis zu 2/3 angegeben. In den allermeisten Fällen liegen Netzhautblutungen vor, sodass eine ophthalmologische Untersuchung mit Spiegeln des Augenhintergrundes wichtig und hilfreich ist.

Liegt der Verdacht auf eine Kindesmisshandlung vor, so ist es auch forensisch sehr wichtig, alle Verletzungen genau zu dokumentieren. Der Verdacht muss dem behandelnden Kollegen unverzüglich und unmissverständlich (!) mitgeteilt werden. Die Rolle des Radiologen bzw. Neuroradiologen/Kinderradiologen beschränkt sich hierbei nicht auf ein reines Aufzählen der nachweisbaren Verletzungen. Besteht der Verdacht auf eine Kindesmisshandlung, so sollte er von dem befundenden Radiologen klar geäußert und mitgeteilt werden. Das Kind sollte zur weiteren Diagnostik unbedingt stationär aufgenommen werden, damit eine sichere Umgebung geschaffen werden kann.

Merke

Bei dem Verdacht auf eine Kindesmisshandlung müssen alle Verletzungen sorgfältig dokumentiert werden. Der Verdacht muss unverzüglich und unmissverständlich mit dem behandelnden Kollegen besprochen werden, damit eine sichere Umgebung für das Kind geschaffen werden kann.

Am häufigsten treten bei einer Kindesmisshandlung mit Schädel-Hirn-Trauma SDH auf. Gerade wenn Säuglinge geschüttelt werden, kommt es zu Einrissen der Brückenvenen und hierdurch zu SDH. Hierbei reißen häufig auch Brückenvenen der Falx cerebri ein, und es treten parafalzine SDH auf. Oft kommen mehrere SDH zur Darstellung, die sich in verschiedenen Stadien befinden, also zu unterschiedlichen Zeitpunkten entstanden sind.

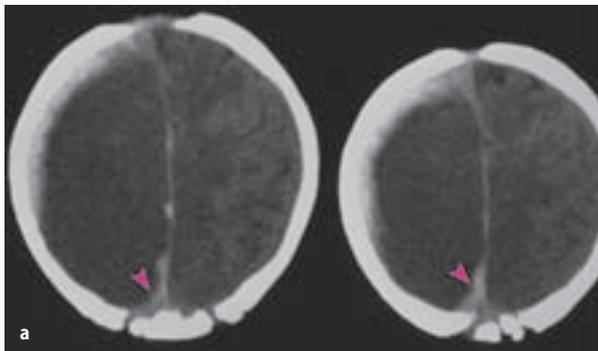


Abb. 10.14 a, b. Schwere Schädel-Hirn-Verletzungen bei einem 9 Monate alten misshandelten Jungen. Die CT zeigt ein rechtsseitiges SDH mit Mittellinienverlagerung (Pfeile), parafalziale subdurale Blutanteile (Pfeilspitzen) sowie eine deutliche Verminderung der Differenzierbarkeit der Mark-Rinden-Strukturen vor allem rechtsseitig

Abbildung 10.14 a,b zeigt computertomographische Aufnahmen bei einem 9 Monate alten misshandelten Jungen. Es kommen ein rechtsseitiges subdurales Hämatom und parafalziale subdurale Blutanteile zur Darstellung. Zusätzlich liegen auch Zeichen einer schweren Hirnschädigung vor, mit einer deutlich verminderten Differenzierbarkeit der Mark-Rinden-Strukturen vor allem rechtsseitig.

Abbildung 10.15 a–d zeigt eine MRT-Untersuchung bei einem 4 Monate alten misshandelten Jungen. Auch hier liegen subdurale Hämatome vor, die in diesem Fall bilateral sind. Zusätzlich findet sich eine ausgedehnte Parenchymblutung.

Merke

SDH sind die häufigsten intrakraniellen Verletzungen bei misshandelten Kindern mit Schädel-Hirn-Traumen.

Traumatische SAB kommen in bis zur Hälfte der Fälle vor. Epidurale Hämatome sind hingegen bei Kindesmisshandlungen außerordentlich selten.

Auch Scherverletzungen kommen bei misshandelten Kindern gehäuft vor. Ihnen wird insgesamt eine ungünstige prognostische Bedeutung zugeschrieben. Sie liegen bevorzugt im Bereich der Mark-Rinden-Grenze, im Balken und im Centrum semiovale. Im Ultraschall



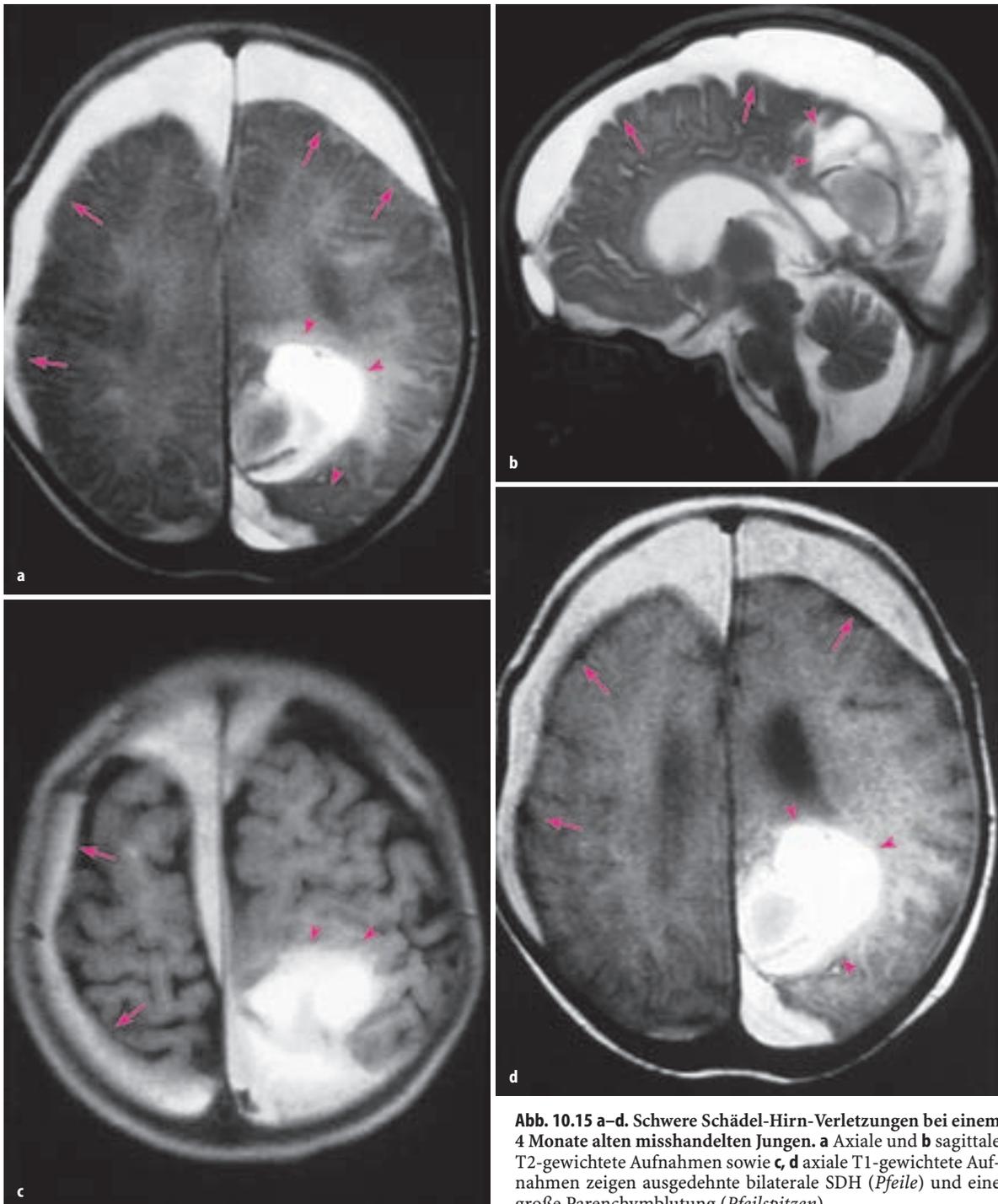


Abb. 10.15 a–d. Schwere Schädel-Hirn-Verletzungen bei einem 4 Monate alten misshandelten Jungen. **a** Axiale und **b** sagittale T2-gewichtete Aufnahmen sowie **c**, **d** axiale T1-gewichtete Aufnahmen zeigen ausgedehnte bilaterale SDH (Pfeile) und eine große Parenchymblutung (Pfeilspitzen)

können sie als kleine, schlitzförmige Einrisse mit einer echoarmen Textur auffallen, insbesondere im Bereich der Mark-Rinden-Grenze.

Zerebrale Kontusionsblutungen werden am häufigsten im Bereich der Frontal- und der Temporallappen beobachtet.

Bei Kindesmisshandlungen kann, gerade wenn sie

im frühen Kindesalter geschehen, auch ein generalisiertes Hirnödem auftreten, das bis zur Einklemmung und zum Tod führen kann. Zu Hirninfarkten kann es zum einen durch Würgen des Kindes oder durch traumatische Gefäßdissektionen kommen. Zum anderen können zerebrale Infarkte aber auch durch Gefäßkompression, beispielsweise durch eine raumfordernde

Blutung oder eine Einklemmung, durch Embolien, eine generelle Minderperfusion oder durch Gefäßspasmen bei einer traumatischen SAB entstehen.

Die MRT sollte immer auch T2*-gewichtete GRE-Sequenzen, FLAIR-Sequenzen und diffusionsgewichtete Sequenzen beinhalten, um Blutabbauprodukte, Ödemzonen und zerebrale Ischämien möglichst sensitiv darzustellen. Traumatische Läsionen unterschiedlichen Alters sind besonders suspekt für eine Kindesmisshandlung.

In der CT oder MRT sollte immer auch auf die Augen geachtet werden. Gerade bei Schütteltraumen kommt es zu Netzhautblutungen, die teilweise in der Schnittbilddiagnostik dargestellt werden.

Werden bei einem Kind multiple komplexe oder bilaterale Kalottenfrakturen festgestellt, so sollte ebenfalls immer an eine Kindesmisshandlung gedacht werden, gerade wenn eine Depression der Fraktur besteht und sich anamnestisch kein adäquates Trauma eruieren lässt. Eine einfache lineare Schädelfraktur hat hingegen eine niedrige Spezifität für eine Kindesmisshandlung.

Bei einem Verdacht auf eine Kindesmisshandlung sollten im Zuge der weiteren Diagnostik projektionsradiographische Übersichtsaufnahmen angefertigt werden, um nach Frakturen in unterschiedlichen Heilungsphasen zu suchen. Hier sollte besonders auf die dorsalen Anteile der Rippen, das Sternum, die Meta-

Tabelle 10.9. Spektrum der intrakraniellen Verletzungen bei einer Kindesmisshandlung (nichtakzidentelles Trauma)

- SDH, vor allem in verschiedenen Stadien
- Scherverletzungen
- Kortikale Kontusionsblutungen, vor allem frontotemporal
- Generalisiertes Hirnödem
- Hirninfarkte u. a. durch Würgen oder durch traumatische Dissektionen
- Netzhautblutungen
- Bilaterale oder komplexe Frakturen mit Depression

physen, insbesondere die metaphysären Randkanten, und natürlich die Wirbelsäule geachtet werden.

Tabelle 10.9 fasst die verschiedenen neuroradiologischen Manifestationsformen einer Kindesmisshandlung zusammen.

Im weiteren Verlauf kommt es dann zu einer zerebralen Atrophie, zu Gliosezonen und zu Hygromen.

Abb. 10.16 a–d zeigt einen Residualzustand bei einem schwer misshandelten Mädchen. Das Kind war im Alter von 4 Wochen misshandelt worden, die gezeigten Aufnahmen wurden etwa ein halbes Jahr später angefertigt.

Merke

Mehrere Schädel-Hirn-Verletzungen in unterschiedlichen Stadien der Organisation sollten unbedingt an eine Kindesmisshandlung denken lassen.

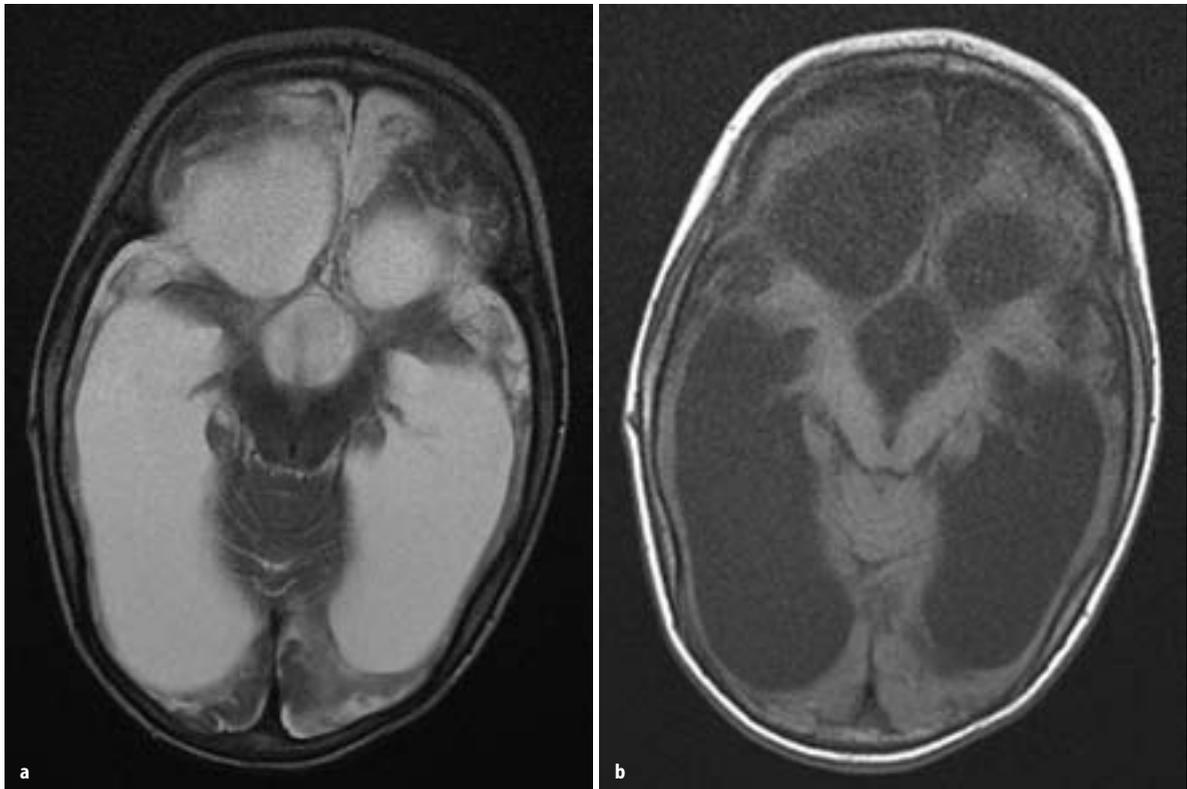


Abb. 10.16 a–d. Residualzustand bei einem schwer misshandelten Mädchen. Die axialen **a** T2-gewichteten und **b** T1-gewichteten Sequenzen sowie **c** die sagittalen T2-gewichteten und **d** T1-gewichteten Sequenzen zeigen schwerste Defekte des Großhirnparenchyms

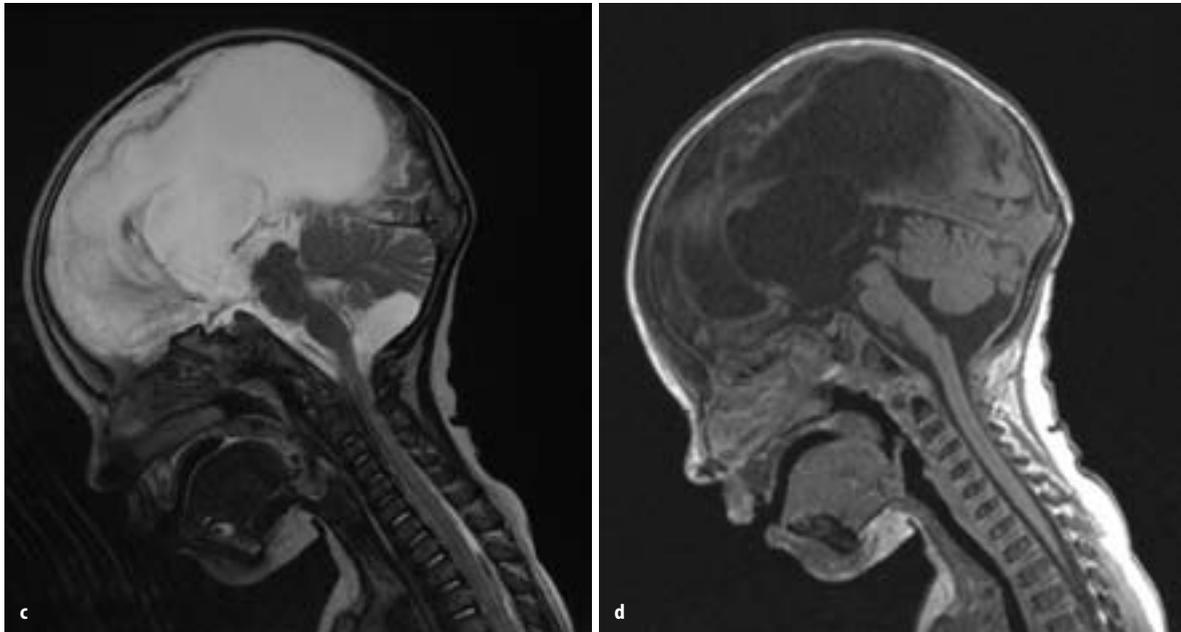


Abb. 10.16 c, d

Differenzialdiagnostisch ist vor allem an ein Unfalltrauma, also an ein akzidentelles Trauma zu denken. Hier ist es besonders wichtig, genau auf die Anamnese zu achten und diese mit dem Ausmaß der Verletzungen des Kindes zu korrelieren. SDH sind bei Kindern mit einer traumatischen Schädel-Hirn-Verletzung deutlich seltener als bei Kindern mit einem nichtakzidentellen Trauma. Auch sind Netzhautblutungen bei Unfalltraumen außerordentlich selten. Zudem finden sich bei Kindern mit einem Unfalltrauma in der Regel keine Vorschädigungen des Gehirns und auch keine Hygrome.

Sehr selten einmal können Gerinnungsstörungen, wie sie bei einer Hämophilie oder einer Leukämie auftreten, eine Kindesmisshandlung vortäuschen. Zudem muss differenzialdiagnostisch auch an eine Glutarazidurie vom Typ 1 und an eine Menke-Erkrankung gedacht werden, die gehäuft zu spontanen SDH führen können.

Weiterführende Literatur

Barkovich AJ (2005) Brain and spine injuries in infancy and childhood. In: *Pediatric Neuroimaging*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 190–290

- Bruce DA (2000) Imaging after head trauma: why, when and which. *Childs Nerv Syst* 16: 755–759
- Demaerel P, Casteels I, Wilms G (2002) Cranial imaging in child abuse. *Eur Radiol* 12: 849–857
- Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, Zimmerman RA (1998) Nonaccidental head injury in infants – the „shaken baby syndrome“. *N Engl J Med* 338: 1822–1829
- Harwood-Nash DC (1992) Abuse to the pediatric central nervous system. *AJNR Am J Neuroradiol* 13: 569–575
- Hayman LA, Taber KH, Ford JJ, Bryan RN (1991) Mechanisms of MR signal alteration by acute intracerebral blood: old concepts and new theories. *AJNR Am J Neuroradiol* 12: 899–907
- Huisman TAGM, Schwamm LH, Schaefer PW et al. (2004) Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 25: 370–376
- Husson B, Pariente D, Tammam S, Zerah M (1996) The value of MRI in the early diagnosis of growing skull fracture. *Pediatr Radiol* 26: 744–747
- Noguchi K, Ogawa T, Seto H et al. (1997) Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid attenuated inversion recovery MR imaging. *Radiology* 203: 257–262
- Perrin RG, Rutka JT, Drake JM et al. (1997) Management and outcomes of posterior fossa subdural hematomas in neonates. *Neurosurgery* 40: 1190–1200
- Sato Y, Yuh WT, Smith WL, Alexander RC, Kao SC, Ellerbroek CJ (1989) Head injury in child abuse. Evaluation with MR imaging. *Radiology* 173: 653–657



<http://www.springer.com/978-3-540-00406-6>

Pädiatrische Neuroradiologie

Ertl-Wagner, B.

2007, XVIII, 382 S., Hardcover

ISBN: 978-3-540-00406-6