Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Aus der Abteilung für Kinder- und Jugendtraumatologie des Kinderkrankenhauses Hamburg Altona

Leitung: PD Dr. med. Dirk Sommerfeldt

Die Diagnostik des Schädel-Hirn-Traumas im Kindes- und Jugendalter mit Hilfe der Magnetresonanztomographie als alleinige Bildgebung in der Akutphase

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg. Vorgelegt von:

Katja Ullmann

aus Halle/ Saale

Hamburg 2015

Angenommen von der Medizinischen Fakultät am: 17.12.2015 Veröffentlicht mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg. Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: PD Dr. Dirk W. Sommerfeldt Prüfungsausschuss, zweiter Gutachter: Prof. Dr. Jens Fiehler

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung Fragestellung		
2.			
3.	Theoretische Grundlagen		
	3.1.	Definition des Schädel-Hirn-Traumas	7
	3.2.	Primärschaden	7
		3.2.1 Extraaxiale Läsionen	7
		3.2.2 Intraaxiale Läsionen	12
	3.3.	Sekundärschaden	15
	3.4.	Merkmale des kindlichen Gehirns	18
	3.5.	Einteilung des Schädel-Hirn-Traumas nach Schweregrad	20
	3.6.	Diagnostische Bildgebung	24
	3.7.	Darstellung von Blutungen in der Magnetresonanztomographie	30
4.	Mate	rial und Methode	34
	4.1.	Patientenkollektiv	34
	4.2.	Datenerhebungen	34
	4.3.	Auswertung	35
5.	Ergel	onisse	39
	5.1.	Alters-und Geschlechtsverteilung	39
	5.2.	Aufenthaltsdauer	42
	5.3.	Unfallursachen	43
	5.4.	Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas	46
	5.5.	Initiale Symptome	49
	5.6.	Diagnosen	51
	5.7.	Bildgebung	54
		5.7.1. Pathologische Befunde in der MRT	56
		5.7.2. Zeitanalysen aller Patienten	60
		5.7.2.1 Zeitintervall zwischen Unfall und MRT-Untersuchung	60
		5.7.2.2 Phasen nach Schädel-Hirn-Trauma	62

		5.7.2.3 Dauer der MRT Untersuchung	65
	5.8.	Operationen	66
		5.8.1. Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas bei OP-Patienten	66
		5.8.2. Spektrum durchgeführter Operationen am Kopf	68
		5.8.3. Zeitanalysen OP-Patienten	69
		5.8.3.1 Zeitintervall zwischen Unfall und MRT-Untersuchung	69
		5.8.3.2 Dauer der MRT Untersuchung	70
6.	Disku	ssion	71
7.	Zusar	nmenfassung	87
8.	Schlu	ssfolgerungen	88
9.	Limit	ationen der vorliegenden Studie	90
10.	Litera	turverzeichnis	92
11.	Verze	ichnis der Abkürzungen	101
12.	Verze	ichnis der Abbildungen und Tabellen	102
13.	Dank	sagung	105
14.	Leber	ıslauf	106
15.	Erklä	rung	107

1. Einleitung

Das Schädel-Hirn-Trauma stellt weltweit eine der häufigsten Ursachen für Morbidität und Mortalität im Kindesalter dar (Heinen und Borggräfe, 2007, Keenan und Bratton, 2006, Petersen et al., 2008, Fearing et al.2008). Die hochgerechneten gesellschaftlichen Kosten betragen für das Schädel-Hirn-Trauma in Deutschland ca. 2,8 Milliarden Euro pro Jahr (Rothe et al., 2014). Epidemiologische Daten über die jährliche Inzidenz traumatischer Schädel-Hirn-Verletzungen bei Kindern variieren je nach Studie zwischen 200 bis 500 pro 100.000 Einwohner (Dinter et al., 1999, Petersen et al., 2008, Rickels et al., 2011, Woodcock et al., 2001a, Zimmer und Reith, 2009). Rickels et al. (2011) führten eine prospektive Studie an insgesamt 6783 SHT-Patienten in Deutschland durch. 28,1% der Betroffenen waren Kinder. Bezogen auf die Bevölkerung in den untersuchten Gebieten entsprach dies einer Inzidenz von 581 pro 100.000 Kinder. Jährlich erleiden ca. 45.000 Menschen ein schweres Schädel-Hirn-Trauma. 50% von Ihnen sind jünger als 25 Jahre und 15% jünger als 5 Jahre (Lukas, 1990, Heinen und Borggräfe, 2007). Die Gesamtletalität von Schädel-Hirn-Traumata aller Schweregrade bei Kindern liegt zwischen 6% und 45% (Dinter et al., 1999, Feickert et al., 1999, Rickels et al., 2006). Betrachtet man diese Zahlen isoliert für die Gruppe der schweren Schädel-Hirn-Traumata, so findet man Angaben zwischen 10 bis 20% (Berger et al. 2002). In einer Studie von Tepas et al. (1990) betrug die Mortalität von Kindern nach einem isolierten SHT 5,5%. Dem Schrifttum zu Folge versterben somit an einem Schädel-Hirn Trauma ca. 5-mal mehr Kinder als an Leukämien (Schröder und Westphal, 2004, Khoshyomm und Tranmer, 2004) und 15-mal mehr als an Hirntumoren (Schröder und Westphal, 2004). Hinsichtlich der Geschlechterverteilung sind Jungen etwa doppelt so häufig betroffen wie Mädchen (Zimmer und Reith, 2009). Bezüglich der Altersverteilung lässt sich eine erhöhte Inzidenz bei Kindern unter 5 und über 15 Jahren erkennen (Schröder und Westphal, 2004). Hinsichtlich der Unfallursachen ist eine gewisse Korrelation mit dem Alter der Betroffenen erkennbar.

So sind Unfälle durch motorisierte Verkehrsmittel beispielsweise für einen Großteil der Schädel-Hirn-Traumata bei den über 14- jährigen verantwortlich, während bei Vorschulkindern die Hauptunfallursache in Stürzen zu finden ist (Woodcock et al., 2001). Traumatische Schädel-Hirn-Verletzungen bei unter 2-jährigen haben in über der Hälfte der Fälle nicht-akzidentielle Ursachen (Woodcock et al., 2001). Das Risiko, einen bleibenden Schaden bei mittelschweren bis schweren Schädel-Hirn-Traumata davon zu tragen, liegt in der Akutphase bei 20 bis 45% (Woodcock et al., 2001a). Neben physischen können sich auch kognitive, verhaltensbezogene oder emotionale Probleme ergeben. Für die Prognose und die Ausprägung der Folgen von Schädel-Hirn-Verletzungen spielen neben dem Schweregrad des Traumas auch das Alter, Vorerkrankungen sowie familiäre und sozioökonomische Faktoren eine Rolle.

In der Literatur finden sich keine einheitlichen Richtlinien hinsichtlich der Diagnostik und des Managements in der Akutphase nach einem Schädel-Hirn-Trauma. Es bestehen diesbezüglich zahlreiche Kontroversen weltweit. Zum Goldstandard in bildgebenden Diagnostik zählt heute in erster Linie die kraniale Computertomographie (Fischer und Wit, 2007, Rieger et al., 2002, Hunter et al., 2011, Rothe et al., 2014). Jedoch lassen sich Fragestellungen bezüglich des zentralen Nervensystems ebenso durch die Magnetresonanztomographie beantworten. Für Wiesmann et al. ist die MRT bereits 1999 bei nahezu allen das ZNS betreffenden Erkrankungen das bildgebende Verfahren der Wahl. Die MRT spielt für sie nicht mehr nur in der Verlaufskontrolle, sondern auch und insbesondere in der Akutsituation bei der Beurteilung des kindlichen Gehirns nach SHT eine entscheidende und wichtige Rolle. Campbell und Zimmermann beschreiben 1998 die mit der fortschreitenden Entwicklung der MRT einhergehende Überlegenheit im Aufdecken pathologischer, den Kopf betreffender Befunde. Der gleichen Ansicht sind Wiesmann et al. (2002), die in ihrer Veröffentlichung eine verlässliche MR- Bildgebung beim Nachweis akuter Subarachnoidalblutungen feststellen. Im Gegensatz dazu verweisen Dewes et al. (1989) auf den Stellenwert der CT bei der Abklärung von akuten intrakraniellen Blutungen sowie der Beurteilung knöcherner Verletzungen.

Des Weiteren geben Dewes et al. zu bedenken, dass die CT ubiquitär verfügbar und das Management akut verunfallter Patienten einfacher durchzuführen sei. Interessant ist, dass von einer Überlegenheit der MRT im Auffinden von nicht-hämorrhagischen Kontusionen sowie hämorrhagischen Herden im Bereich des Hirnstamms und der Basalganglien berichtet wird.

Die Frage, welches Gerät wann, wo und warum zum Einsatz kommen sollte, bietet demnach in der Öffentlichkeit eine Vielzahl von Diskussionsansätzen. Welche Methode ist genauer, schneller, kostengünstiger und ohne größeren zusätzlichen Aufwand durchführbar? Letztendlich steht für alle Beteiligten der Nutzen, welcher sich aus der Bildgebung für die weitere Behandlung eines Patienten sowie dessen schnelle Genesung erkennen und ableiten lässt im Vordergrund. Hier ist primär das rasche Erkennen von akut lebensbedrohlichen intrakraniellen Verletzungen zu nennen. Für die Prognose des Patienten ist neben der Lokalisation vor allem das räumliche Ausmaß der Läsion von enormer Bedeutung. Anhand dieser Merkmale muss bei therapierelevanter Befunde ein chirurgisches Eingreifen in Betracht gezogen werden. Da Hirngewebe im Vergleich zu anderen Organen am empfindlichsten auf einen Mangel an Sauerstoff reagiert, ist es nachvollziehbar, dass der Zeitfaktor bei der klinischen und bildgebenden Diagnostik eine entscheidende Rolle für das Überleben und das Ausmaß bleibender Schäden spielt. In der Akutphase kann somit die sofortige Entlastung einer intrakraniellen Blutung lebensrettend sein. Obligate Indikationen für eine diagnostische Bildgebung ergeben sich beispielsweise bei komatösen und anhaltend bewusstseinseingetrübten Patienten. Des Weiteren ziehen neurologische Befunde wie Paresen, zerebrale Krampfanfälle oder Hirnnervenausfälle sowie der klinische Verdacht auf eine Schädelfraktur eine sofortige Bildgebung nach sich.

Hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität zum Nachweis akuter Traumafolgen sind CT und MRT als primär gleichwertige Verfahren anzusehen. Ritter und Schulte-Altedorneburg (2014) sprechen von einem Wandel in der Auffassung, dass die CT der MRT insbesondere in der Perakutphase überlegen sei. Diese Ansichten seien überholt.

In den letzten zwei Jahrzehnten entwickelte sich die Bildgebung mit Hilfe der Magnetresonanztomographie kontinuierlich weiter. So konnten anhand neuer Verfahren die Mechanismen, die nach einem Trauma zur Genesung bzw. zu einer progressiven Neurodegeneration führen, untersucht werden. Im Fokus steht zum einen die Magnetresonanz-Spektroskopie. Dabei werden Metabolite Lipide, (Laktat, Aminosäuren, Kreatin) in vivo detektiert und quantifiziert. Es können Aussagen bezüglich des Ausmaßes einer Verletzung und somit Rückschlüsse auf das Outcome nach einer Hirnverletzung getroffen werden. Beispielsweise sinkt der Spiegel an N-Acetylaspartat bei neuronalen Verlusten oder Funktionsstörungen. N-Acetylaspartat kommt ausschließlich in der grauen und weißen Substanz des Gehirns vor. Ein weiterer Metabolit, welcher bei Patienten mit SHT von Bedeutung ist, ist das Cholin. Es entsteht beim Abbau von Myelin und Zellmembranen und ist demzufolge ein Marker für Synthese und Demyelinisierung. Creatin ist ein Maßstab für den Energiestoffwechsel der Zelle und ubiquitär anzutreffen. Die Metabolite variieren je nach anatomischer Region des Gehirns. Auch während der Entwicklung des Gehirns wechseln die Konzentrationen der Metabolite rasch. Dies muss bei der Interpretation der Daten insbesondere bei Kindern berücksichtigt werden. Durch eine suszeptibilitätsgewichtete MR- Bildgebung lassen sich Änderungen der Sauerstoffsättigung in einem Gewebe darstellen. Hierzu wird der Oxygenisierungsgrad von Blut genutzt. Dieser ändert sich mit dem Alter einer Blutung. Es handelt sich um eine 3-D- T2* GRE-Sequenz mit Hilfe derer weiterhin eine Differenzierung zwischen Blut und Kalk möglich ist. Mikroblutungen können wesentlich genauer detektiert werden als mit herkömmlichen Sequenzen. Ashwal et al. (2014) zeigten in einer Untersuchung an Kindern, dass in suszeptibilitätsgewichteten MR-Sequenzen die Anzahl an erfassten DAI 6-mal höher war als in konventionellen 2-D-T2* GRE- Sequenzen. Außerdem ist die Untersuchung im Vergleich zu FLAIR, T2- gewichteten Sequenzen und CT-Untersuchungen sowohl bei pädiatrischen als auch bei adulten Patienten sensitiver im Aufdecken von Blutungen. Diffusionsgewichtete MR-Bildgebung erfasst die Beweglichkeit Wassermolekülen ausschließlich in der weißen Substanz. Diese DWI-Sequenzen sind sehr sensitiv im Nachweis diffuser axonaler Scherverletzungen.

Im Sinne einer technischen Optimierung entwickelte sich hieraus die Diffusions-Tensor-Bildgebung. Sie wird ebenfalls zur Darstellung der weißen Substanz genutzt.

2. Fragestellung:

Kinderkrankenhaus steht seit 2006 ein offener 1,0 Altonaer Magnetresonanztomograph zur Verfügung, mit Hilfe dessen seitdem sämtliche das ZNS betreffende Untersuchungen durchgeführt werden. Ziel dieser Arbeit ist es, anhand eines monozentrischen Erfahrungsberichtes im Sinne einer retrospektiven Proof-ofprinciple- Studie zu untersuchen, ob mit der Magnetresonanztomographie eine Untersuchungsmethode zur Verfügung steht, mit welcher die durch ein Schädel-Hirn-Trauma bedingten Verletzungsmuster sicher und in einem zumutbarem Zeitrahmen diagnostiziert werden können. Zudem werden in Literatur und Praxis bestehende Ansichten bezüglich der Vor- und Nachteile der MR- Technik analysiert und mit den Erfahrungen der eigenen Klinik verglichen. Abschließend soll darüber diskutiert werden, ob die Magnetresonanztomographie darüber hinaus in der Lage ist, sich als Methode der Wahl in der Akutphase zu etablieren. Vor dem Hintergrund des relativ kleinen Patientenkollektives und der Tatsache, dass der Studie eine Kontrollgruppe fehlt, durch die sich weitreichendere Schlussfolgerungen ableiten ließen, dient diese Arbeit letztendlich dazu, im Rahmen der Qualitätssicherung die in unserer Klinik etablierten Standards bezüglich der Diagnostik eines Schädel-Hirn-Traumas in der Akutphase zu überprüfen.

Im Detail ergeben sich folgende Ansätze:

- 1. Klärung der Ätiologie/ Epidemiologie des Schädel-Hirn-Traumas im Kindesalter
- 2. Möglichkeiten zur Diagnostik eines Schädel-Hirn-Traumas im Kindesalter
- 3. Einsetzbarkeit der MRT in der Akutdiagnostik nach Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter
- 4. Relevanz des Zeitfaktors im Hinblick auf die Untersuchungsdauer
- Welche Konsequenzen ergeben sich aus dieser Arbeit für die Umsetzung im Klinikalltag

3. Theoretische Grundlagen

3.1 Definition des Schädel-Hirn-Traumas

Der Begriff Schädel-Hirn-Trauma bezeichnet die "Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und /oder Verletzung des Gehirns führt und mit einer Prellung oder Verletzung der Kopfschwarte, des knöchernen Schädels, der Gefäße, des Hirngewebes und/oder der Dura verbunden sein kann. Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung des Gehirns bezeichnet man als Schädelprellung. Wenn die Dura bei gleichzeitiger Verletzung der Weichteile und des Knochens zerrissen ist und somit eine Verbindung des Schädelinneren und der Außenwelt besteht, liegt ein offenes SHT vor. " (AWMF Leitlinie: Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter).

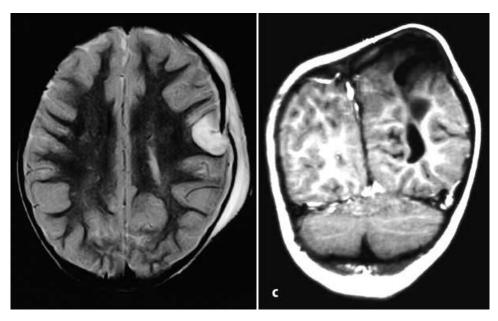
3.2 Primärschaden

Unter Primärschaden versteht man die Folgen der direkt auf Schädel und Gehirn einwirkenden Kräfte zum Zeitpunkt des Unfalls, welche therapeutisch nicht zu beeinflussen sind. Dabei kann eine gewisse Zeit vergehen, bis das volle Ausmaß dieser Verletzungsfolgen zu erkennen ist. Man unterscheidet intra- und extraaxiale primäre Traumafolgen (Struffert et al. 2003a, 2003b).

3.2.1. Extraaxiale Verletzungen

Bei Kindern kann jede Einwirkung von Gewalt auf den Schädel zu einer Nahtsprengung oder Fraktur führen. Es können Lineare-, Impressions-, Trümmer- oder Lochfrakturen auftreten. Eine Sonderform der Kalottenfraktur ist die für Kinder typische Nahtsprengung. Am häufigsten betroffen ist die Lambdanaht. Schädelfrakturen sind bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma keine Seltenheit. Sie treten in knapp 50% der Fälle auf (Zimmer und Reith, 2008) und bergen das Risiko einer Gefäß-, Nerven-, oder Hirnparenchymverletzung.

Offene Frakturen können außerdem eine Meningitis oder leptomeningeale Zysten zur Folge haben (Woodcock et al. 2001). Mit dem Vorliegen einer Fraktur steigt die Wahrscheinlichkeit für intrakranielle Blutungen. Eine Besonderheit des Säuglings- und Kleinkindalters stellt die wachsende Schädelfraktur dar. Die Breite des Frakturspalts nimmt im Verlauf zu, da es durch Zerreißen der Hirnhäute unter dem Frakturspalt zum Prolabieren von intrakraniellen Gewebeanteilen und zum Liquoraustritt kommt, wodurch eine Knochenheilung verhindert wird. Eine nur bei Säuglingen vorkommende Form der Impressionsfraktur ist die Ping-Pong Fraktur. Die noch sehr weiche Kalotte wölbt sich nach intrakraniell vor und reponiert sich spontan wieder.



Impressionsfraktur, T2w. (Quelle: Reither 2001)

wachsende Fraktur mit Ausbildung einer leptomeningealen Zyste (Quelle: Struffert et al.,2003a)

Eine weitere extraaxiale Verletzung stellt das Epiduralhämatom dar. Während es sich bei Erwachsenen und älteren Kindern in 80 bis 90% der Fälle um eine Blutung aus der Arteria meningea media handelt, ist die Ursache bei jüngeren Kindern häufig eine venöse Sinusblutung (Staatz et al., 2007, Woodcock et al., 2001, Zimmer und Reith, 2009).

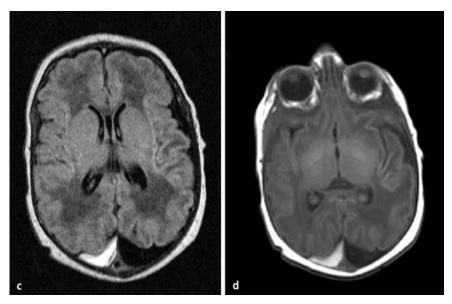
Erklärbar ist dies durch die Tatsache, dass die noch weichen Schädelknochen nicht scharfkantig brechen und das Verletzungsrisiko der Arterie gering ist, da diese noch nicht in einem knöchernen Kanal der Tabula interna verläuft (Schröder und Westphal, 2004, Zimmer und Reith, 2009). Epidurale Blutungen entstehen zwischen Dura mater und Periost und werden durch die Schädelsuturen begrenzt. Bei Kindern unter 3 Jahren kommen diese aufgrund der festen Verbindung zwischen Dura und Periost mit 1,0-2,5 % eher selten vor (Schröder und Westphal, 2004, Zimmer und Reith, 2009). Häufig sind derartige Hämatome frontal, temporoparietal oder im Bereich der hinteren Schädelgrube gelegen. In der Regel finden sich Epiduralhämatome unilateral und supratentoriell. Sie entstehen in der Mehrzahl der Fälle auf der Seite der direkten Gewalteinwirkung und können mit die Schädelnähte kreuzenden Frakturen und Subduralhämatomen einhergehen, wobei eine sichere Differenzierung zu einer subduralen Blutung nicht immer möglich ist (Brambrink, 2002).



Epiduralhämatom, T2w. (Quelle: Reither 2001)

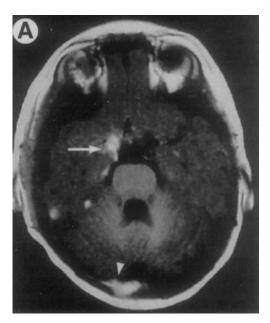
Subduralhämatome im Kindesalter treten in 80-85% bilateral auf (Zimmer und Reith, 2009). Meist handelt es sich dabei um venöse Blutungen aus eingerissenen Brückenvenen, die in ihrem subduralen Verlauf am empfindlichsten für die Folgen eines Akzelerations-, Deszelerations- oder Rotationstraumas sind (Wiesmann und Brückmann, 1998). Als weniger häufige Ursachen auszuschließen sind Blutungen aus dem Sinus sagittalis superior und rupturierten Aneurysmen. Beim Neugeboren sind häufig Geburtstraumata für subdurale Blutungen verantwortlich. Hierbei wird eine dünne Zellschicht zwischen den Deckzellen der Arachnoidea mater und dem Bindegewebslager der Dura mater durch starkes Verformen oder Verschieben der Schädelknochen verletzt und venöse Gefäße geöffnet (Lukas, 1990). In der Regel sind Subduralhämatome fronto- oder temporoparietal sowie supratentoriell gelegen. Eine Einteilung erfolgt laut Woodcock et al. (2001) in: akut (weniger als 4 Tage alt), subakut (4 bis 20 Tage alt) und chronisch (über 20 Tage alt). Chronische Subduralhämatome stellen eine typische Verletzungsfolge bei Kindesmisshandlung dar (Woodcock et al., 2001, Zimmer und Reith, 2009), jedoch können sie auch Folge eines Vitamin-K-Mangels oder einer Gerinnungsstörung sein. Differentialdiagnostisch muss eine Erweiterung der äußeren Liquorräume und eine damit verbundene Liquorresorptionsstörung vom chronischen Subduralhämatom abgegrenzt werden. Diese kann bei Kindern normal sein oder sich als frühe Manifestation eines Hydrocephalus communicans darstellen.

Zum anderen sollte ein Subduralhygrom ausgeschlossen werden, dessen Ursache in einem traumatischen Einriss der Arachnoidea mit einer daraus resultierenden Ansammlung von Liquor cerebrospinales im Subduralraum besteht (Woodcock et al., 2001). Subduralhygrome können mit Arachnoidalzysten assoziiert sein. In den meisten Fällen bilden sie sich spontan zurück, sodass keine Notwendigkeit für eine Operation vorliegt.



Atypisch lokalisierte beidseitige Subduralhämatome mit unterschiedlichem Signal als Hinweis auf ein mehrzeitiges Geschehen, links: FLAIR, rechts T1w (Quelle: Zimmer und Reith, 2009)

Subarachnoidalblutungen werden häufig traumatisch, durch ein Aneurysma oder kongenitale Gefäßmissbildungen verursacht. Traumatisch bedingt kommen Verletzungen kortikaler, durch den Subarachnoidalraum verlaufender Venen in Frage. Resultiert daraus eine Blutung, können Vasospasmen oder ein Hydrocephalus malabsorptivus die Folge sein. Regelmäßige bildgebende Untersuchungen sind für die rechtzeitige Diagnose wichtig. Durch das Auftreten einer traumatischen Subarachnoidalblutung bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma erhöht sich die Mortalität erheblich (Wiesmann und Brückmann, 1998).



Subarachnoidalblutung (Großer Pfeil), Subduralhämatom (Kleiner Pfeil), T1w. (Quelle: Woodcock et al., 2001)

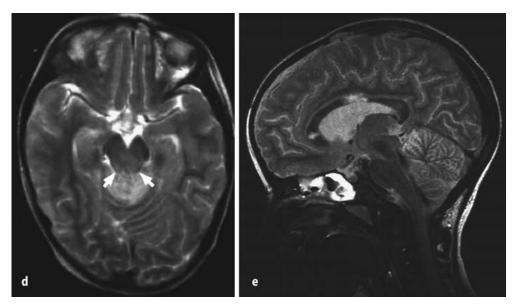
Intraventrikuläre Blutungen kommen in der Regel selten vor und sind meist Folge eines schweren Schädel-Hirn-Traumas. Mögliche Ursachen liegen im Durchbrechen paraventrikulärer Blutungen durch die dünne, die Ventrikel auskleidende Ependymschicht oder im direkten Zerreißen subependymaler Venen. Außerdem können sich Blutungen innerhalb des Subarachnoidalraumes retrograd über die Apertura mediana und die Aperturae laterales nach intraventrikulär ausbreiten, worauf ein akuter Hydrozephalus occlusus folgen kann.

3.2.2. Intraaxiale Verletzungen

Diffuse axonale Schäden sind die häufigste primäre intraaxiale Traumafolge. Als diffusen axonalen Schaden bezeichnet man die Dehnung bzw. das Ausreißen von Nervenfasern als Folge starker Scherkräfte, welche bei Akzelerations- und Dezelerationstraumen mit rotatorischer Komponente auftreten. Schwere Scherverletzungen führen durch die axonalen Abrisse zu irreversiblen Schäden. Sind neben den Nervenfasern auch perineurale Blutgefäße betroffen, zeigen sich multiple petechiale Blutungen.

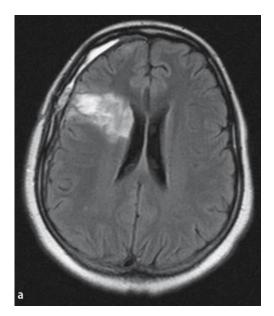
Häufig finden sich solche Schäden am Übergang von Gewebegrenzen unterschiedlicher Dichte. Dazu gehört bei Kindern vor allem die frontotemporale subkortikal gelegene Mark-Rinden Zone. Beim Erwachsenen kommen diffuse axonale Schäden gehäuft in der Nähe der Ventrikel, im Corpus callosum oder im oberen Hirnstamm vor (Matschke und Glatzel, 2008). Weitere mögliche Bereiche sind die Basalganglien und die Capsula interna. Kampfl et al. (2009) differenzieren 3 Schweregrade: Grad 1 zeigt lediglich mikroskopisch nachweisbare Verletzungen, Grad 2 bezieht sich auf makroskopisch sichtbare Verletzungen des Corpus callosum, während man unter Grad 3 die makroskopisch sichtbaren Verletzungen des oberen Hirnstammes einordnet.

Hirnkontusionen sind nach den diffusen axonalen Schäden die zweithäufigste primäre intraaxiale Traumafolge und ein Zeichen direkter Gewalteinwirkung. Sie treten häufig nicht nur am Ort des Traumas (Coup), sondern auch in gegenüberliegenden Hirnarealen (Contre-Coup) auf. Kontusionen sind Schäden der grauen Substanz. Diese können sich als fokale Nekrosen oder Einblutungen, aber auch als perifokales Ödem äußern (Wiesmann und Brückmann, 1998). Zusammen mit einem Ödem kann es zu einer Raumforderung und im weiteren Verlauf zu einer Kompression des Ventrikelsystems, einer Mittellinienverlagerung oder im schlimmsten Fall zu einer Einklemmung des Hirnstammes kommen. Derartige Veränderungen können Stunden bis Tage nach dem eigentlichen Trauma auftreten und Ursachen für Koma, Epilepsie oder neurologische Ausfälle sein. Typische Lokalisationen sind die Frontobasis, der Temporalpol oder das dorsolaterale Mittelhirn. Häufig begleitet werden Kontusionen von traumatischen Subarachnoidalblutungen.



DAI mit primärer Hirnstamm- und Balkenkontusion, T2w (Quelle: Struffert,2003)

Intrazerebrale Blutungen entstehen durch das Einreißen tiefer gelegener kleinerer Hirngefäße oder durch sekundäre Einblutung in nekrotische Kontusionsbereiche. Durch die meist raumfordernde Wirkung ist eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes möglich. Außerdem kann es zu Einblutungen in das Ventrikelsystem oder den Subarachnoidalraum kommen. Nach Lange et al. (1988) lassen sich vier Lokalisationen beschreiben, an denen intrazerebrale Blutungen gehäuft auftreten. Zum einen handelt es sich um Stammganglienblutungen mit Blutungen in Striatum und Klaustrum aus der Arteria lenticulostriata. Zum anderen finden sich Thalamusblutungen, die häufig mit einem Einbruch in die Ventrikel assoziiert sind, sowie Marklagerblutungen, welche häufig temporoparietal und frontal lokalisiert sind. Als vierte Gruppe werden infratentorielle Blutungen in Hirnstamm und Kleinhirn beschrieben. Bei unklarer Traumaanamnese sollten andere Ursachen von Spontanblutungen wie beispielsweise Gerinnungsstörungen, Hypertonie, Angiopathien, Angitiden, Antikoagulanzientherapie, Gefäßmalfomationen, Tumorblutungen, hämorrhagische Infarkte bei Embolien oder Sinusthrombosen differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden.



Intrazerebrale Blutung rechts frontal begleitet von einem schmalen Subduralhämatom. FLAIR. (Quelle: Zimmer und Reith, 2008)

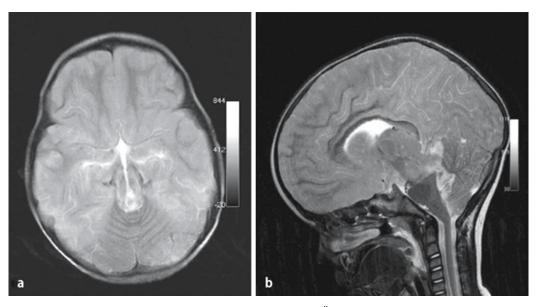
3.3. Sekundärschaden

Sekundäre Traumafolgen beruhen auf einem Missverhältnis zwischen dem posttraumatisch erhöhten Substratbedarf und der zeitlich gestörten Substratversorgung (Brambrink, 2002). Intrakraniell zählen dazu posttraumatische Hämatome und Hirnödeme, Herniationssyndrome, sekundäre Hirninfarkte sowie Infektionen. Extrakraniell können Hypotension und Hypoxämie zu ischämischen Veränderung im Gehirn führen und somit Auswirkungen auf Überleben und Outcome haben (Berger et al., 2002).

Das Hirnödem stellt einen wichtigen prognostischen Faktor für das Überleben nach einem Schädel-Hirn-Trauma dar. Die Letalität steigt mit dem Vorliegen einer diffusen Hirnschwellung deutlich an (Aldrich et al., 1992). Bei Kindern wird die Inzidenz nach schwerem SHT mit 41% (Bruce et al., 1981) bis 50% (Zimmer und Reith, 2009) angegeben. Andere Quellen belegen die Häufigkeit mit 16-44% für alle Schweregrade (Berger et al., 2002). Es lassen sich zwei Arten von Hirnödemen unterscheiden:

1. Das extrazelluläre bzw. vasogene Hirnödem resultiert aus einem Funktionsverlust der Blut-Hirn-Schranke und der damit verbundenen vermehrten Wassereinlagerung im Gewebe, demgegenüber kann 2. das vasogene Hirnödem reversibel sein (Zimmer und Reith, 2008). Im Gegensatz dazu handelt es sich beim intrazellulären Hirnödem um ein in den meisten Fällen irreversibles Geschehen. Durch den Ausfall der Natrium-Kalium-ATPase (zytotoxisch) oder die vermehrte Freisetzung von exzitatorischen Aminosäuren wie Aspartat oder Glutamat (neurotoxisch) gelangt vermehrt extrazelluläre Flüssigkeit in intrazelluläre Bereiche (Suskauer und Huisman, 2009).

Im Rahmen einer konstanten Zunahme von Raumforderungen oder einem sekundären Hirnödem kann es zur Herniation von Hirngewebe, Liquor und/ oder Blutgefäßen in benachbarte Kompartimente kommen. Am häufigsten tritt die subfalcine Herniation auf, wobei Teile oder der gesamte Gyrus Cinguli unter die Falx und über das Corpus Callosum hernieren. Bei einer transtentoriellen Herniation nach kaudal wird zunächst der Temporallappen, vor allem der Gyrus parahippocampalis nach kaudal in den Tentoriumschlitz gepresst. Durch die Kompression der suprasellären Zisternen und der Zisterna ambiens werden Mesencephalon und Pons nach kaudal verlagert (Wiesmann und Brückmann, 1998). Typisch ist eine unilateral erweiterte Pupille durch die Kompression der N. oculomotorius. Die transtentorielle Herniation nach rostral ist seltener. Es erfolgt eine Verlagerung von Kleinhirntonsillen und Vermis in den Tentoriumschlitz. Cisterna ambiens und Aquädukt werden komprimiert. Eine tonsillare Herniation, also eine Verlagerung der Kleinhirntonsillen durch das Foramen Magnum in den zervikalen Spinalkanal, findet sich oft als Folge eines cerebellären Hämatoms, eines venösen epiduralen Hämatoms der hinteren Schädelgrube oder einer diffusen Hirnschwellung (Rainer, 2011). Um eine aufsteigende Herniation handelt es sich, wenn das Kleinhirn durch eine Raumforderung in der hinteren Schädelgrube nach kranial gedrückt wird. Prolabiert das Gehirn durch einen Defekt im Schädel nach außen, spricht man von einer externen Herniation.



Signalanhebung im Marklager beider Großhirnhemisphären bei Ödematisierung sowie transtentorieller Einklemmung des Hirnstammes. T2w. (Quelle: Zimmer und Reith, 2009)

Posttraumatische Infarkte entstehen durch die Bildung von Thromben in größeren Hirnarterien. Ausgelöst wird die Thrombusbildung durch Schäden in der Intima dieser Gefäße durch auf sie einwirkende Scherkräfte. Auch Embolien, verursacht durch Luft, Fett oder Gefäßdissektionen sowie durch Einklemmung bzw. Kompression von Blutgefäßen im Rahmen von Herniationssyndromen können zu Infarkten und Hämorrhagien führen. Eine weitere Ursache stellen Hypoxien oder Gefäßspasmen dar (Tortori-Danati, 2005).

Bei Kindern stellt die Ausbildung eines posttraumatischen Hydrozephalus eine häufige Komplikation dar. Wie im vorangegangen Text erwähnt, können Blutungen, insbesondere traumatische Subarachnoidalblutungen zu Liquorresorptionsstörungen führen. Während sich die inneren Liquorräume erweitert darstellen, können die äußeren sowohl normal als auch verschmälert sein. Symptome eines Hydrozephalus (Demenz, Verhaltensstörungen, Bewusstseinseintrübung, Ataxie, Gedächtnisstörungen) manifestieren sich innerhalb von Tagen bis zu 30 Monaten nach dem Trauma.

Ein offenes Schädel-Hirntrauma kann durch die Verletzung der Dura mater eine Menigitis, Enzephalitis, Ventrikulitis, Osteomyelitis sowie epi- und subdurale Empyeme oder Abszesse nach sich ziehen. Das Risiko einer solchen Infektion beim Vorhandensein einer offenen Impressionsfraktur liegt laut Miller (1972) bei ca. 10%.

Eine weitere Komplikation kann eine sich entwickelnde Gefäßfistel sein. Diese entsteht durch das Einreißen von Gefäßen, die an der Schädelbasis fixiert sind. Häufig ist die A. carotis beim Durchtritt durch den Sinus cavernosus betroffen.

3.4 Besonderheiten des kindlichen Gehirns

Kinder erleiden weitaus häufiger Kopfverletzungen mit Gehirnbeteiligung als Erwachsene. Bis zu einem Alter von 12 Jahren ist der Entstehungsmechanismus und der Verlauf eines Schädel-Hirn-Trauma zu dem eines Erwachsenen verschieden. Lange Zeit ging man davon aus, das unreife kindliche Nervensystem könne aufgrund seiner höheren Plastizität Schädigungen besser kompensieren als das Gehirn eines Erwachsenen. Die Vorstellung besteht darin, dass bei Kindern bis zum 7. Lebensjahr Funktionsstörungen, die durch Schädigungen eines bestimmten Hirnbereiches hervorgerufen werden, durch andere Hirnareale übernommen werden können. Diese Theorie wurde 1936 von der Neurologin Margaret Kennard aufgestellt und nach ihr benannt (Staudt, 2012). Das sogenannte "Kennard- Prinzip" wurde durch Läsionen am Motokortex von jungen und älteren Affen erarbeitet, verallgemeinert und auf Schädel-Hirn-Verletzungen des Menschen übertragen. Verschiedene darauffolgende Studien lassen jedoch Zweifel daran aufkommen, ob diese Theorie universell anwendbar ist (Schneider, 1979), da die Schäden nach einem SHT zum einen natürlich von der Schwere des Traumas abhängen, zum anderen jedoch ebenso davon, welche kognitiven Funktionen sich zum Zeitpunkt des Unfalls im kindlichen Gehirn entwickeln.

Kinder unter 2 Jahren haben einen - im Verhältnis zum Körper - großen Kopf. Dieser macht beim Neugeborenen 10 bis 15% des Körpergewichtes aus. Im Vergleich dazu sind es beim Erwachsenen 2 bis 3% (Matschke und Glatzel, 2008).

Die Hals- und Nackenmuskulatur ist noch nicht vollständig entwickelt und Schutzreflexe sind nur schwach ausgebildet (Zimmer und Reith, 2009), so dass Kinder beim Fallen häufig zuerst mit dem Kopf aufschlagen. Bereits geringe äußere Einwirkungen auf den Schädel können bei Kindern zu schweren Verletzungen führen, wobei von außen erkennbare Läsionen durch das Trauma fehlen können (Berger et al., 2002). Der Schädel besitzt aufgrund der noch dünnen, wenig kalzifizierten Schädelknochen, der noch offenen Fontanellen und Schädelnähte eine höhere Elastizität und kann von außen einwirkende Kräfte zu einem Teil durch Verformung abfangen. Nach Reither (2000) sind bis zu einem Alter von vier Jahren weder die Tabula externa und interna noch die dazwischen liegende Diploe vollständig entwickelt. Knöcherne Verletzungen und beispielsweise durch Frakturen bedingte raumfordernde Läsionen treten dementsprechend bei jüngeren Kindern seltener auf. Typische blutungsbedingte neurologische Symptome können durch offene Suturen und Fontanellen lange kompensiert werden, da es zunächst zu einer Umfangsvermehrung des Kopfes kommt. Der schmale Subarachnoidalraum bietet beim kindlichen Gehirn kaum eine Schutzwirkung. Dies führt zu einem größeren Bewegungsfreiraum des Gehirns innerhalb des Schädels. Da das Gehirn während des Wachstums sehr sensibel auf bei Hypoxämie oder Ischämie reagiert und die Kindern vorhandenen Autoregulationsmechanismen sowie die unreife Bluthirnschranke noch nicht in dem Maße funktionieren, wie es bei einem Erwachsenen der Fall ist, kommt es bei Kindern schneller und weitaus häufiger zur Ausbildung eines Hirnödems (Reither, 2000, Tritthart, 2011,). Dieses ist in der Regel mit einem erhöhten, nicht einem erniedrigten, zerebralen Blutfluss assoziiert. Nach der Geburt weist das Gehirn einen durchschnittlichen Wassergehalt von 85 bis 89% auf. Beim Erwachsenen beträgt dieser Anteil dagegen ca. 83% (Schröder und Westphal, 2004). Aufgrund des höheren Wasseranteils besteht beim Kind somit eine vergleichsweise größere Massendifferenz zwischen grauer und weißer Substanz, sodass das Gehirn nach dem Schluss der Fontanellen einen geringeren Grad an Compliance besitzt (Schröder und Westphal, 2004). Durch eine noch unvollständige Myelinisierung besitzt das Hirngewebe eine weniger feste Struktur.

Dünne Blutgefäße und ein erhöhtes zerebrales Blutvolumen sind ebenso mitverantwortlich, dass das Gehirn im Kindesalter vulnerabler für die Ausbildung diffuser axonaler Schäden insbesondere durch Akzelerations- und Dezelerationstraumata ist (Reither, 2000, Ewing-Cobbs et al., 2000).

3.5. Einteilung des Schädel-Hirn-Traumas nach Schweregrad

Zur Einteilung in verschiedene Schweregrade eignet sich die von Graham Teasdale und Brian Jennett 1974 eingeführte Glasgow Coma Scale (GCS). Untersucht werden folgende drei Funktionen: beste verbale Antwort, beste motorische Antwort, sowie Augenöffnen und Augensymptome. In diesen drei Kategorien wird je nach erbrachter Leistung ein Punktewert zwischen 1 bis maximal 6 Punkten erreicht. Die Einzelergebnisse werden addiert, so dass sich anhand des Gesamtergebnisses die Beeinträchtigung des Bewusstseins quantitativ beurteilen und Prognoseabschätzung vornehmen lässt. Ein Score von 13 bis 15 Punkten entspricht demnach einem leichten Schädel-Hirn-Trauma, 9 bis 12 Punkte entsprechen einem mittelschweren Schädel-Hirn-Trauma und bei unter 9 Punkten handelt es sich um ein schweres Schädel-Hirn-Trauma. Die Glasgow-Coma-Scale hat den Vorteil, dass sie jederzeit und überall ohne Anwendung besonderer Hilfsmittel einsetzbar ist.

Punkte	Augenöffnen	Beste verbale Antwort	Beste motorische Antwort
1	Keine Reaktion	Keine Reaktion	Keine Reaktion
2	Reaktion auf Schmerzreiz	Unverständliche Laute	Auf Schmerzreiz Strecksynergismen
3	Reaktion auf Ansprache	Inadäquate Äußerungen	Auf Schmerzreiz Beugesynergismen
4	Spontan	Konversationsfähig, desorientiert	Auf Schmerzreiz, Massenbewegungen
5		Konversationsfähig,	Auf Schmerzreiz
6		orientiert	gezielt Auf Aufforderung gezielt

Tabelle 1: Glasgow-Coma-Scale

Da die Skala für Säuglinge und Kleinkinder nur bedingt anwendbar ist, wurde die Children's- Coma-Scale entwickelt (Fischer und Wit, 2007). Diese hat sich in ihrer Anwendung im Alltag allerdings noch nicht durchgesetzt.

Punkte	Augenöffnen	Verbale Antwort > 24 Monate	Motorische Antwort
		24 Monate	
1	Keine Reaktion	Keine Reaktion	Keine Reaktion
2	Reaktion auf Schmerzreiz	Unverständliche Laute	Auf Schmerzreiz Strecksynergismen/ Dezerebrations- Haltung
3	Reaktion auf Ansprache	Inadäquate Äußerungen	Auf Schmerzreiz Armbeugung/Bein- streckung/Dekortika- tionshaltung
4	Spontan	Konversationsfähig, desorientiert	Auf Schmerzreiz Beugesynergismen
5		Konversationsfähig, orientiert	Auf Schmerzreiz gezielt
6			Auf Aufforderung gezielt

Tabelle 2.1: Children's Coma Scale > 24 Monate

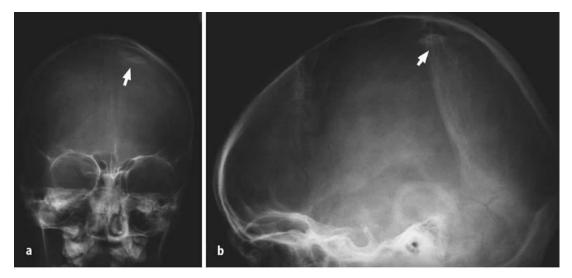
Punkte	Augenöffnen	Verbale Antwort < 24 Monate	Motorische Antwort
1	Keine Reaktion	Keine Reaktion	Keine Reaktion
2	Reaktion auf Schmerzreiz	Motorische Unruhe, nicht erweckbar	Auf Schmerzreiz Strecksynergismen /Dezerebrationshaltu ng
3	Reaktion auf Ansprache	Zeitweise erweckbar- trinkt/isst nicht- Bedrohreflex negativ	Auf Schmerzreiz Armbeugung/Bein- streckung /Dekortikationshaltun g
4	Spontan	Fixiert kurz, inkonstant-erkennt nicht sicher	Auf Schmerzreiz Beugesynergismen
5		Fixiert-erkennt- verfolgt-lacht	Auf Schmerzreiz gezielt
6			Auf Aufforderung gezielt

Tabelle 2.2: Children's Coma Scale < 24 Monate

3.6 Diagnostische Bildgebung

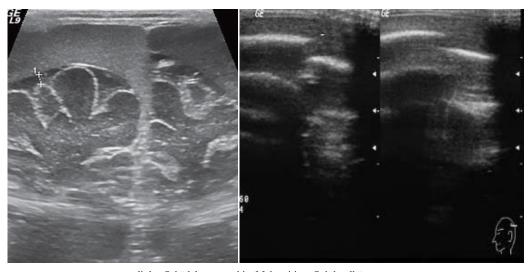
Neben der Anamneseerhebung sowie klinischer und laborchemischer Untersuchung (auf welche in dieser Arbeit nicht im Detail eingegangen werden soll) spielen Verfahren zur Beurteilung von Hirnanatomie und Hirnfunktion eine wichtige Rolle. Sie sind vor allem für die Therapie und Prognoseabschätzung unerlässlich. Neben der konventionellen Röntgenaufnahme und der zerebralen Sonographie stehen die Schnittbildverfahren CT und MRT zur Verfügung.

Die Röntgenaufnahme besitzt in der Akutdiagnostik des Schädel-Hirn-Traumas einen geringen Stellenwert. Gründe hierfür ergeben sich aus der Tatsache, dass hierbei Verletzungen wie Schädelbasisfrakturen oder komplexe Mittelgesichtsfrakturen leicht übersehen werden können (Zimmer und Reith, 2009). Desweiteren geht ein Großteil von z.B. Kalottenfrakturen ohne Hirnverletzung einher und die Diagnose einer nicht dislozierten Fraktur hätte für den Patienten keinerlei therapeutische Konsequenzen (Braunschweig und Hantel, 2002, Kampfl et al., 2009). Entscheidend ist jedoch, dass ein Normalbefund eine intrakranielle Verletzung nicht ausschließt (Brambrink, 2002, Feickert et al., 1999, Fiebach et al., 1999, Fischer und Wit, 2007). Bei der Vermutung einer Kindesmisshandlung kann eine native Röntgenaufnahme hilfreich sein, da der Verlauf von Frakturlinien einen Hinweis auf deren Genese geben kann (Fiebach et al., 1999). Auch eine traumatische Shunt Diskonnektion lässt sich durch Röntgen feststellen. Weitere Indikationen zum Schädelröntgen finden sich in Schädelbasis-, Impressions-, komplizierten oder doppelseitigen Schädel-oder Gesichtsfrakturen sowie Fremdkörperverletzungen (Fischer und Wit, 2007).



a) a.p.- Übersichtsaufnahme mit rechts parietaler Verdichtung, b) im seitlichen Strahlengang ebenfalls unscharfe Verdichtung mit apikaler Aufhellung der Kalotte- V.a. Impressionsfraktur (Quelle: Struffert et al., 2003a)

Die Sonographie ist eine überall zugängliche, transportable, schnelle und wenig invasive Möglichkeit der Bildgebung. Ihr Vorteil besteht im Fehlen ionisierender Strahlung. Für die Anwendbarkeit ergeben sich allerdings altersspezifische Einschränkungen. Im Säuglings- und Kleinkindalter wird die Sonographie über die noch offene große Fontanelle durchgeführt. Bei älteren Kindern können pathologisch erweiterte Schädelnähte oder iatrogen hervorgerufene Kalottendefekte genutzt werden (Reither, 2000). Die Aussagekraft dieser Untersuchung ist in hohem Maße von den Fähigkeiten und Erfahrungen des Untersuchenden abhängig. Durch die Sonographie lassen sich Epidural- und Subduralhämatome sowie Kalotten- und Impressionsfrakturen darstellen. Schwierig ist dagegen die Beurteilung der hinteren Schädelgrube. Bei entsprechender Klinik gilt auch bei der Sonographie ein unauffälliger Befund nicht als Ausschlusskriterium für eine intrakranielle Verletzung.



links: Schädelsonographie: Mehrzeitiges Subduralhämatom mit unterschiedlicher Echogenität. (Quelle: Pärtan und Sinzig, 2009); rechts: Kalottenfraktur (Quelle: Reither, 2001)

Die eine schnell durchführbare kraniale Computertomographie ist Untersuchungsmethode zur Traumadiagnostik bei Kindern. Vor allem Mehrfachverletzungen ist die Spiral-CT von großer Bedeutung, da gleichzeitig Aufnahmen von Wirbelsäule, Thorax und Abdomen erstellt werden können. Das Untersuchungsprinzip beruht auf einer Röntgenröhre, deren Strahlen durch verschiedene Blenden gebündelt werden. Im Körper wird die Strahlung abhängig vom Gewebe unterschiedlich stark abgeschwächt. Auf der gegenüberliegenden Seite der Röntgenröhre befinden sich Detektoren, welche die Strahlung auffangen. Anschließend wird von einem Computer jedem Messwert ein Grauwert zugeordnet. Durch sogenannte Hybrid-Verfahren ist es möglich, diagnostische Elemente miteinander zu verbinden. So wird beispielsweise beim PET- CT die metabolische Aussagekraft des PET mit der anatomischen Darstellung der CT kombiniert. Hirnparenchym und Duraräume lassen sich in der CT gut beurteilen, Blutungen und Frakturen werden erkannt (Fiebach et al., 1999).

Von Vorteil ist, dass heute in der Mehrzahl der Zentren eigene Computertomographen zur Verfügung stehen und für die Untersuchung keine mit dem Gerät kompatiblen zusätzlichen Vorrichtungen für Monitoring und Versorgung des Patienten benötigt werden. Eine schnelle Bildprüfung und Bildverarbeitung ermöglichen außerdem sehr kurze Untersuchungszeiten. Demnach ist die Notwendigkeit einer Sedierung des Patienten gering. Nachteile entstehen durch Partialvolumeneffekte und Aufhärtungsartefakte. Dadurch ist es möglich, dass die Regionen der Schädelbasis und des Hirnstammes nicht ausreichend beurteilbar sind. Ein weiteres Defizit für die Kinderradiologie stellt die nicht unerhebliche Belastung des Schädels durch ionisierende Strahlung dar.

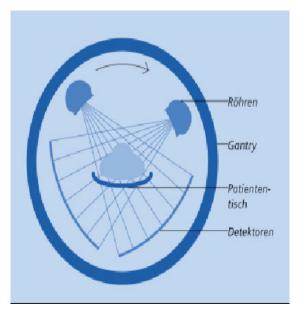


Abb.1: Schematischer Aufbau Computertomograph

Mit der Magnetresonanztomographie steht eine strahlenfreie Möglichkeit für die Schnittbildgebung zur Verfügung. Bei dieser Untersuchung werden Magnetfelder und Radiowellen eingesetzt. In unserem Körper befindliche Wasserstoffatome richten sich innerhalb eines großen Magnetfeldes aus. Dieses ist ca. 10.000 bis 30.000 mal stärker als das der Erde.

Durch einen vom Tomographen ausgesandten Hochfrequenzimpuls wird die Ablenkung einiger Wasserstoffatome aus ihrer Ruhelage bewirkt und diese beginnen zu schwingen. Nach Abschalten des Impulses bewegen sich die Atome zurück in ihre Ausgangslage und senden dabei ein Signal aus (Kernresonanz). Dieses wird durch eine Spule im Gerät gemessen und einem bestimmten Ort (Raumelement = Voxel) zugeordnet. Anschließend erfolgt die Umwandlung der empfangenen Daten in Bildmaterial. Durch unterschiedliches Verhalten der Wasserstoffatome in Abhängigkeit von Art und Eigenschaft des Gewebes, in dem sie sich befinden, lässt sich gesundes von krankem Gewebe sowie Gewebe untereinander differenzieren. Weiterhin ist es möglich, durch Änderung der Messbedingungen bestimmte Gewebearten besser hervorzuheben. Radiosensitive Organe, wie das Gehirn, werden vor schädlicher Strahlung geschützt. Durch eine gute Kontrast- und räumliche Darstellung können mit Hilfe der MRT diffuse axonale Schäden und Kontusionszonen ebenso diagnostiziert werden wie akute und subakute Blutungen oder Frakturen. Problematisch sind hier vor allem eine noch nicht gewährleistete Verfügbarkeit, eine im Vergleich zur CT Untersuchungszeit sowie die Überwachung instabiler Traumapatienten.

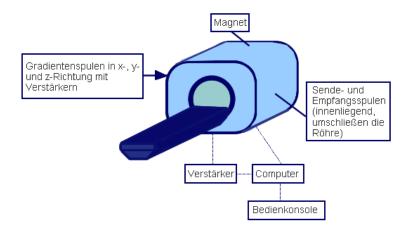


Abb.2: Schematischer Aufbau Magnetresontomograph

Die nachfolgende Tabelle gibt Aufschluss über die Darstellbarkeit verschiedener Läsionen in beiden Schnittbildverfahren.

Verletzung	CT	MRT
Fraktur	+++	-
Extrazerebrale Hämatome:		
Epiduralhämatom	+++	++
Subduralhämatom	++	++
Subarachnoidalblutung	++	++
Primäre Verletzungen:		
Kortikale Kontusionen	++	+++
Diffuse axonale Schäden	+	+++
Hirnstamm Verletzung	+	+++
Verletzung tiefer grauer	++	+++
Substanz		
Intraventrikuläre Blutung	+++	+++
Sekundäre Verletzungen:		
Herniation	+++	+++
Globale regionale	++	+++
Infarkte,		
Blutungen		
Diffuses zerebrales Ödem	+++	++

Tabelle 3: Nachweis von Verletzungen in CT und MRT (nach Urbach und Solymosi, 2003)

3.7 Darstellung von Blutungen in der MRT

(nach Steinbrich et al., 1990, Lukas, 1990, Wiesmann und Brückmann, 1998, Wiesmann et al., 1999)

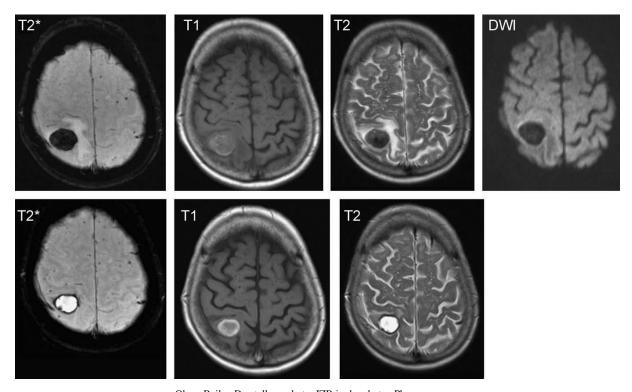
Hyperakutes Stadium (Dauer: 0 bis 6 Stunden)

In dieser ersten Blutungsphase sind noch keine paramagnetischen Bestandteile vorhanden (Desoxyhämoglobin). Für die Verlängerung von T_1 - und T_2 -Relaxationszeiten ist das austretende Serum verantwortlich. In T_1 -gewichteten Bildern ist die Blutung dadurch hypo- bis isointens und hyperintens in T_2 -gewichteten Aufnahmen. In diesem Stadium kann eine Blutung nicht von anderen intrakraniellen Läsionen unterschieden werden. Die noch intakten Erythrozyten enthalten diamagnetisches Oxyhämoglobin. Daneben sind weitere Blutbestandteile vorhanden.

Akutes Stadium (Dauer: 6 Stunden bis 5-12 Tage)

Hämoglobin wird jetzt zu Desoxyhämoglobin umgewandelt und der Sauerstoff metabolisiert. Paramagnetische Substanzen wie Desoxyhämoglobin bewirken nur dann eine Signalanhebung (verkürzte Relaxationszeit), wenn sie mit Wasserstoff in Kontakt treten können. Durch den geschlossen Häm-Ring im Desoxyhämoglobin ist das nicht möglich. Im T₁-gewichteten Bild lässt sich durch eine fehlende Dipol-Dipol Wechselwirkung keine Signalveränderung erkennen. In T₂-gewichteten Bildern ruft das paramagnetische Desoxyhämoglobin durch magnetische Suszeptibilitätsartefakte bei Feldstärken von über 1 Tesla eine Signalverminderung hervor, wohingegen dieser Effekt bei Feldstärken unter 1 Tesla fehlt. Hier stellt sich die Blutung isointens zum umliegenden Gewebe dar. Der Grad der Hypointensität ist abhängig von der Feldstärke des Magnetfeldes, vom Betrag des intrazellulären Desoxy- und Methämoglobins und von den Repetitions- und Echozeiten der Spinechosequenz. Der Anteil an Desoxyhämoglobin ist je nach Blutungsursprung verschieden. Beispielsweise liegt er bei einer arteriellen Blutung bei 5%. Blutungen mit venösem Ursprung enthalten dagegen 40% Desoxyhämoglobin.

Wird eine Gradientenechosequenz verwendet, lassen sich auch bei Feldstärken unter 1 Tesla Veränderungen im MR Bild darstellen. Diese Sequenzen reagieren deutlich empfindlicher auf Suszeptibilitätsartefakte.

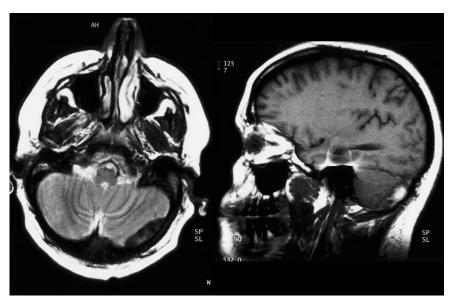


Obere Reihe: Darstellung akuter IZB in der akuten Phase Untere Reihe: IZB 4 Wochen später (Quelle: Ritter und Schulte-Altedorneburg, 2008)

Subakutes Stadium (Dauer: 5-12 Tage bis Wochen)

Durch die Bildung von Methämoglobin verkürzt sich die T_1 -Zeit. Das Signal erhöht sich von der Peripherie der Blutung ausgehend nach innen. Die T_2 -Zeit wird ebenfalls verkürzt. Es zeigt sich eine Signalabschwächung in der Peripherie. Mit der Bildung von Methämoglobin wird auch Glucose innerhalb der Blutung verbraucht. Wenn die Glucose verbraucht ist, beginnt die Hämolyse und extrazelluläres Methämoglobin sammelt sich an. Methämoglobin ist ebenfalls paramagnetisch. Die T_1 -Relaxation verstärkt sich dadurch.

Auf das bereits hyperintense T₁-Signal hat dies jedoch keine Auswirkung. Im T₂-gewichteten Bild kommt es jetzt zu einer Signalerhöhung. Dafür verantwortlich sind der, nach dieser Zeit enthaltene, hohe Wassergehalt der Blutung sowie eine Verlängerung der T₂-Zeit durch die Resorption des Methämoglobins. Auch die oben erwähnte T₁-Relaxation durch extrazelluläres Methämoglobin hat einen Einfluss auf das T₂-Bild, da sich bei Spinechosequenzen sowohl T₁- als auch T₂-Zeiten auf die Signalintensität auswirken. Dadurch stellen sich Areale mit extrazellulärem Methämoglobin sowohl in T₁- wie auch in T₂-gewichteten Bildern hyperintens dar (späte subakute Phase).



Epiduralhämatom hintere Schädelgrube, subakutes Stadium, links: T2 gewichtet: hypointens, rechts: T1 gewichtet: hyperintens (Quelle: Wiesmann et al. 1998)

Chronisches Stadium (Dauer: Wochen bis Jahre)

In diesem Stadium finden sich typische Hämosiderinablagerungen in der Umgebung des Hämatoms. Diese werden von Makrophagen durch die Resorption von Methämoglobin gebildet. Hämosiderin ist durch das in kristalliner Form vorliegende Eisen superparamagnetisch.

Es besitzt eine hohe Anzahl ungepaarter Außenelektronen, die mit Wasserstoff in Kontakt treten können. Je geringer die Konzentration an Methämoglobin, desto geringer ist auch die Intensität in T₁-Bildern. In T₂-Bildern kann sich die Blutung im chronischen Stadium sowohl hyper- also auch isointens mit peripherem hypointensen Saum darstellen. Da Hämosiderinablagerungen nach einer Blutung auf Dauer erhalten bleiben können, spielen sie insbesondere bei gutachterlichen Fragen oder beim Nachweis von Kindesmisshandlungen eine Rolle.

Stadium	Zeit	T1 – gewichtete Aufnahme	T2- gewichtete Aufnahme	T2* Gradientenecho	FLAIR
Hyperakut	< 6h	Hypo- bis isointens	Hyperintens	Partiell hypointens	Hyperintens
Akut	6h bis 3d	Isointens- bis hypointens	$Bei \ge 1,0 \text{ T}$ hypointens $Bei \le 1,0 \text{ T}$ isointens in $Spinechosequenz$	Hypointenser Saum	Hypointens
Subakut (früh)	3d bis 7d	Hyperintens, evtl. hypointenses Zentrum	Hypointens	Hypointens	Hypointens
Subakut (spät)	7d bis Monate	Hyperintens	Hyperintens, oft mit hypointensen Randsaum	Hypointens	Hyperintens
Chronisch	Monate bis Jahre	Iso- bis hypointens	Hypointens	Hypointenser Ring	Hypointens

Tabelle 4: Signalcharakteristika bei Blutungen (nach Wiesmann und Brückmann 1998)

4. Material und Methode

4.1 Patientenkollektiv

Im Rahmen der Studie erfolgte die retrospektive Auswertung von Patientenakten eines Dreijahreszeitraumes von November 2006 bis Dezember 2009 des Altonaer Kinderkrankenhauses in Hamburg. In die Analyse einbezogen wurden 51 Patienten im Alter von 0 bis einschließlich 16 Jahren, welche aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas stationär aufgenommen und während ihres Aufenthaltes mit Hilfe der MRT untersucht wurden. Dabei war nicht von Belang, ob das SHT im Rahmen eines Polytraumas oder als isolierte Kopfverletzung auftrat. Ausgeschlossen wurden Patienten die lediglich ambulant vorgestellt oder stationär ohne eine MRT- Untersuchung behandelt wurden. Kinder, bei denen zwischen dem Tag des Unfalls und der Aufnahme im Krankenhaus, d.h. demzufolge auch der ersten MRT Untersuchung mehr als zwei Wochen lagen, wurden nicht in die Analyse einbezogen, da sie sich definitionsgemäß dem akuten Stadium des SHT entziehen. Für Kinder, die ein Schütteltrauma erlitten, bei denen jedoch ein mehrzeitiges Vorgehen vorlag, war der entsprechende Zeitrahmen nicht immer exakt eruierbar.

4.2 Datenerhebungen

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive proof of principle Studie. Im Rahmen der Klassifikation ist diese in der Evidenzklasse IV einzuordnen. Bei der Datenerhebung wurde damit begonnen, aus den handschriftlichen Aufzeichnungen der Kinderradiologischen Abteilung des Altonaer Kinderkrankenhauses diejenigen Untersuchungen heraus zu filtern, bei welchen es sich um eine MRT des Schädels handelte. Im Anschluss wurde die Indikation für die Untersuchung geprüft. Bestand diese in der Diagnose oder dem Verdacht auf ein SHT bzw. konnte anhand der Aufzeichnungen ein SHT nicht sicher ausgeschlossen werden, so wurden die entsprechenden Patienten in den Datenpool aufgenommen.

Personen, die später nachweislich nicht an einem SHT erkrankt waren, wurden nachträglich ausgeschlossen. Um die Patientenakten nach einheitlichen Gesichtspunkten zu evaluieren wurde eine Matritze mit nachfolgenden Kriterien erstellt:

1. stationäre Behandlung und MRT- Untersuchung während des Aufenthaltes;

- **2.**Untersuchung allgemein epidemiologischer Daten wie Alter, Geschlecht und Vorerkrankungen;
- **3.**Registrierung des Unfallherganges, insbesondere der Unfallursache, des Unfallzeitpunktes, einschließlich initialer Glasgow Coma Score und weiterer initialer Symptome.

Von großer Bedeutung waren alle bildgebenden Verfahren am Aufnahmetag und danach. Insbesondere für die MRT Untersuchung wurden Dauer, Zeitpunkt sowie die ermittelten Befunde genau untersucht. Ebenso registriert wurden die in den Patientenakten vermerkten Diagnosen und hinzugezogene Konsile anderer Fachrichtungen. Hinsichtlich eingeleiteter Behandlungen wurde lediglich erfasst, ob durch die in der Bildgebung gewonnenen Informationen eine chirurgische Intervention indiziert war. Abschließende Kriterien waren die Dauer der gesamten stationären Behandlung, das Vorhandensein einer Reha-Verordnung sowie subjektive Beschwerden bei der Entlassung. Alle Daten wurden tabellarisch mit dem Programm Microsoft Office Excel 2007 festgehalten und anschließend sowohl untereinander als auch mit Angaben aus der Literatur in Bezug gesetzt.

4.3. Auswertung:

Die Altersangabe geschah in Jahren oder bei jüngeren Kindern in Monaten. Die Einteilung der Patienten erfolgte daraufhin in 4 Altersgruppen.

Zur Gruppe der "Säuglinge" zählen Kinder von 0 bis zu einem Jahr. Unter den "Kleinund Vorschulkindern" befinden sich Zwei- bis Fünfjährige. Die Gruppe der "Schulkinder" umfasst die Sechs- bis Elfjährigen, während diejenigen im Alter von 12 bis 16 Jahren in der Gruppe "Jugendalter" zusammengefasst wurden.

Säuglinge	0-1 Jahr
Klein-und Vorschulkinder	2-5 Jahre
Schulkinder	6-11 Jahre
Jugendalter	12-16 Jahre

Tabelle 5: Altersgruppen

Die jeweiligen Trauma-Ursachen, welche sich aus den Anamneseberichten der Krankenakten ergaben, wurden in Kategorien eingeteilt und zwar in:

Verkehrsunfälle, Fahrradunfälle, Stürze, Anprall- oder Schütteltraumata.

Die Gruppe der Verkehrsunfälle umfasst sowohl Unfälle zwischen PKW/ LKW/ Traktoren und Fußgängern als auch zwischen PKW untereinander. Zu den Fahrradunfällen zählen Stürze vom Fahrrad sowie Unfälle zwischen PKW/ LKW/ Traktoren und Fahrradfahrern bzw. Fahrradfahrern untereinander. In dieser Kategorie wurde zusätzlich, soweit in den Akten vermerkt, angegeben, ob die Radfahrer einen Helm trugen oder nicht.

In die Gruppe der Stürze zählen sowohl der Sturz aus dem Stand oder Lauf heraus als auch vom Wickeltisch, aus dem Fenster, vom Arm einer Person, vom Dreirad, aus dem Bett oder von Spielplatzgeräten wie Schaukel oder Wippe. Um diese Kategorien anschaulicher zu gestalten, wurden die ungefähren Fallhöhen ermittelt und diese in folgende drei Gruppen unterteilt: Sturz aus 0 bis 2m, Sturz aus 2 bis 6m sowie Sturz aus über 6m. Ein Anpralltrauma erlitten Kinder, die mit dem Kopf gegen eine Wand, auf eine Tischplatte, gegen eine Stange oder einen Bettpfosten schlugen, sowie Kinder, die von einem Gegenstand (z.B. Stein, Fußball) am Kopf getroffen wurden.

Anhand der Glasgow-Coma-Scale erfolgte die Einteilung in leichtes, mittelschweres und schweres Schädel-Hirn-Trauma. In diesem Zusammenhang wurden ebenfalls für ein SHT typische neurologische Symptome wie Amnesie, Bewusstlosigkeit, Erbrechen oder eine pathologische Pupillen- und Lichtreaktion erfasst.

Nicht jeder Patientenakte ließ sich ein Notarztprotokoll mit entsprechend vermerktem GCS entnehmen, so dass der Erfassungszeitraum für den Glasgow-Coma-Score von unmittelbar bis 24 h nach dem Unfall variiert. Fand sich in den Akten kein - weder vom Notarzt noch vom behandelnden Arzt vermerkter GCS - wurde dieser anhand der Symptome bzw. erhobenen Befunde im Rahmen der Erstuntersuchung rückwirkend ermittelt.

GCS	SHT
15 bis 13 Punkte	Leichtes SHT
12 bis 9 Punkte	Mittleres SHT
< 8 Punkte	Schweres SHT

Tabelle 6: Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas

Die Diagnosen aus den Patientenakten wurden unterteilt in intrakranielle Blutungen, Hirnödeme, Schädelfrakturen, Platzwunden, Commotio cerebri, Contusio cerebri und zusätzliche nicht den Schädel betreffende Verletzungen. Das breite Spektrum der Schädelfrakturen umfasst hierbei Berstungs-, Impressions-, Schädelbasis-, Felsenbein-, Kalotten- sowie nicht näher bezeichnete Frakturen. Die Blutungen wurden zusätzlich in Epidural-, Subdural-, Subarachnoidal- sowie intrazerebrale Kontusionsblutungen unterteilt. Die Verwendung der Begriffe Commotio und Contusio cerebri erfolgte in Anlehnung an eine weitgehend obsolete Einteilung von Schädel-HirnVerletzungen, wonach es sich bei einer Commotio cerebri um eine vorrübergehende Funktionsstörung des Gehirns mit Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Amnesie und Bewusstlosigkeit bis zu maximal einer Stunde handelt. Morphologische Schäden lassen sich hierbei nicht nachweisen. Im Gegensatz dazu treten bei einer Contusio cerebri die bereits genannten Symptome, d.h. sowohl eine Bewusstlosigkeit von über einer halben Stunde als auch fokale neurologische Schädigungen auf.

Die Compressio cerebri ist durch Parenchymschäden des Gehirns, infolge einer intrakraniellen Druckerhöhung durch die Ausbildung einer Blutung oder eines Hirnödems, gekennzeichnet.

Da es bei dieser Art der Klassifikation häufig zu Unstimmigkeiten zwischen dem klinischen Verlauf und den neuroradiologischen Befunden kam, findet sie nur noch wenig Anwendung.

Bezüglich der Bildgebung wurden primärdiagnostische Untersuchungen am Tag der Aufnahme und danach dokumentiert. Hierunter zählen native Röntgenaufnahmen des Schädels, die zerebrale Sonographie und die Magnetresonanztomographie. Zusätzlich stand zur Funktionsüberprüfung des Gehirns eine Elektroenzephalographie zur Verfügung. Besonderes Augenmerk richtete sich auf die MRT Untersuchung. Hier wurde erfasst, wie viel Zeit zwischen dem Traumageschehen und der ersten Bildgebung mittels MRT vergangen war. Dabei wurde der Zeitrahmen in 24 Stunden- Intervallen angegeben. Zusätzlich wurde das SHT in die Phasen hyperakut (< 6 h), akut (6 h bis 3 Tage) und subakut (3 Tage bis Monate) eingeteilt. Eine genaue Analyse der hyperakuten Phase, war nur bei Patienten möglich, bei denen eine genaue Angabe der Uhrzeit den Unfallzeitpunkt markierte. Ausgewertet wurde die Dauer der Untersuchung (bis 5 Minuten, bis 10 Minuten, bis 15 Minuten, bis 20 Minuten und über 20 Minuten) bezogen auf den Schweregrad des Schädel-Hirn-Traumas. Die durch die MRT diagnostizierten Befunde wurden in Bezug zum Alter und zur Schwere des Schädel-Hirn-Traumas gesetzt.

Zuletzt wurde dokumentiert, welche Operationen durchgeführt wurden. Dabei handelte es sich um Fontanellenpunktionen, Entlastung epiduraler oder subduraler Hämatome, die Anlage eines ventrikuloperitonealen Shunts oder einer Hirndrucksonde. Für die OP-Patienten wurden die Schwere des Traumas, die Dauer der MRT- Untersuchung sowie das Zeitintervall zwischen Unfall und Untersuchung gesondert betrachtet.

5. Ergebnisse

5.1. Geschlechts- und Altersverteilung

Insgesamt wurden 51 Kinder in die Studie aufgenommen. Darunter befanden sich 30 Jungen (58,8%) und 21 Mädchen (41,2%). Jungen waren somit 1,4-mal häufiger von einem Schädel-Hirn-Trauma betroffen als Mädchen.

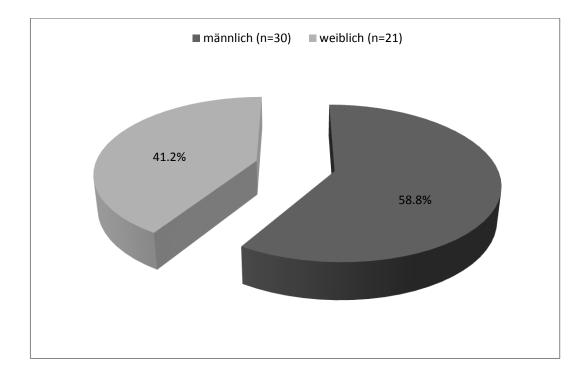


Abbildung 3: Geschlechtsverteilung

Das durchschnittliche Alter der Kinder betrug 6 Jahre, mit einem minimalen Alter von 2 Monaten und einem maximalen Alter von 16 Jahren. Es fanden sich je ein Häufigkeitsgipfel bei Kindern unter einem Jahr, bei Kindern mit 8 und ein dritter bei Kindern von 2 bzw. 11 Jahren.

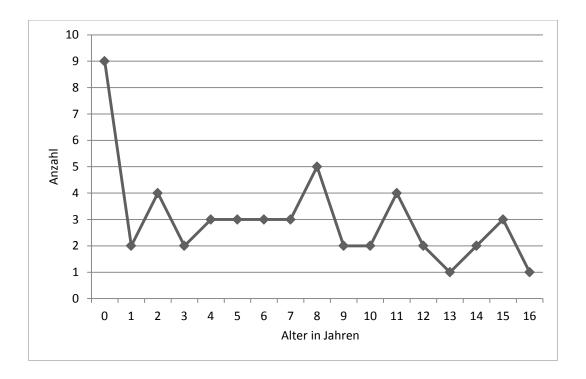


Abbildung 4: Altersverteilung

In der Altersgruppe der Säuglinge (0-1 Jahr) wurden insgesamt 11 Patienten (21,6%) erfasst. Dabei handelte es sich um 5 Jungen und 6 Mädchen. In der Altersgruppe der Klein- und Vorschulkinder (2-5 Jahre) betrug die Zahl der verletzten Kinder 12 (23,5%), wovon 8 männlich und 4 weiblich waren. Die größte Gruppe bildeten die Schulkinder (6-11 Jahre) mit 19 Kindern (37,3%), 13 Jungen und 6 Mädchen. Im Jugendalter (12-16 Jahre) waren 9 Kinder (17,6%) von einem SHT betroffen, 4 von ihnen waren Jungen und 5 Mädchen.

In der Altersgruppe der Säuglinge und der Kinder im Jugendalter zeigte sich häufiger bei Mädchen ein SHT, wohingegen bei den Klein- und Vorschulkindern und den Kindern im Jugendalter eher Jungen ein SHT erlitten.

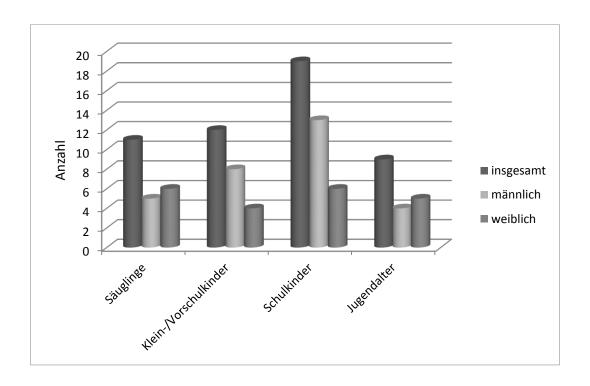


Abbildung 5: Anzahl und Geschlechtsverteilung verletzter Kinder in einzelnen Altersgruppen

5.2. Aufenthaltsdauer

Die Aufenthaltsdauer aller stationär aufgenommenen Kinder mit SHT zeigt, dass über die Hälfte der Kinder (58,8%) weniger als eine Woche stationär aufgenommen waren und ein Großteil (35,3%) der Patienten bereits nach 3 Tagen entlassen wurde. Nur 3 (5,9%) Patienten mussten länger als 3 Wochen betreut werden. Bei allen 3 Kindern ließ sich den Akten die Diagnose eines "Battered- Child" Syndroms entnehmen. Die anhand der Daten errechnete durchschnittliche Aufenthaltsdauer betrug 7.8 ± 6.9 Tage mit einer minimalen Aufenthaltsdauer von 1 Tag und einer maximalen Aufenthaltsdauer von 39 Tagen.

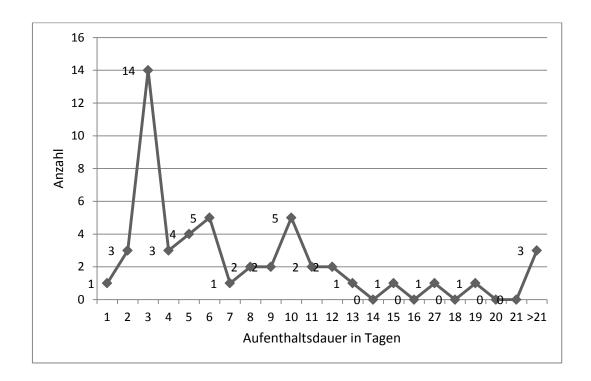


Abbildung 6: stationäre Aufenthaltsdauer aller Patienten

5.3. Unfallursachen

Die jeweiligen Unfallursachen konnten bei allen Patienten ermittelt werden. Die graphische Darstellung in Abbildung 7 zeigt, dass die häufigste Unfallursache der Sturz war. Insgesamt 25 (49%) Mädchen und Jungen erlitten hierdurch ein SHT. 9 befanden sich im Kleinkindalter, je 7 im Säuglings- bzw. Schulkindalter und 2 im Jugendalter. Die zweithäufigste Ursache war bei 9 (17,6%) Kindern ein Fahrradunfall, wovon 7 Kinder im Schulkindalter und jeweils 1 im Jugendalter bzw. Kleinkindalter waren. 8 (15,7%) Patienten hatten einen Anprall am Kopf, 5 von ihnen waren im Schulkind-, 2 im Kleinkind- und eins im Säuglingsalter. 6 (11,8%) Kinder erlitten einen Verkehrsunfall, 3 davon im Schulkind-, 2 im Jugend- und 1 im Kleinkindalter. Bei insgesamt 3 (5,9%) kleinen Patienten im Säuglingsalter war die Ursache für ihre Verletzung ein Schütteltrauma im Rahmen eines Battered Child Syndroms.

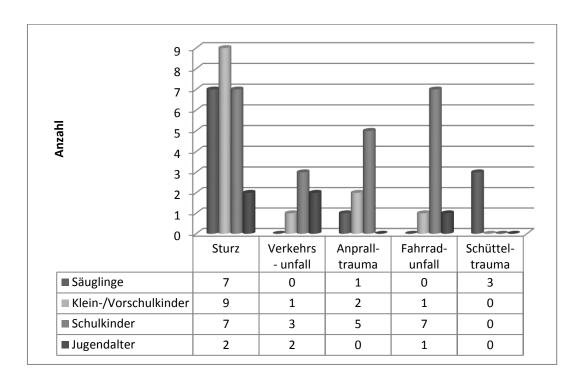


Abbildung 7: Unfallursachen in Abhängigkeit vom Alter

Die Unfallursache "Sturz" wurde in 5 Gruppen unterteilt:

Es stürzten 7 (28,0 %) Kinder aus dem Stand oder Lauf heraus, 9 Kinder (36,0 %) stürzten aus einer Höhe von 0 bis 2 Metern, 6 (24,0 %) aus 2 bis 6 Metern und 1 Kind (4,0 %) stürzte aus einer Höhe von über 6 Metern. Jeweils 1 Kind (4,0 %) stürzte auf dem Arm mit der Mutter eine Treppe hinunter bzw. vom Dreirad (sonstige Stürze).

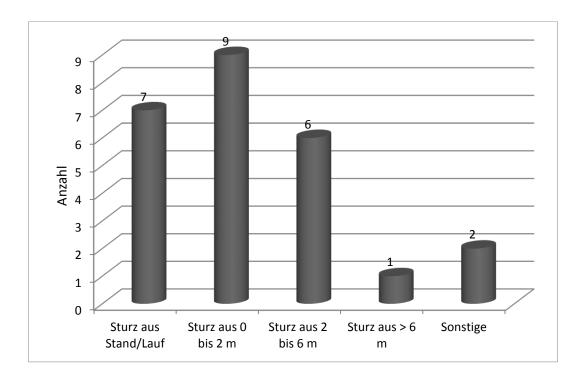


Abbildung 8: Unfallursache "Sturz"

Insgesamt 9 Personen verunfallten mit dem Fahrrad, dabei handelte es sich um 3 Mädchen und 7 Jungen. Das durchschnittliche Alter lag in dieser Gruppe bei 9 Jahren. Bei 2 Kindern wurde in der Krankenakte vermerkt, dass sie einen Helm trugen. Beide Kinder erlitten weder intrakranielle Verletzungen, noch musste eines von ihnen operiert werden. Bei 3 Kindern, die nachweislich ohne Helm einen Unfall hatten, erlitten alle 3 intrakranielle Blutungen. Einer musste operiert werden. 4 der 9 Akten enthielten keine Angaben über das Tragen eines Fahrradhelmes. Bei 2 dieser Kinder wurden intrakranielle Blutungen festgestellt. Beide Kinder wurden operativ versorgt.

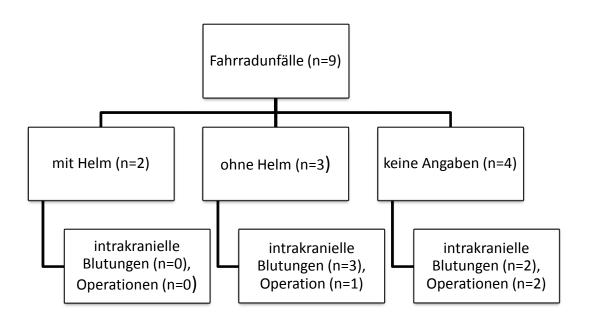


Abbildung 9: Unfallursache "Fahrradunfall"

5.4 Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas

Insgesamt erlitten 74,5% (n= 38) der Kinder ein leichtes SHT. Bei 13,7% (n=7) wurde ein mittleres SHT und bei 11,8% (n=6) ein schweres SHT diagnostiziert (siehe Abb. 7). Der durchschnittliche Glasgow Coma Score (GCS) nach dem Trauma lag bei 12, 9 Punkten mit einem minimalen Wert von 3 und einem maximalen Wert von 15 Punkten. Tabelle 7 gibt an, wie oft jeder einzelne GCS Wert im Patientenkollektiv vertreten war.

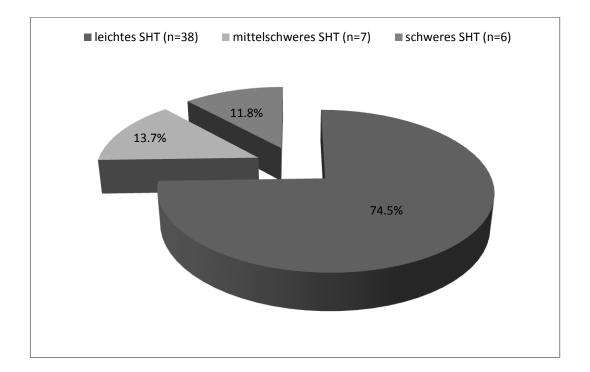


Abbildung 10: Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas aller Patienten

GCS	Anzahl	Prozent %
3	1	1,96
4	1	1,96
5	0	0,00
6	1	1,96
7	0	0,00
8	3	5,88
9	1	1,96
10	0	0,00
11	4	7,84
12	2	3,92
13	8	15,69
14	9	17,65
15	21	41,18

Tabelle 7: Verteilung des Glasgow Coma Score nach Punkten

Tabelle 8 zeigt die Häufigkeit der Schweregrade des SHT in den einzelnen Altersgruppen. Ein leichtes SHT wurde bei 9 Säuglingen, 7 Klein-und Vorschulkindern sowie 15 Schulkindern und 7 Jugendlichen diagnostiziert. Bei einem Säugling, 2 Klein-und Vorschulkindern, 3 Schulkindern sowie einem Jugendlichen wurde anhand der GCS ein mittleres SHT ermittelt. Jeweils ein Patient aus den Gruppen Säuglinge, Schulkinder und Jugendalter erlitt ein schweres SHT. Am häufigsten wurde ein schweres SHT bei den Klein- und Vorschulkindern diagnostiziert (n=3).

	Säuglinge	Klein-und	Schulkinder	Jugendalter
		Vorschulkinder		
	(0-1 Jahr)	(2-5 Jahre)	(6-11 Jahre)	(12-16 Jahre)
Leichtes SHT	9	7	15	7
(15-13 Punkte)				
Mittleres SHT	1	2	3	1
(12-9 Punkte)				
Schweres SHT	1	3	1	1
(<8 Punkte)				

Tabelle 8: Schweregrade der Schädel-Hirn-Traumata in einzelnen Altersgruppen

5.5. Initiale Symptome

Symptome wie Erbrechen, Amnesie, Bewusstseinseintrübung, Bewusstlosigkeit oder pathologische Lichtreaktion / Pupillenweite wurden von insgesamt 24 Patienten mit leichtem (63,2 % aller Kinder mit leichtem SHT), 7 Patienten mit mittlerem (100% aller Kinder mit mittlerem SHT) und 5 Patienten mit schwerem SHT angegeben (83,3% aller Kinder mit schwerem SHT). Bei 10 Patienten mit leichtem (26,3% aller Patienten mit leichtem SHT) und 1 Patient mit schwerem SHT (16,7% aller Patienten mit schwerem SHT) wurden beschriebene Symptome verneint und bei 4 Kindern mit leichtem SHT (10,5% aller Kindern mit leichtem SHT) wurden keine Angaben über diese Art von Symptomen gemacht.

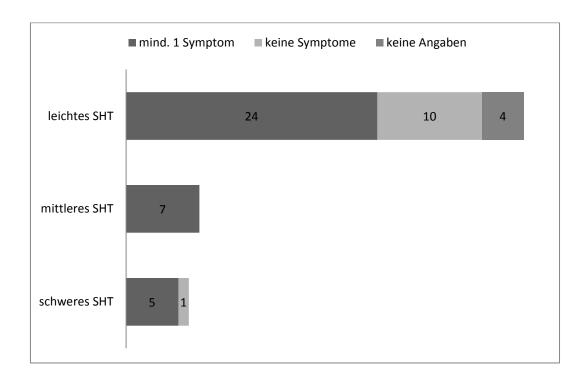


Abbildung 11: Initiale Symptome

In der Gruppe der Patienten mit leichtem SHT trat bei insgesamt 14 Kindern Erbrechen, bei 8 eine Amnesie, bei 5 eine Bewusstseinseintrübung und bei 2 eine Bewusstlosigkeit auf. Eine pathologische Lichtreaktion und/oder Pupillenweite zeigte sich in 5 Fällen. Bei mittelschweren Schädel-Hirn-Verletzungen wurde bei 4 Kindern Erbrechen, bei einem eine Amnesie, bei 5 Kindern eine Bewusstseinseintrübung, bei 3 Kindern eine Bewusstlosigkeit sowie eine pathologische Lichtreaktion und/oder Pupillenweite vermerkt. Nach schwerem SHT trat insgesamt zweimal das Symptom Erbrechen auf. Eine Amnesie, Bewusstseinseintrübung und Bewusstlosigkeit wurde jeweils einmal, eine pathologisch veränderte Licht- und/oder Pupillenreaktionen wurde viermal dokumentiert (siehe Tabelle 9).

	Leichte	Prozent	Mittlere	Prozent	Schwere	Prozent
	s SHT	aller	s SHT	aller	s SHT	aller
		Kinder		Kinder		Kinder
		mit		mit		mit
		leichte		mittlere		schwere
		m SHT		m SHT		m SHT
		%		%		%
Erbrechen	14	36,8	4	57,1	2	33,3
Amnesie	8	21,0	1	14,2	1	16,6
Bewusstseinseintrübu	5	13,1	5	71,4	1	16,6
ng						
Bewusstlosigkeit	2	05,2	3	42,8	1	16,6
Pathologische	5	13,1	3	42,8	4	66,6
Lichtreaktion/						
Pupillenweite						

Tabelle 9: Initiale Symptome bei Vorliegen eines Schädel-Hirn-Traumas (prozentual)

5.6 Diagnosen

Abbildung 12 gibt einen Überblick über die Art und Häufigkeit der in den Patientenakten vermerkten Diagnosen.

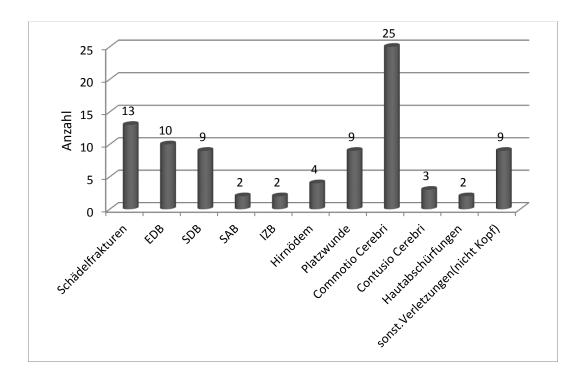


Abbildung 12: Diagnosen

In Tabelle 10 sind die Verletzungsmuster für die einzelnen Altersgruppen aufgeschlüsselt. Bei den Null- bis Einjährigen war die häufigste Diagnose ein Subduralhämatom. Bei 4 Kindern dieser Gruppe wurde als zweithäufigste eine Commotio cerebri diagnostiziert. In der Gruppe der Kleinkinder war die häufigste den Kopf betreffende Diagnose eine Commotio cerebri. Es zeigten sich darüber hinaus als zweithäufigste Verletzung 4 nicht näher bezeichnete Frakturen. Bei den Schulkindern dominierte mit insgesamt 12 gestellten Diagnosen ebenfalls die Commotio Cerebri, gefolgt von 7 Fällen mit einer Platzwunde. Auch bei den Jugendlichen war die Commotio Cerebri mit 3 gestellten Diagnosen die häufigste. Als zweithäufigstes wurden 2 nicht näher bezeichnete Frakturen und 2 Epiduralhämatome behandelt.

Verletzungsart	Säuglinge	Kleinkinder	Schulkinder	Jugendliche
Impressionsfraktur			2	1
Schädelbasisfraktur				1
Berstungsfraktur	1			
Fraktur nicht näher	1	4	1	2
bezeichnet				
Platzwunde		1	7	1
SAB			1	1
SDH	5	2	1	1
EDB	1	3	4	2
IZB		1	1	
Commotio Cerebri	4	5	12	3
Contusio Cerebri			2	1
Malignes Ödem	1	1	2	
Hautabschürfungen		1	1	
Sonst.Verletzungen		5	3	1
(nicht Kopf)				

Tabelle 10: Diagnosen in einzelnen Altersgruppen

5.7 Bildgebung

Am Tag der Aufnahme wurde am häufigsten - mit insgesamt 29 Untersuchungen - eine Magnetresonanztomographie des Kopfes durchgeführt. Eine zerebrale Sonographie wurde bei 13 Patienten und eine Röntgenaufnahme des Schädels bei 11 Kindern veranlasst (siehe Abbildung 13).

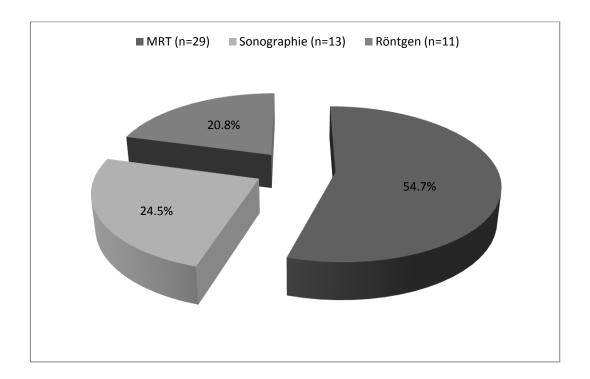


Abbildung 13: Primärdiagnostische Untersuchungen am Tag der Aufnahme

Bei insgesamt 39 Kindern (76,5%) kam am Tag der Aufnahme eine bildgebende Untersuchung zur Anwendung.

Im Falle von 20 Kindern wurde außer einer MRT des Kopfes keine weitere Untersuchung veranlasst. 5 Kinder erhielten ausschließlich eine zerebrale Sonographie und 2 lediglich ein Schädelröntgen. Bei 3 Kindern wurde neben der Sonographie eine MRT durchgeführt. 4 Kinder, bei denen der Schädel geröntgt wurde, erhielten zusätzlich eine MRT Untersuchung. Eine Sonographie mit zusätzlicher Röntgenuntersuchung wurde bei 3 Kindern veranlasst. Insgesamt 2 Patienten erhielten neben einer Sonographie und einer Röntgenaufnahme auch eine MRT (siehe Abbildung 14).

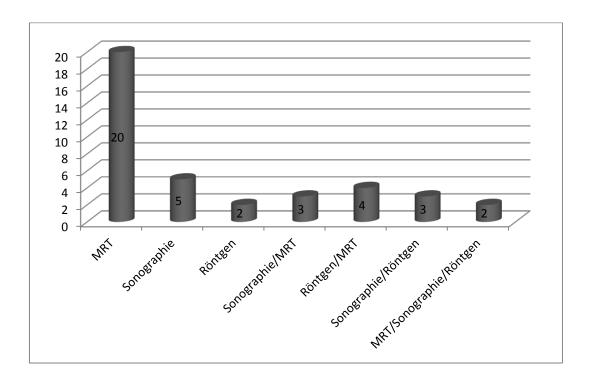


Abbildung 14: Konstellation der Primärdiagnostischen Bildgebung am Tag der Aufnahme

5.7.1 Pathologische Befunde in der Magnetresonanztomographie

Bei allen 51 Kindern wurde entweder am Tag der Aufnahme oder im weiteren Verlauf eine Magnetresonanztomographie durchgeführt. Bei 29 (56,9%) Patienten ergaben sich pathologische Befunde. Abbildung 15 stellt die Häufigkeiten, der mit den unterschiedlichen Schweregraden des Schädel-Hirn-Traumas einhergehenden intrakraniellen Veränderungen in der MRT dar. Nach einem leichten Schädel-Hirn-Trauma wurde am häufigsten eine Schädelfraktur (achtmal), gefolgt von Epidural-(sechsmal) und Subduralhämatomen (viermal) diagnostiziert. Bei jeweils 2 Kindern, die ein mittelschweres SHT erlitten, wurden ein Epiduralhämatom und eine Schädelfraktur im MRT festgestellt. In der Gruppe der Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma resultierte jeweils dreimal der Befund eines Epiduralhämatomes sowie eines Hirnödems. In Tabelle 11 werden die Befunde der MRT Untersuchung in Abhängigkeit vom Alter dargestellt.

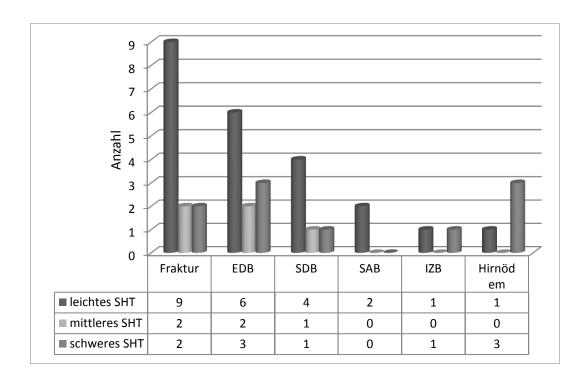


Abbildung 15: Anzahl pathologischer Befunde in der MRT in Abhängigkeit von der Schwere des Schädel-Hirn-Trauma

Alter in	Fraktur	EDH	SDH	SAB	IZB	Hirnödem
Jahren						
0	1		5			1
1	1	1				
2	3					
3		1	1		1	1
4	1	2				
5		1	1			
6						
7						
8	2	3			1	1
9						
10						
11		1		1		1
12	1		1			
13						
14	2	1				
15	2	1	1			
16				1		

Tabelle 11: Anzahl pathologischer MRT Befunde in Abhängigkeit vom Alter

Insgesamt zeigte sich bei 20 der 38 Patienten mit leichtem SHT ein pathologischer intrakranieller Befund (52,6%). 8 von ihnen mussten deshalb neurochirurgisch versorgt werden (21,0%). In der Gruppe der mittelschweren SHT hatten 4 von insgesamt 7 Kindern ein pathologisches MRT (57,1%). 3 Kinder mussten operiert werden (42,9%). Bei 6 Kindern wurde das SHT anhand des GCS als schwer eingestuft, 5 von ihnen zeigten einen Befund im MRT (83,3%) und 4 wurden operiert (66,7%) (siehe Tabelle 12).

Leicht (n= 38) Mitte		Mittel (n=	Mittel (n=7)			Schwer (N=6)					
N _{Befund in}	d in MRT 20		N _{Befund in MRT} 4			$N_{Befund\ in\ MRT}$		MRT 5			
N(OP) _{ge}	esamt	8		N(OP) _{gesamt} 3		$N(OP)_{gesamt}$ 4		4			
GCS	15	14	13	GCS	11		9	GCS	8	6	3
N _{Befund}	10	6	4	N_{Befund}	3		1	N_{Befund}	3	1	1
in MRT				in MRT				in MRT			
N(OP)	2	3	3	N(OP)	2		1	N(OP)	2	1	1

Tabelle 12: Häufigkeit intrakranieller und operationsbedürftiger Befunde in der MRT in Abhängigkeit von der Schwere des Schädel-Hirn-Traumas

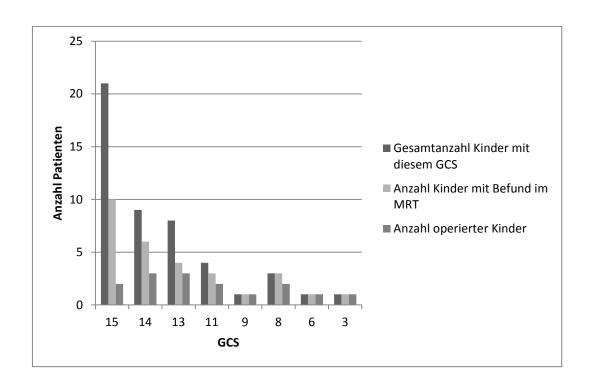


Abbildung 16: Häufigkeit intrakranieller und operationsbedürftiger Befunde bei abnehmendem GCS

5.7.2 Zeitanalysen alle Patienten

5.7.2.1 Zeitintervall zwischen Unfall und erster MRT- Untersuchung (aller Patienten)

Abbildung 17 beschreibt, wie viel Zeit zwischen dem Unfallhergang und der ersten MRT- Untersuchung vergangen ist. Die Anzahl der Patienten mit leichtem SHT, bei denen innerhalb von 24 Stunden nach dem Unfallgeschehen eine MRT- Untersuchung erfolgte, betrug 20 (52,6%). Innerhalb von 48 Stunden erhielten in dieser Gruppe 6 (15,8%) und innerhalb von 72 Stunden 4 (10,5%) Patienten eine MRT. An 8 (21,1%) Kindern erfolgte die Untersuchung erst nach über 72 Stunden. Bei 2 Kindern wurde ein Schütteltrauma im Rahmen eines "Battered- Child"- Syndroms diagnostiziert. Die Unfallzeitpunkte lagen in beiden Fällen über 1 Woche zurück. Im Falle von 4 weiteren Patienten war die Ursache für eine nicht zeitnahe MRT- Aufnahme darin zu suchen, dass erst Tage nach dem Unfall eine Vorstellung im Krankenhaus erfolgte. 2 Patienten zeigten erst im Verlauf ihres stationären Aufenthaltes medizinisch auffällige Symptome, deren Abklärung einer MRT- Untersuchung bedurfte. Alle 7 Patienten (100%), die ein mittelschweres SHT erlitten, konnten innerhalb von 24 Stunden mittels MRT untersucht werden. 5 (83,3%) Patienten mit schwerem SHT erhielten innerhalb von 24 Stunden eine MRT. Bei einem Kind mit schwerem SHT wurde ein Zeitintervall zwischen dem Unfallgeschehen und der ersten MRT- Untersuchung auf über 72 Stunden festgelegt. Es handelte sich in diesem Fall um eine Kindesmisshandlung, für die mehrere Tatzeitpunkte in Betracht kamen. Insgesamt wurden 62,7 % aller Kinder innerhalb von 24 h der ersten MRT- Untersuchung unterzogen. 11,8% erhielten innerhalb von 48 Stunden die erste MRT und 7,8% innerhalb von 72 Stunden. 17,6% aller Kinder konnten jedoch erst nach über 72 Stunden magnetresonanztomographisch untersucht werden.

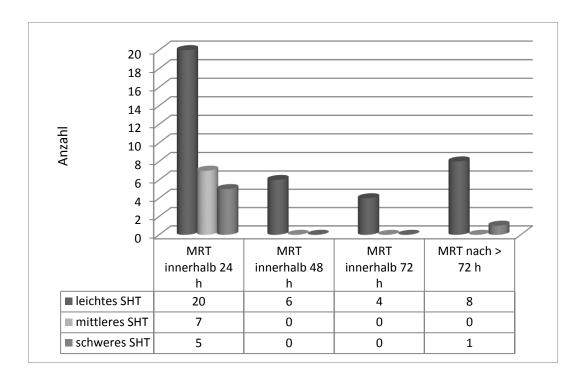


Abbildung 17: Zeitintervall zwischen Unfall und erster MRT Untersuchung aller Patienten

5.7.2.2 Phasen nach Schädel-Hirn-Trauma

Es wurde eine Einteilung in hyperakute (< 6 h nach Trauma), akute (6 h bis 3 d nach Trauma) und subakute (3 d bis 7 d nach Trauma) Phasen nach einem Schädel-Hirn-Trauma vorgenommen. Insgesamt konnten 37,3 % aller Patienten (n=19) in der subakuten Phase mithilfe der MRT untersucht werden. Dadurch, dass in einigen Fällen der Unfallzeitpunkt mit einer Uhrzeit in den Patientenakten vermerkt war, konnte zumindest für die subakute Phase das Zeitintervall zwischen dem Unfallgeschehen und der ersten MRT Untersuchung exakter nachvollzogen werden. 45,1% der Kinder (n=23) befanden sich bei der ersten MRT Untersuchung in der Akutphase und 17,7% der Patienten (n=9) waren bereits in der subakuten Phase.

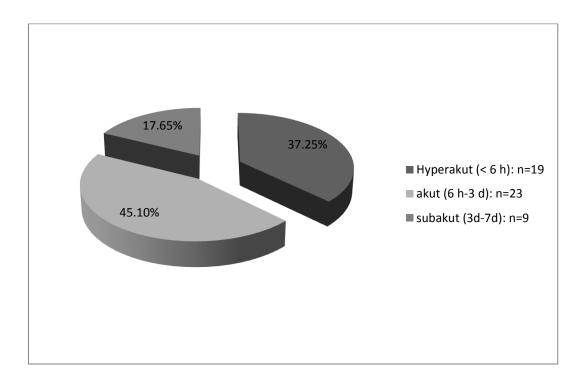


Abbildung 18: Phasen nach Schädel-Hirn-Trauma

Hyperakute Phase

Der durchschnittliche GCS der Patienten, die innerhalb von 6h eine MRT Untersuchung erhielten lag bei 11 (min: 4 Punkten, max: 15 Punkte). Bei 9 der 19 Patienten (47,4%) zeigte sich in der MRT ein pathologischer Befund. Das Spektrum reichte hierbei von intrakraniellen Blutungen (EDH, SDH, SAB, ICB), über Kontusionen und Hirnödeme, bis Schädelfrakturen und Subgaleahämatome (s. Tab. 11). 6 Kinder mussten neurochirurgisch versorgt werden.

Patient	GCS	Zeit Unfall- MRT	Dauer MRT	Befund	Operation
1	8	Innerhalb 2h	14min	Fraktur	Nein
2	8	Innerhalb 2h	25min	Fraktur, EDH	Ja
3	13	Innerhalb 2h	22min	Fraktur, EDH,	Ja
				Contusio	
				Cerebri	
4	11	Innerhalb 2h	13min	Fraktur, SDH,	Ja
				Contusio	
				Cerebri	
5	13	Innerhalb 2h	11min	SAB, SGH	Nein
6	11	Innerhalb 3h	08min	Contusio	Nein
				Cerebri	
7	6	Innerhalb 3h	13min	EDH, SDH,	Ja
				ICB, Contusio	
				Cerebri,	
				Hirnödem	
8	9	Innerhalb 2h	6min	EDH	Ja
9	14	Innerhalb 4h	28min	Fraktur, EDH	Ja

Tabelle 13: Patienten mit pathologischen MRT Befund in der hyperakuten Phase

Akute Phase

Insgesamt 23 Patienten erhielten in der Akutphase nach dem Trauma eine MRT-Untersuchung. Bei 12 (52,2%) von ihnen zeigte sich ein pathologischer Befund (s. Tabelle 14). Der durchschnittliche GCS dieser Gruppe lag bei 13 (Min: 3 Punkte, Max: 15 Punkte). 4 Kinder mussten neurochirurgisch versorgt werden.

Patient	GCS	Zeit	Dauer	Befund	Operation
		Unfall-	MRT		
		MRT			
1	15	72h	19min	Fraktur	
2	11	24h	01min	Fraktur, EDH,	Ja
				SGH	
3	14	48h	08min	Fraktur	
4	14	72h	15min	SDH	
5	14	48h	19min	Schwellung	
				Kleinhirntonsillen	
6	15	24h	13min	SAB	
7	14	48h	03min	EDH	Ja
8	15	72h	20min	SDH	Ja
9	15	24h	16min	Kontusionsblutung	
10	15	24h	11min	Fraktur	
11	3	24h	02min	EDH, Ödem	Ja
12	15	48h	24min	Fraktur, EDH	

Tabelle 14: Patienten mit pathologischem MRT Befund in der akuten Phase

5.7.2.3 Dauer der MRT- Untersuchung aller Patienten

Die durchschnittliche Untersuchungszeit aller Patienten im MRT betrug 14,11 min. Insgesamt konnte die Untersuchung bei 70,6% der Patienten innerhalb von 15 Minuten durchgeführt werden (Siehe Tabelle 15)

	Bis 5 min	Bis 10 min	Bis 15 min	Bis 20 min	>20 min
Leichtes SHT	1	11	12	7	7
Mittleres SHT	2	3	3	0	0
Schweres SHT	1	0	3	0	1

Tabelle 15: Untersuchungszeit in Abhängigkeit von der Schwere des Schädel-Hirn-Traumas aller Patienten

5.8 Operationen

29,4% (n=15) aller Patienten wurden neurochirurgisch versorgt. Das durchschnittliche Alter dieser Patientengruppe betrug $5,12 \pm 4,72$ Jahre (4 Monate bis 15 Jahre).

5.8.1 Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas bei OP-Patienten

53,3% der operierten Kinder (n=8) erlitten ein leichtes SHT. Bei 20% (n=3) fand sich ein mittleres und bei 26,7% (n=4) ein schweres Schädel-Hirn-Trauma.

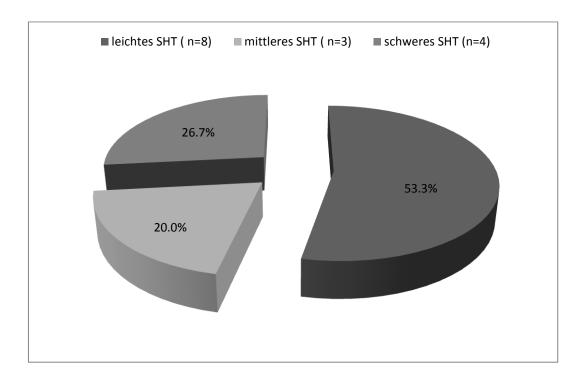


Abbildung 19: Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas bei OP-Patienten

GCS	Anzahl	Prozent %
3	1	6,6
6	1	6,6
9	1	6,6
8	2	13.3
11	2	13.3
13	3	20,0
14	3	20,0
15	2	6,6

Tabelle 16: Verteilung des GCS bei OP Patienten

5.8.2 Spektrum durchgeführter Operationen

Mit insgesamt 8 Eingriffen war die Entlastung eines epiduralen Hämatoms die am häufigsten durchgeführte Operation. Am zweithäufigsten - mit je 4 Eingriffen - erfolgte die Entlastung eines subduralen Hämatoms sowie die Anlage eines Liquorshunts. Eine Fontanellenpunktion und die Anlage einer Sonde zur Messung des Hirndruckes geschahen jeweils dreimal. In 2 Fällen musste eine Impressionsfraktur operativ behandelt werden.

	Leichtes	Mittleres	Schweres	Anzahl	
	SHT	SHT	SHT	insgesamt	
Fontanellenpunktion	2	0	1	3	
Entleerung EDH	4	2	2	8	
Entleerung SDH	2	1	1	4	
Heben	1	0	1	2	
Impressionsfraktur					
Anlage Hirndrucksonde	0	2	1	3	
Anlage Liquorshunt	3	0	1	4	

Tabelle 17: Spektrum der durchgeführten Operationen am Kopf in Abhängigkeit von der Schwere des Schädel-Hirn-Traumas

5.8.3 Zeitanalysen OP-Patienten

5.8.3.1 Zeitintervall zwischen Unfall und erster MRT- Untersuchung (OP-Patienten)

Von 15 operierten Patienten erhielten 2 mit leichtem SHT innerhalb von 24 h eine MRT Untersuchung. Jeweils 1 Patient mit leichtem SHT wurde nach 48h bzw. 72h und 4 Kinder nach über 72 mit Hilfe der MRT untersucht. Alle 3 Patienten mit mittelschwerem SHT und ebenso 3 Kinder mit schwerem SHT erhielten innerhalb von 24h eine Untersuchung. Ein Patient mit schwerem SHT wurde erst nach über 72 h untersucht. Insgesamt erhielten 53,3% aller OP-Patienten (n=8) innerhalb von 24h eine MRT Untersuchung. Jeweils 6,7% (n=1) der OP-Patienten wurden nach 48h bzw. 72h untersucht und 33,3% (n=5) nach über 72h.

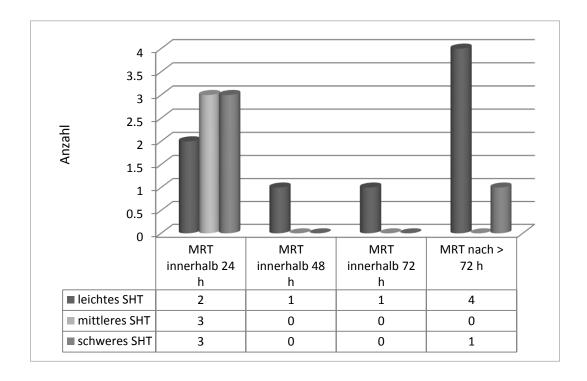


Abbildung 20: Zeitintervall zwischen Unfall und erster MRT Untersuchung bei OP-Patienten

5.8.3.2 Dauer der MRT- Untersuchung bei OP- Patienten

Die durchschnittliche MRT - Zeit in dieser Patientengruppe betrug 16,33 min wobei die minimale Dauer 1 min und die maximale Dauer 51 min betrug. In der Gruppe leichter Schädel-Hirn-Verletzungen dauerte eine Untersuchung bis 5min, zwei bis 15min und eine bis 20 min. Bei vier Patienten lag die Untersuchungsdauer bei über 20 min. Im Falle von jeweils einem Patienten mit mittlerem SHT wurden für die Untersuchungen bis 5 min, bis 10 min bzw. bis 15 min benötigt. Bei einem Kind mit schwerem SHT dauerte die Untersuchung nicht länger als 5 min. Zwei weitere Kinder dieser Gruppe wurden in weniger als 15 min untersucht. Lediglich eine Untersuchungszeit wurde mit über 20 min angegeben.

Bei insgesamt 60% (n=9) aller OP-Patienten konnte die Untersuchung innerhalb von 15 min erfolgen.

	Bis 5 min	Bis 10 min	Bis 15 min	Bis 20 min	>20 min
Leichtes	1	0	2	1	4
SHT					
Mittleres	1	1	1	0	0
SHT					
Schweres	1	0	2	0	1
SHT					

Tabelle 18: Untersuchungszeit in Abhängigkeit von der Schwere des SHT bei OP-Patienten

6. Diskussion

Das Schädel-Hirn-Trauma ist die häufigste Ursache für eine verletzungsbedingte Mortalität und Morbidität im Kindesalter. Dieser Sachverhalt wird von einer Vielzahl von Autoren beschrieben (u.a. Ewing-Cobbs et al., 2000, Khoshyomm und Tranmer, 2004, Kuppermann, 2008, Sigmund et al., 2007, Tepas et al., 1990, Woodcock, 2001a). Durch die Einführung moderner Verfahren in der Diagnostik ist es möglich geworden, Schäden feinster Nervenstrukturen sichtbar zu machen. Dieser Fortschritt hat nicht nur Auswirkungen auf die Klärung der Pathomechanismen in Zusammenhang mit einem Schädel-Hirn-Trauma, sondern auch auf die Therapie und die Prognose der Patienten.

Epidemiologie und Ätiologie

Jungen erleiden in der Regel häufiger ein Schädel-Hirn-Trauma als Mädchen (Feickert et al 1999, Zimmer und Reith 2009, Maier et al. 2003, Hawley et al. 2003). Dies ließ sich durch die vorliegende Studie bestätigen, die belegt, dass Jungen 1,4-mal so häufig betroffen waren wie Mädchen. Einen Häufigkeitsgipfel bezüglich der Inzidenz von Schädel-Hirn-Verletzungen bei Kindern und Jugendlichen fanden Feickert et al. (1999) sowohl bei drei- bis vier- als auch bei sieben- bis achtjährigen Patienten. Wir können diese Angaben für Achtjährige ebenfalls belegen. Außerdem fand sich in unserem Kollektiv eine erhöhte Inzidenz bei Kindern unter einem Jahr, sowie bei den Zwei- und Elf-jährigen. Das häufige Auftreten eines SHT bei den Zweijährigen lässt sich durch eine zunehmende Mobilität in diesem Alter erklären. Kinder im Grundschulalter werden sportlich aktiver und werden häufiger mit für sie neuen Situationen, z.B. im Straßenverkehr oder im Zusammenspiel mit Gleichaltrigen konfrontiert. Mehrere Studien beschreiben, dass die Unfallursachen zu einem gewissen Grad mit dem Alter der Patienten korrelieren. So kann es beispielsweise bei Kindern unter einem Jahr im Rahmen eines "Battered- Child" - Syndroms zu schweren intrakraniellen Verletzungen kommen, wenn das an den Oberarmen gehaltene Kind zur Maßregelung kräftig geschüttelt wird (Keenan und Bratton, 2006) und seinen Kopf nicht ausreichend durch die eigene Muskelkraft stabilisieren kann.

Einer Studie zufolge sind 80% der Todesfälle amerikanischen durch Gehirnverletzungen im Säuglingsalter auf Misshandlungen zurückzuführen (Reith et al., 2009). Beschrieben wurde das in diesem Zusammenhang oft erwähnte, als Unterform des "Battered-Child- Syndroms" aufzufassende "Schütteltrauma" erstmals 1971 von dem Neurochirurgen Normen Guthkelch. Allgemein legen schwere Schädel-Hirn-Traumata bei Kindern in den ersten beiden Lebensjahren immer den Verdacht für eine Kindesmisshandlung nahe, besonders dann, wenn die Anamnese aufgrund der Ausprägung der Verletzung Fragen aufwirft. Als weiteres Indiz für eine Misshandlung gelten unterschiedlich alte Verletzungen sowie die Tatsache, dass ein Arzt oft erst längere Zeit nach dem Trauma konsultiert wird. Die Inzidenz für eine Kindesmisshandlung wird in der Literatur mit ca. 24% aller SHT bei Kindern bis 2 Jahre angegeben (Struffert et al. 2003). Amerikanischen Studien zufolge werden 17% aller Kopfverletzungen bei Kindern unter einem Jahr durch Missbrauch verursacht. Betrachtet man die Altersgruppe der Ein- bis Vierjährigen sinkt dieser Wert auf 5% (Kraus et al. 1990). Zu den häufigsten Befunden des "Battered- Child" -Syndroms zählen subdurale als auch retinale Blutungen. Laut Matschke und Glatzel (2008) weisen 69 bis 100% der Kinder mit "Non-Accidental Head Injury" (NAHI) bzw. "Shaken Baby Syndrome" eine Subduralblutung auf. Im Rahmen unserer Untersuchung wurden 27,3% aller Kinder im Säuglingsalter Opfer eines "Battered- Child" -Syndroms. Bei allen zeigten sich in der durchgeführten MRT subdurale Hämatome. Diese Beobachtung deckt sich mit der Arbeit von Barlow et al. (1999). Sie untersuchten 15 Kinder mit NAHI einen bis elf Tage nach Aufnahme im Krankenhaus mit der MRT. Alle Kinder wiesen in der Bildgebung eine Subduralblutung auf. In der Altersgruppe der Vorschulkinder sind die Ursachen für unfallbedingte Verletzungen vermehrt in Stürzen zu finden (Woodcock et al., 2001 a). Keenan und Bratton (2006) sowie Zimmer und Reith (2009) beschreiben Stürze im Alter von 0 bis 4 Jahren als außerordentlich häufig. In einer Untersuchung von Schröder und Westphal (2004) wiederum ist der Sturz bei Kindern unter 3 Jahren mit 75,5% die häufigste Ursache für Verletzungen des Kopfes. Erklärungen hierfür ergeben sich aus der Relation des Kopfes zum Körper. Kleinkinder haben einen anderen Schwerpunkt und stürzen dadurch häufiger.

Des Weiteren sind Kinder in diesem Alter sehr mobil. Sie testen ihre Grenzen, können aber noch nicht adäquat auf alltägliche Gefahrenquellen reagieren. In einer Untersuchung von Rickels et al. (2011) machte der Sturz bei den unter 16 Jährigen mit 62,7% den Hauptanteil aller Unfallursachen aus. Die Ergebnisse unserer Studie sprechen dafür, dass der Sturz bezogen auf alle Altersgruppen mit insgesamt 49% die vorherrschende Ursache eines Schädel-Hirn-Traumas ist. Insbesondere stellt er in den Altersgruppen der Säuglinge und Klein-/Vorschulkinder mit 63,6% bzw.69,2% die am meisten dokumentierte Unfallursache dar. Bei Kindern im Alter von 10 bis 14 Jahren sind Verkehrsunfälle die häufigste Todesursache (Keenan und Bratton 2006). Eine Untersuchung von Hawley et al. (2003) zeigt für Kinder in der Adoleszenz ebenfalls, dass Unfälle mit dem Auto vermehrt auftreten (33,9%). In unserem Kollektiv waren Autounfälle und Stürze (mit jeweils 40%) im Alter von 12 bis 14 Jahren die häufigste Ursache für ein Schädel-Hirn-Trauma. Kopfverletzungen sind gemäß Literaturangaben für 75 % der Todesfälle verantwortlich, die mit dem Fahrrad entstehen (Keenan and Bratton 2005). In der vorliegenden Studie betrug das durchschnittliche Alter der Patienten, welche mit dem Fahrrad verunfallten, neun Jahre. Jungen waren mehr als doppelt so häufig betroffen wie Mädchen. Das Fahrrad stellt für Kinder in diesem Alter nicht nur Spiel- und Sportgerät dar, sondern übernimmt auch zunehmend die Funktion eines Transportmittels. Thompson et al. (2000) führen aus, dass durch das Tragen von Fahrradhelmen das Risiko schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen um 63 bis 88% sinkt. In unserer Studie konnte ebenfalls gezeigt werden, dass Patienten, die nachweislich einen Fahrradhelm zum Zeitpunkt des Unfalls trugen, wesentlich leichtere Verletzungen des Schädels aufwiesen, als Kinder, die keinen Helm trugen. Möglicherweise resultiert jedoch aus der relativ geringen Anzahl der "in der Helmgruppe" untersuchten Kinder eine Verzerrung hin zu einer falsch-niedrigen Inzidenz an intrakraniellen Verletzungen.

Betrachtet man die Verteilung der einzelnen Diagnosen in Abhängigkeit vom Alter, so fällt auf, dass in der Gruppe der Säuglinge und Kleinkinder subdurale Hämatome vermehrt auftraten. Insgesamt fanden sich 55,6 % aller SDH bei den unter Zweijährigen.

Hauptverantwortlich hierfür sind die Kinder mit "Battered- Child" -Syndrom. Das Gehirn ist zu diesem Zeitpunkt in der Entwicklung noch nicht vollständig myelinisiert, so dass es eine weniger feste Struktur annimmt. Während des Traumas werden die dünnen Blutgefäße gedehnt und können reißen. Im Gegensatz dazu treten epidurale Blutungen in dieser Altersgruppe eher selten auf. Erst ab einem Alter von ca. 2 Jahren verläuft die A. meningea media in einer Furche der Schädelkalotte und kann demzufolge durch Frakturen in diesem Bereich verletzt werden (Struffert et al., 2003, Schröder und Westphal, 2004). Auch in unserer Studie wurden bei den unter Zweijährigen lediglich 9,1% der EDH diagnostiziert. 50% der epiduralen Hämatome im Kindesalter gehen laut Schneider (2005) mit einer assoziierten Schädelfraktur einher. Wir können diese Beobachtung bestätigen. In unserem Patientengut wiesen 54,5% der Kinder mit Epiduralhämatom zusätzlich eine Fraktur auf. In einer Publikation von Fischer und Wit (2007) lag die Anzahl der Kinder, die neben einer epidurale Blutung auch eine Schädelfraktur zeigten, mit 72,7% noch etwas höher. Diese Autoren untersuchten retrospektiv 1637 Kinder nach einem Schädel-Hirn-Trauma. Feickert et al. (1999) beschreiben, dass bei 43,3% der Patienten mit schwerem SHT eine Schädelfraktur nachweisbar war. Bei 57,9% der Kinder mit schwerem SHT zeigten sich intrakranielle Blutungen und Hämatome und 52,7% der Kinder entwickelten ein Hirnödem. In unserer Studie erreichte die Zahl der Schädelfrakturen bei schwerem SHT einen Wert von 33,3%. Hämatome und Blutungen traten zu 83,3 % bei schwerem SHT auf und Hirnödeme in 50 % der Fälle. Berücksichtigt werden muss in diesem Zusammenhang jedoch die Tatsache, dass die Anzahl unserer Patienten, welche ein schweres SHT erlitten deutlich geringer war, wodurch sich die statistische Aussagekraft reduziert.

Schweregrade SHT

Interpretiert man die Häufigkeiten der einzelnen Schweregrade eines Schädel-Hirn-Traumas, so haben leichte Schädel-Hirn-Verletzungen eine höhere Inzidenz als mittlere und schwere. Dinter et al. (1999) geben die Inzidenz leichter Schädel-Hirn-Traumata mit 80-90% an.

Weitere 5-10% fallen jeweils auf die Gruppe der mittleren und schweren SHT. Dies entspricht in etwa den Zahlen unserer Studie. Ein leichtes SHT wurde bei 74,5% der Kinder diagnostiziert. In 13,7% der Fälle erlitten die Patienten ein mittelschweres und 11,8% ein schweres Schädel-Hirn-Trauma. Die Tatsache, dass die leichten SHT in unseren Daten etwas unterrepräsentiert sind, erklärt sich daraus, dass ein Einschlußkriterium der Studie die durchgeführte MRT- Untersuchung war und somit für viele Kinder mit leichtem SHT keine Aufnahmeindikation bestand. Die Einteilung in Schweregrade erfolgte anhand des GCS. Die vorliegende Studie zeigt, dass der Voraussagewert des GCS bezüglich der Therapie und des Verlaufes intrakranieller Verletzungen stark variiert. Beispielsweise mussten Patienten mit einem initialen GCS von 13 bis 15 Punkten neurochirurgisch versorgt werden. Im Gegensatz dazu wurde bei einem Kind der GCS initial mit 4 bewertet. Der Patient zeigte im MRT keine anatomischen Beeinträchtigungen und konnte das Krankenhaus nach 3 Tagen verlassen. Trotzdem können Kinder nach einem SHT auch ohne maßgebliche Einschränkung des Bewusstseins eine behandlungsbedürftige intrakranielle Blutung entwickeln. Die Aussagekraft des GCS ist von mehreren Faktoren wie u.a. dem Zeitpunkt der Erhebung und der Erfahrung des Untersuchenden mit dem Score abhängig. So kann beispielsweise eine zu frühe Bestimmung Ausdruck einer Dämpfung des zentralen Nervensystems sein und muss nicht unbedingt mit der Schwere des SHT korrelieren (Bardenheuer et al., 2004). Kuppermann (2008) berichtet, dass weniger als 1% der Kinder mit einem GCS von 15 eine chirurgische Intervention benötigen. Bei uns waren 9,5% aller Kinder mit 15 Punkten. Insgesamt mussten 21,1% aller Kinder mit leichtem SHT (15 bis 13 Punkte) operiert werden. Kinder mit leichtem SHT zeigten in 52,6% der Fälle einen intrakraniellen Befund in der MRT. Von den Kindern mit mittelschwerem SHT waren es 57,14%. Die Daten für leichte SHT stimmen in etwa mit denen von Schäffeler (2010) überein. In seiner Studie zeigten 46,7 % der untersuchten Kinder mit leichtem SHT eine intrakranielle Läsion. Alle Kinder seiner Studie erhielten mindestens eine CT und mindestens eine MRT Untersuchung.

Vergleicht man diese Werte mit den Ergebnissen einer Studie von Stein und Doolin (1995), die 12.809 Patienten mit leichtem (15 bis 13 Punkte) oder mittelschwerem (12 bis 9 Punkte) SHT im Alter von 0 bis 19 Jahren untersuchten, zeigt sich, dass die Zahlen der Patienten mit einem computertomographisch nachweisbaren Befund (leicht: 12,5% vs. mittel: 33,3%) deutlich variieren. Simon et al. (2001) geben die Häufigkeit der intrakraniellen Befunde bei einem GCS von 15 Punkten mit 16 % an. Die Bildgebung wurde in deren Untersuchung ebenfalls mit einem Computertomographen durchgeführt. Für unser Patientenkollektiv ließ sich für einen GCS von 15 Punkten in 71,4% der Fälle eine intrakranielle Verletzung ermitteln. Hauptursache für die relative Vielzahl auch an operationswürdigen Befunden in unserem Kollektiv sind wiederum die Einschlußkriterien der Studie. MRTs wurden bei den Patienten mit leichtem SHT nur dann durchgeführt, wenn es entweder Anhalt für eine große Krafteinwirkung auf den Kopf gab (Indizien dafür: initiale Bewußtlosigkeit, deutliches Weichteiltrauma, adäquates Trauma, z.B. Sturz aus größerer Höhe), eine neurologische Auffälligkeit wie Somnolenz, Amnesie, erhebliches Erbrechen oder eine tastbare Fraktur (meist Berstungs- oder Impressionsfraktur) bestand. Eine weitere Erklärung ist darin zu sehen, dass die Einteilung der Schweregrade anhand des initialen GCS erfolgte und beispielsweise eine Befundverschlechterung während des klinischen Aufenthaltes keine Auswirkungen hatte.

MRT versus CT

Für die Beurteilung der Prognose sowie der Langzeitfolgen nach einem Schädel-Hirn-Trauma ist die Diagnostik durch eine exakte Bildgebung von großer Bedeutung. 1972 wurde der erste Computertomograph am Londoner Atkinson Morlay Hospital installiert. Die MRT steht der Diagnostik seit 1983 zur Verfügung. In den darauffolgenden Jahren, wurden viele Vergleiche bezüglich der Aussagekraft beider Methoden angestellt, wobei Kinder als Patientengruppe in nur geringer Anzahl vertreten waren.

Lange ging man davon aus, dass die MRT in der Verlaufskontrolle von Schädel-Hirn-Verletzungen eine gute Möglichkeit zur Erkennung pathologischer Befunde biete, nicht aber in der Lage sei, Blutungen in der hyperakuten Phase sicher nachzuweisen (Gentry et al. 1988a, Gentry et al. 1988b, Hadley et al. 1988, Snow et al. 1986, Steinbrich et al. 1990, Wilberger et al. 1987). In der Akutdiagnostik eines Schädel-Hirn-Traumas war und ist für eine Reihe von Autoren die CT Methode der ersten Wahl (u.a. Braunschweig und Hantel 2002, Dietz 2009, Garnett et al. 2001, Rieger et al. 2002, Struffert et al. 2003 a+b, Wiesmann und Brückmann 1998, Zimmer und Reith 2008, Zimmer und Reith 2009). Durch die technische Weiterentwicklung der MRT wurde Ende der 90er Jahre anhand verschiedener Studien die These aufgestellt, die MRT könne der CT in der Diagnostik intrazerebraler Traumafolgen überlegen sein (Barlow et al. 1999, Campbell und Zimmermann 1998, Ellis et al. 2000, Reither 2000). Die biochemischen Veränderungen intrakranieller Flüssigkeitsansammlungen machten es der MRT aber weiterhin nicht möglich hyperakute Blutungen nachzuweisen. Die dadurch entstehende zeitliche Lücke von knapp 24h konnte erst durch die Einführung neuer Sequenzen (FLAIR-, Gradientenechosequenzen) geschlossen werden, sodass mittlerweile auch der Nachweis solcher Blutungen (Reither, 2001) möglich ist. Bezüglich der Beurteilung von vorderer, mittlerer und hinterer Schädelgrube, der Schädelbasis und des oberen Halsmark finden sich im Schrifttum zahlreiche Quellen, die darauf hindeuten, dass die MRT Vorteile gegenüber der CT erbringt (Reither, 2005, Rieger et al., 2002). Wiesmann und Brückmann (1998)unterstreichen die Bedeutung der Computertomographie in der Akutphase, räumen jedoch ein, dass durch Partialvolumeneffekte und Aufhärtungsartefakte diagnostische Probleme auftreten können. Diese erschweren die Beurteilung der Frontobasis, Bereiche der hinteren Schädelgrube und infratemporal gelegener Anteile des Gehirns. Dadurch können Kontusionsherde sowie kleine extraaxiale Hämatome der Bildgebung entgehen. Auch frontobasale Regionen unterliegen laut Rieger et al. (2002) solchen Effekten. Weiterhin wird die Beurteilung des Hirnstammes erschwert (Reither, 2001, Rieger et al., 2002). In seltenen Fällen können sich Hämatome in der CT isodens zum Hirngewebe darstellen (Wiesmann und Brückmann 1998).

Einige Autoren geben zu bedenken, dass sich im klinischen Alltag Situationen finden, in denen das geringe Ausmaß der pathologischen Befunde im CT Bild nicht mit dem schweren klinischen Zustand des Patienten korrelieren (Gentry et al. 1988b, Reißberg et al., 2003, Sigmund et al. 2007). In einem solchen Fall kann es schwierig sein, medizinische Entscheidungen ohne zusätzliche diagnostische Informationen zu treffen. Berücksichtigt man den Pathomechanismus des Schädel-Hirn-Traumas, so ist es möglich, dass vor allem Epiduralhämatome und Kontusionen kurze Zeit nach dem Trauma in ihrem vollen Ausmaß nicht abschätzbar oder überhaupt noch nicht durch die CT nachweisbar sind. Oertel et al. (2002) untersuchten in einer Studie 142 Patienten mit mittleren und schweren SHT. Alle Patienten wiesen im initialen CT einen pathologischen Befund auf und erhielten mindestens ein Folge-CT in den ersten 24h nach Trauma. Die Zeit zwischen Unfall und erster CT Untersuchung betrug 2±1,6 h. Die Zeit zwischen erster und zweiter CT belief sich auf 6,9±3,6h. Bei 42,3% aller Patienten ließ sich im 2. CT eine Größenzunahme des Befundes nachweisen. Es zeigte sich bei 51% der intraparenchymalen Blutungen und bei 22% der epiduralen Hämatome eine progrediente Zunahme der Blutung. So ist bei einer sehr frühen Erstuntersuchung eine Nachfolgeuntersuchung anzustreben, da gerade intrazerebrale und epidurale Hämatome innerhalb weniger Stunden drastisch an Größe zunehmen können und somit ein chirurgisches Vorgehen erforderlich machen. Ebenso können hyperakute Subarachnoidalblutungen im CT nicht sichtbar sein, da frisches Blut dieselbe Elektronendichte wie Hirngewebe oder anderes weiches Gewebe aufweist (Mitchell et al., 2001). Garnett et al. (2001) empfehlen eine MRT Untersuchung durchzuführen, sofern eine "Follow-Up" -CT in Erwägung gezogen wird. Derselben Ansicht ist Reither (2000), da die MRT sensitiver für parenchymatöse Veränderungen ist. Snow et al. (1986) treffen die Aussage, dass die MRT ab 3 Tagen nach Trauma der CT bei der Diagnose von intra- und extrazerebralen Läsionen überlegen ist. Nach Fischer und Wit (2007) übernimmt die MRT in der Verlaufskontrolle nach einer Schädel-Hirn-Verletzung in der subakuten und chronischen Phase eine führende Rolle.

Für den Nachweis axonaler Scherverletzungen sowie primärer oder sekundärer Hirnstammläsionen ist laut Bruce (2000) und Mallouhi (2014) die MRT besser geeignet. Nicht-hämorrhagische Kontusionen sind nach Struffert et al. (2003) sogar ausschließlich durch die MRT zu erkennen. Die Arbeitsgruppe um Dinter (1999) zeigte in einer Studie an 70 Kindern, dass mit Hilfe der MRT im Rahmen einer "Follow-Up" -Untersuchung im Abstand von durchschnittlich 3 Jahren zum Unfallzeitpunkt zusätzliche intrakranielle Läsionen nach SHT nachweisbar waren. Es konnten in der MRT- Nachuntersuchung alle in der CT diagnostizierten intrazerebralen Kontusionherde dargestellt werden. Außerdem zeigten sich bei 30% der Kinder, die im initialen CT keine Parenchymläsionen aufwiesen, Defekte insbesondere im Bereich des Corpus Callosum und der kortikalen Rindenstrukturen. Die MRT besitzt somit laut Studie höhere Sensitivität im **Nachweis** nichthämorrhagischer Parenchymverletzungen des Gehirns. Derselben Ansicht sind Gentry et al. (1988). Nach Garnett et al. (2001) ist die MRT sensitiver im Nachweis fokaler und diffuser Hirnschäden. Während die CT petechiale Foci von Blutungen darstellen kann, ermöglicht die MRT eine Darstellung sowohl hämorrhagischer als auch nichthämorrhagischer Läsionen.

Interessant ist, dass einige Autoren (Sigmund et al., 2007, Wilberger et al., 1987) von Patienten berichten, die im initialen CT keine Befunde aufweisen, bei denen aber entweder das schlechte klinische Outcome nicht mit einem unauffälligem Befund vereinbar war oder ein MRT gewisse Zeit nach dem Trauma zusätzliche Befunde erbrachte. In der Literatur wird die Sensitivität der Computertomographie für Erwachsene mit 68% bis 94%, der falsch negative Wert mit 7% bis 12% angegeben (Brain Trauma Association 2000). Die Arbeitsgruppe um Sigmund (2007) untersuchte 40 Kinder nach SHT innerhalb von 24h nach Trauma mit CT und innerhalb von 7±4 Tagen mit MRT. Anhand des Pediatric Cerebral Performance Category Scale Score wurden die Kinder 6 bis 12 Monate nach Ereignis in die Outcome Gruppen N: normal/no disability, M: mild disability und P: moderate/severe disability/persistent vegetative state eingeteilt.

Die Gruppen wurden ohne Kenntnis der Ergebnisse aus CT und MRT bestimmt. 40% der Kinder in der Poor Outcome Gruppe (P) hatten ein normales CCT und zeigten im MRT einen Befund. Die Autoren bestätigen eine geringere Sensitivität der CT gegenüber Läsionen im Hirnparenchym. Ihrer Meinung nach können durch eine CT bei Patienten Diagnosen übersehen werden, die von einer Therapie profitieren würden. Anderer Ansicht ist Bruce (2000). Seiner Meinung nach sind Befunde, die weniger gut in der CT zu sehen sind, klinisch selten signifikant. Die Gruppe um Wilberger et al. (1987) untersuchte 167 Patienten nach SHT mit CT. 24 von ihnen hatten mindestens 2 unauffällige CT Scans und einen normalen intrakraniellen Druck. Alle 24 wiesen in einer MRT Untersuchung innerhalb von 5 Tagen nach dem Trauma Befunde auf, die im CT sichtbar waren. Dabei handelte es sich Kontusionen. nicht um Hirnstammverletzungen, diffuse axonale Schäden und Subduralhämatome. Auch diese Autoren kommen zu dem Schluss, dass die MRT der CT in Nachweis und der Lokalisation dieser Verletzungen überlegen ist. In der Erkennung subduraler Hämatome erzielte die MRT im Rahmen verschiedener Untersuchungen ebenfalls eine höhere Trefferquote. Dabei handelt es sich jedoch meist um kleine, wenige Millimeter schmale Blutungen, welche nach Anmerkung der Autoren klinisch selten Anlass zu einer Therapie geben (Forsting und Jansen, 2006, Wilberger et al., 1987). Barlow et al. (1999) beschreiben die MRT als besonders hilfreich sowohl für die Diagnosestellung einer Subduralblutung als auch zur Abgrenzung unterschiedlich alten Blutes. Ihrer Meinung nach sollten die zusätzlich durch die MRT gewonnenen Informationen zur Abklärung von Kindern nach vermutetem Missbrauch oder unerklärlicher Enzephalopathie beitragen. Reither (2001) sowie Khoshyomm und Tranmer (2004) bestätigen einen hohen Stellenwert der MRT in der Aufdeckung von Kindesmisshandlungen. Bezüglich diagnostischer und gutachterlicher Fragestellungen ist für Hahn und Glutig (2009) die MRT die sicherste Methode, um das komplexe Verletzungsmuster misshandelter Kinder darzustellen. Woischneck et al. (2010) untersuchten 30 Kinder und Jugendliche, die nach schwerem SHT mittels operativer Dekompression behandelt worden waren. Intraoperativ zeigten sich bei den Patienten subdurale Blutanteile, die im CT nicht immer sichtbar waren.

In unserer Datenanalyse konnte bei insgesamt 37,25% aller Patienten eine MRT Untersuchung innerhalb von 6 h nach dem Traumageschehen durchgeführt werden. Bei 36,8% von ihnen zeigte sich im MRT der Befund einer intrakraniellen, hyperakuten Blutung. Darunter befanden sich epidurale-, subdurale-, subarachnoidale- sowie intrazerebrale Blutungen. Wir können somit die Aussage treffen, dass der Nachweis von Blutungen bereits kurze Zeit nach einem Schädel-Hirn-Trauma durch eine MRT-Untersuchung möglich ist. Kuhn et al. verdeutlichen diesen Sachverhalt in Versuchen an 8 männlichen Wistar-Ratten. Durch die Injektion einer bakteriellen Kollagenase in den linken Nucleus caudatus wurde bei den Tieren eine fokale intrazerebrale Blutung erzeugt. Diese Blutung war bereits 1h nach Injektion der Kollagenase bei allen Tieren im MRT sichtbar, während im CT die Blutung bei nur 3 der 8 Tiere erkennbar wurde. Eine mögliche Erklärung für diese Beobachtung, liegt in dem relativ kleinen Volumen des Hämatoms begründet. In T₁-, T₂- und PD- gewichteten Sequenzen der MRT konnte im Akutstadium eine Hyperintensität verzeichnet werden, wobei diese oft nur schwer von normalem Hirngewebe abgrenzbar war. Im Vergleich dazu zeigte sich die Blutung deutlich hypointens in T₂- gewichteten Gradientenecho- sowie in FLAIR-Sequenzen. Die Autoren gelangen zu dem Schluss, "dass die MRT der CT in der Erkennung kleiner, akuter intrazerebraler Blutungen durchaus ebenbürtig, ja sogar überlegen ist.". Für die Darstellung akuter Subarachnoidalblutungen sind laut Literatur herkömmliche T₁- und T₂- gewichtete Sequenzen nicht sensitiv genug. Gentry et al. (1988a, 1988b, 1989) bestätigen beispielsweise in mehreren Studien die Überlegenheit der MRT bezüglich aller ein SHT betreffende intrakranielle Verletzungen, mit Ausnahme subarachnoidaler Blutungen. Diese Meinung wird von einer Vielzahl anderer Autoren bestätigt (u.a. Dinter et al., 1999, Reißberg et al., 2003, Wilberger et al., 1987). Wiesmann et al. (1999) untersuchten diesbezüglich 19 Patienten mit computertomographisch nachgewiesener SAB 6 bis 72h nach dem Blutungsereignis mit einem 1.5 Tesla Magnetresonanztomographen. Für einen Vergleich wurden 3 Sequenzen (T2-, PD- und FLAIR- Sequenz) gefahren.

Sowohl in der FLAIR- als auch in der PD- Sequenz ließen sich von 2 unabhängigen Untersuchern 100% der Subarachnoidalblutungen nachweisen. Somit konnten die Autoren eine vergleichbare Sensitivität der MRT gegenüber der CT im Nachweis akuter Subarachnoidalblutungen zeigen. In einer späteren Untersuchung der Arbeitsgruppe um Wiesmann (2002) konnten die Autoren ebenfalls bei 1,5 Tesla eine 100% -ige Sensitivität für FLAIR- und PD- gewichtete Bilder innerhalb der ersten 2 bis 12h nach Symptombeginn bei einer Subarachnoidalblutung nachweisen. Insgesamt 13 Patienten wurden in die Studie eingeschlossen, 7 von ihnen erhielten binnen 6h (hyperakute Phase) nach Ereignis eine MRT. Die verwendeten Sequenzen gewährleisten laut Autoren eine zuverlässige Diagnosestellung einschließlich hyperakuter Subarachnoidalblutungen und schließen die Notwendigkeit einer zusätzlichen CT Untersuchung aus. Jedoch sollte bedacht werden, dass ein hyperintenses Signal in den Subarachnoidalräumen nicht spezifisch bei einer SAB vorkommt. Ebenso lässt es sich bei einer Meningitis oder bei neoplastischen leptomeningealen Erkrankungen ableiten. Bei unschlüssiger Klinik können zusätzliche T₁₋ gewichtete Aufnahmen mit Gadolinium aufschlussreich sein. Fiebach et al.(2004) untersuchten 5 Erwachsene mit CT und MRT (1,5T) innerhalb von 6h nach Symptombeginn im Rahmen einer SAB. Bei allen 5 konnte mithilfe einer PD- Sequenz die Blutung lokalisiert werden. Mitchell et al. (2001) untersuchten 41 Patienten. 22 von ihnen innerhalb von 4 Tagen (akute Phase) nach Ereignis, 19 später als 4 Tage (subakute Phase). Alle Patienten erhielten ebenfalls eine CT Untersuchung. Für die Sensitivität ergaben sich folgende Werte (akut/subakut): FLAIR Sequenz: 81%/ 87%, GE-T2 Sequenz: 94%/ 100%, CT: 95%/ 75%. Die MRT Aufnahmen sind somit in der Lage, akute Subarachnoidalblutungen darzustellen. In der subakuten Phase sind sie der CT überlegen. Die Spezifität der MRT Sequenzen wurde mit 98,5% (KI: 95%) angegeben. Die Ergebnisse unserer Studie bestätigen, dass der Nachweis akuter Subarachnoidalblutungen durch die MRT auch in der hyperakuten Phase nach Trauma möglich ist.

Hinsichtlich der Diagnostik knöcherner Verletzungen treffen Rieger et al. (2002) die Aussage, dass die CT der MRT weit überlegen sei. Reither (2001) äußert sich diesbezüglich, indem er feststellt, dass klinisch relevante Frakturen durch die MRT nicht zu übersehen seien. Zimmer und Reith (2014) belegen die Diagnostizierbarkeit knöcherner Läsionen mit Hilfe der MRT. Die vorliegende Studie beweist die Identifizierung von Impressionsfrakturen an 3 Beispielen und auch Struffert et al. (2003) berichten von einer deutlichen Erkennbarkeit von Impressionsfrakturen in der MRT. In unserem Patientengut konnte weiterhin eine Berstungsfraktur sicher mit der MRT nachgewiesen werden. Bei dieser Art von Frakturen ist es von entscheidender Bedeutung, Defekte in der Dura oder Arachnoidea zu beheben, da sonst die Gefahr einer wachsenden Fraktur besteht. Ellis et al. (2000) untersuchten 7 Kinder im Alter von einem bis siebzehn Monaten, die eine Berstungsfraktur erlitten mit CT und MRT. Ein sicheres Unterscheiden zwischen herniiertem Kortex auf der einen und Kopfhaut- oder Subgaleahämatomen auf der anderen Seite ist nach Meinung der Autoren mit der CT schwierig. Zwar zeigte sich bei allen Kindern eine Weichteilschwellung oberhalb der Fraktur, auch Blut im Subdural- und Subarachnoidalraum konnte nachgewiesen werden, aber nur bei 2 von 7 Kindern zeigte die Untersuchung einen Befund, der eine zerebrale Verdrängung nahe legte. Die MRT konnte im Vergleich dazu bei allen Kindern durale Defekte sowie eine vorhandene zerebrale Herniation darstellen. Weiterhin war es mit der MRT möglich, Hirnparenchym von Weichteilhämatomen und subkutanem Gewebe zu differenzieren und somit eine Aussage darüber zu treffen, bei welchem Befund eine wachsende Fraktur zu erwarten war. Weitere Frakturen, die in unserer Studie durch die MRT zu erkennen waren, sind Schädelbasis-, Felsenbein- und Kalottenfrakturen sowie Nahtsprengungen.

Kritik Magnetresonanztomographie

Einschränkungen, die in Zusammenhang mit der Magnetresonanztomographie immer wieder erwähnenswert scheinen, sind zum einen eine nicht ubiquitäre Verfügbarkeit. Dabei ist davon auszugehen, dass gerade in einem Großteil der Einrichtungen für Akutund Erstversorgung neben einem CT auch ein MRT zur Verfügung steht.

Für unsere Einrichtung lässt sich diese Aussage ganz klar außer Kraft setzen, da zur Schnittbilddiagnostik ausschließlich ein MRT vorhanden ist. Demnach würde in diesem Setting durch das Aufsuchen eines CT- Gerätes mehr Zeit ungenutzt vergehen als gewonnen würde. Ein weiterer Kritikpunkt an der Methode MRT ergibt sich für die Überwachung und das Management instabiler Patienten, weil herkömmliche, magnetisierbare Geräte und Apparate im Tomographen nicht anwendbar sind. Da unsere Klinik über einen offenen 1 Tesla MR- Tomographen verfügt und außerdem MR- kompatible Gerätschaften zur Verfügung stehen, relativiert sich dieser Nachteil bezüglich Überwachungsparametern wie EKG, Herzfrequenz, pO₂ und Beatmung. Nach den Erfahrungen von Reißberg et al. (2003) ist eine MRT auch bei polytraumatisierten Patienten so gut wie immer möglich. Kontrovers diskutiert wird die Untersuchungszeit, die für eine MRT- Aufnahme benötigt wird. Während die CT in der Lage ist, innerhalb von Sekunden eine Aufnahme des gesamten Körpers zu konstruieren, benötigt die MRT hierfür mehrere Minuten. Die durchschnittliche MRT- Dauer unseres Patientengutes betrug 14,11 Minuten. Durch die Verwendung einer speziellen Ultrafast-Sequenz (axiale, T2-gewichtete Sequenz) war es zudem möglich, 4 Patienten, welche sich im Zustand einer lebensbedrohlichen Hirnstammeinklemmung befanden, in einer durchschnittlichen Untersuchungszeit von nur 6 Minuten zu scannen und alle operationsrelevanten Informationen zu erhalten. Die durchschnittliche Dauer der Untersuchung beschreibt einen Rahmen, der sich durchaus mit Angaben anderer Einrichtungen, wie beispielsweise der des Egleston Children's Hospital der Emory Universität in Atlanta vergleichen lässt. Ein Routine MR- Protokoll für die Beurteilung des kindlichen Gehirns dauert hier durchschnittlich 15 Minuten (Grattan-Smith et al. 1996). Mit entsprechenden Gradientenecho- oder TSE-Sequenzen ist eine Verkürzung der Untersuchungszeit auf ca. 30 Sekunden zu erzielen (Urbach und Solymosi, 2003). Fiebach et al. (2004) konnten bei 6 in ihre Studie eingeschlossenen Patienten innerhalb von 8 min eine Subarachnoidalblutung sowie deren Ursprung mittels MRT nachvollziehen.

Die Untersuchung erfolgte in einem Zeitfenster von unter 6h nach Symptombeginn (hyperakute Phase) der Blutung. Hadley et al. (1988) betrachten den Unterschied zwischen CT- und MRT- Dauer verglichen mit der Gesamtzeit, die beispielsweise für Reanimation, Transport und Verlegung benötigt wird, als sehr gering. In ihrer Studie dauerte ein CCT zwischen 15 bis 20 min versus 34 min MRT- Dauer. Einen nicht von der Hand zu weisenden Aspekt stellt die Evaluation eventueller Kontraindikationen für die MR- Untersuchung bei nicht ansprechbaren Patienten dar. Wichtige Fragen vor der Durchführung der MRT befassen sich beispielsweise mit dem Tragen von Herzschrittmachern, künstlichen Herzklappen, Metallimplantaten jeglicher Art, Medikamentenpumpen oder auch Nikotin- und Schmerzpflastern. All diese Implantate sind bei Kindern die ein SHT erleiden nur in Ausnahmefällen vorhanden, in unserer Kohorte 0%. Eine mangelnde Kooperation des Kindes ist nicht allein auf die MRT zu beschränken. Dies kann bei beiden Untersuchungsmethoden zu Artefakten führen und somit eine Sedierung erforderlich machen (Maier et al. 2003).

Kritik Computertomographie

entfallen in Deutschland 1 % Literaturangaben zu Folge ca. des Untersuchungsaufkommens bei Kindern auf die Computertomographie (Stöver und Rogalla 2008). In den USA beläuft sich dieser Wert auf knapp 6,5 % (Galanski et al. 2005). Laut Stöver und Rogalla (2008) ist eine CT- Untersuchung beim Kind nur gerechtfertigt, wenn die zu erwartenden diagnostischen Aussagen nicht durch andere Verfahren ohne ionisierende Strahlung (MRT, Sonographie) möglich sind. Die normale Strahlendosis eines Schädel- CT beim Kind entspricht 2 mSv und ist damit vergleichbar mit 100 p.-a. Röntgen-Thorax- Aufnahmen. Eine von 2005 bis 2006 durchgeführte Studie der medizinischen Hochschule Hannover über die Pädiatrische CT-Expositionspraxis der Bundesrepublik Deutschland belegt, dass die kraniale Computertomographie mit 52% aller CT- Untersuchungen bei Kindern zu den häufigsten zählt. Laut Aussagen von Radiologen ist ein Drittel aller CT Scans unnötig. Betrachtet man isoliert das leichte Schädel-Hirn-Trauma, zeigt sich in weniger als 10% ein pathologischer intrakranieller Befund (Scaife et al., 2010).

Auch eine Kontroll- CT Untersuchung nach stattgehabten SHT ergibt sich laut den aktuellen S2k Leitlinien zur Diagnostik des Schädel-Hirn-Traumas im Kindesalter lediglich bei einer neurologischen Verschlechterung oder fehlender Erholung sowie bei bewusstlosen Patienten nach 4 bis 8h. Eine generelle Schädel-CT-Kontrolle ist nicht erforderlich. Bedacht werden sollte bei jeder Anordnung, dass das Strahlenrisiko einer CCT bei Kindern um ein vielfaches erhöht ist. Der DNA- Stoffwechsel von sich im Wachstum befindendem Gewebe wird durch die Strahlung geschädigt. Hinzu kommt der bei Kindern und Jugendlichen erhöhte Wassergehalt des Gewebes. Dieser macht eine im Vergleich zum Erwachsenen höhere Strahlendosis zur Durchdringung von gleich dickem Gewebe nötig. Außerdem ist das Lebenszeitrisiko für die Manifestation einer durch Strahlung induzierten malignen Erkrankung bei Kindern erhöht. Schätzungen gehen davon aus, dass das Risiko der Entstehung eines strahleninduzierten Tumors durch ein CCT beim Kind bei 1:2000 bis 1: 5000 abhängig vom Alter des Kindes liegt (Frush et al. 2003). Neuere Daten ergeben eine Zahl von zusätzlich induzierten zum Tode führenden Krebserkrankungen von 1 auf 1000 CCTs (bei 2 mSv pro CCT). Pearce et al. (2012) beschreiben das relative Risiko für ein Kind in den ersten 10 Jahren nach der Strahlenexposition durch eine CT an einer Leukämie oder einem Hirntumor zu erkranken ebenfalls mit 1:10.000. Vor diesem Hintergrund sollte die Strahlenbelastung einer CT Untersuchung nach dem ALARA ("as low as reasonably achivable") Prinzip der jeweiligen Untersuchung angepasst werden. Es ist beispielsweise möglich, bei Kindern eine Dosisreduktion um bis zu 90% gegenüber einer Erwachsenenuntersuchung zu erreichen, ohne nennenswerte Verluste in der Bildqualität in Kauf zu nehmen (Kemp et al. 2009, Scaife et al., 2010).

7. Zusammenfassung:

Ein bildgebendes Verfahren für die Evaluation der Befunde nach einem Schädel-Hirn-Trauma sollte folgende Anforderungen erfüllen:

- 1. Erreichung einer möglichst hohen Sensitivität und Spezifität.
- 2. Ermöglichung einer adäquaten Therapie des Patienten durch die erhaltenen Befunde.
- 3. Einfache Reproduzierbarkeit auch bei schwer verletzten Patienten.
- 4. Ausschluss gesundheitlicher Risiken insbesondere bei pädiatrischen Patienten.

Alle diese Kriterien die werden unserer Meinung nach durch Magnetresonanztomographie erfüllt. Die CT wird in der Akutdiagnostik des Schädel-Hirn-Traumas für eine Reihe von Untersuchern nach wie vor die Methode der Wahl bleiben. Auch wenn die Befunde durch die CT schneller erhältlich sind, muss immer hinterfragt werden, in wie fern diese Zeitersparnis hilfreich für den Patienten ist. Entsprechend unserer hier vorgelegten Ergebnisse dauerte eine MRT Untersuchung im Durchschnitt 15 min. Therapierelevante Befunde wie subdurale, epidurale Blutungen oder schwere Kontusionen und Impressionsfrakturen sind der Diagnostik mit MRT ebenso zugänglich wie der CT. Insgesamt erhielten 82,3 % der untersuchten Patienten in der hyperakuten bzw. akuten Phase nach einem Schädel-Hirn-Trauma ein MRT. Bei der Hälfte zeigte sich ein pathologischer Befund.

8. Schlußfolgerungen:

1. In dem von uns untersuchten Patientenkollektiv führte die MRT als primäres Diagnostikum des Schädel-Hirn-Traumas im Kindesalter sowohl in der Akutphase als auch in der hyperakuten Phase in einem akzeptablen Zeitrahmen und in einer für den Operateur in Bezug auf die OP-Indikation ausreichenden Qualität bei gegebener Patientensicherheit zum gewünschten Ergebnis. Des Weiteren eignete sie sich in unseren Händen zur Dokumentation des Verlaufes und des Therapieerfolges, beispielsweise nach einer OP.

Ritter und Schulte-Altedorneburg (2008) äußern sich hierzu wie folgt: "Da CT und MRT in der Akutphase einer IZB primär gleichwertig sind, richtet sich die Anwendung nach pragmatischeren Gesichtspunkten." und: "War noch in den ersten Jahren dieses Jahrtausends die Ansicht verbreitet, dass insbesondere in der Perakutphase" … "die CT dem MRT überlegen sei, so gilt diese Ansicht inzwischen als überholt."

- 2. Für die MRT sind keine gesundheitsrelevanten Risiken bekannt. Lemcke und Meier (2013): "Ist eine MRT ohne Zeitverzug und ohne Einschränkung der intensivtherapeutisch erforderlichen Maßnahmen möglich, spricht bei Kindern nichts dagegen, sie als Akutdiagnostikum einzusetzen, um die Strahlenbelastung zu vermeiden."
- 3. Eine Betreuung, auch instabiler Patienten, war in unseren Händen während der Untersuchung immer möglich. Auch Mallouhi (2014) argumentiert diesbezüglich: "Obwohl die Durchführung einer MRT- Untersuchung in der akuten posttraumatischen Phase bei einem potentiell instabilen Patienten deutlich schwieriger und aufwendiger als die CCT ist, ist der erhöhte Aufwand meistens gerechtfertigt."

- **4.** Die Untersuchungszeit umfasste einen Rahmen, der, berücksichtigt man die pathophysiologischen Mechanismen nach einem SHT, für den Patienten nicht nachteilig war und durch spezielle Sequenzen ohne Informationsverlust erheblich verkürzt werden konnte.
- **5.** Durch die MRT lassen sich zusätzliche im CT nicht evaluierbare Befunde gewinnen.

9. Limitationen der vorliegenden Studie:

Um eine statistisch verwertbare Aussagekraft bezüglich beider bildgebender Verfahren zu erzielen, sind prospektive, kontrollierte multizentrische Studien an zahlenmäßig größeren - als den hier einbezogenen - Patientenkollektiven erforderlich. Um mehr Patienten nach schwerem SHT für derartige Erhebungen zu akquirieren, sollten diese an medizinischen Einrichtungen der Akut- und Erstversorgung durchgeführt werden. Außerordentlich hilfreich wäre darüber hinaus, die Erfassung der Patientendaten mit Hilfe eines standardisierten Fragebogens. Damit diese Studien auch untereinander vergleichbar sind, ist eine flächendeckende einheitliche Einteilung der SHT wünschenswert.

Die der vorliegenden Untersuchung zugrunde liegenden Studien der Literatur sind zu einem überwiegenden Teil retrospektiv durchgeführt worden. Da es einen hohen logistischen und medizinischen Aufwand erfordert, um beide Untersuchungen in einer relativ engen Zeitspanne nach dem SHT durchführen zu können, ist es nicht verwunderlich, dass eine Reihe von Patienten am Tag des Traumas ausschließlich mit der Computertomographie untersucht wurde und erst im Anschluss daran, teilweise mehrere Tage später, mit der Magnetresonanztomographie. So besteht die Gefahr, dass die durch das SHT bedingten intrakraniellen Verletzungen innerhalb dieser Tage Veränderungen unterlagen, welche sie im MRT besser sichtbar machten. Die Sensitivität der MRT würde sich dadurch erhöhen. Gentry et al. (1988b) wirken dieser Aussage entgegen, indem sie eine Gruppe von Patienten nach mittlerem und schwerem SHT näher untersuchten, bei denen zwischen einer Follow- Up CT oder MRT nicht mehr als 24 h lagen. Das Ergebnis zeigt, dass das Follow- Up MRT sensitiver gegenüber sub- und epiduralen Hämatomen, sowie hämorrhagischen und nichthämorrhagischen Läsionen als das Follow- Up CT war. Andere Arten von Verletzungen wurden nicht näher untersucht.

Unsere Studie ist weiterhin dadurch limitiert, dass kein Vergleich mit einer zusätzlichen CT Untersuchung möglich war. Außerdem wurden die MRT Aufnahmen durch lediglich einen Untersucher ausgewertet und befundet, wodurch subjektive Fehlinterpretationen nicht völlig auszuschließen sind. In unserem klinischen Setting ergaben sich mit dem verwendeten diagnostischen- und Behandlungsalgorhithmus keine klinisch meßbaren Nachteile für den Patienten. Uns ist jedoch klar, dass für allgemeingültige Aussagen bezüglich der Sicherheit des Verfahrens in der Akutphase im Kindesalter weiterführende Studien notwendig sind.

10. Literaturverzeichnis

- Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, Luerssen TG, Foulkes MA, Jane JA, Marshall LF, Marmarou A, Young HF (1992) Diffuse brain swelling in severely head-injured children. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg 76: 450-454
- 2. Alzen G, Benz-Bohm G (2011) Kinderradiologie-Besonderheiten des Strahlenschutzes. Deutsches Ärzteblatt 24 A: 407-414
- Ashwal S, Tong KA, Ghosh N, Bartnik- Olsen B, Holshouser BA (2014)
 Application of Advanced Neuroimaging Modalities in Pediatric Traumatic Brain Injury. J Child Neurol published online 22 June 2014
- 4. Barlow KM, Gibson RJ, McPhillips M, Minns RA (1999) Magnetic resonance imaging in acute non-accidental head injury. Acta Paediatr 88: 734-740
- 5. Benz-Bohm G (2005): Referenz-Reihe Radiologie/ Kinderradiologie. Georg Thieme Verlag
- Berger S, Link e F, Eble F (2002) Die Rolle des Kinderchirurgen bei der klinischen Versorgung des Kindes mit Schädel-Hirn-Trauma. Notfall und Rettungsmedizin 5: 353-357
- 7. Brain Trauma Foundation. American Association of NeurologicalSurgeons. Joint Section on Neurotrauma and Critical Care (2000). Computed tomography scan features. J Neurotrauma 17: 597-627
- 8. Brambrink AM (2002) Die Primärversorgung des kindlichen Schädel-Hirn-Traumas aus der Sicht des Notarztes. Notfall & Rettungsmedizin 5: 332-334
- 9. Braunschweig R, Hantel T (2002) Dringliche bildgebende Diagnostik beim Schädel-Hirn-Trauma. Trauma Berufskrankh 4: 8-13
- 10. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, Dolinskas C, Obrist W, Uzzell B (1981) Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: "the syndrome of malignant brain edema". J Neurosurg 54:170-178
- 11. Campbell BG, Zimmermann RD (1998) Emergency Magnetic Resonance of the Brain. Topics in Magnetic Resonance Imaging 4: 208-227

- 12. Dewes W, Moskopp D, Kurthen M, Solymosi I, Harder T, Kersting G (1989) MR Tomographie nach Schädel-Hirn-Trauma: Vergleich mit Computertomographie, Elektroenzephalographie und neurologischem Status. Fortschr.Röntgenstr.150 (3): 316-322
- 13. Dietz HG (2009) Schädel-HirnTrauma. In: Kinderchirurgie/viszerale und allgemeine Chirurgie des Kindesalters. Von Schweinitz D, Ure B (Hrg.) Springer Heidelberg, 159-166
- 14. Dinter D, Koelfen W, Freund MC, Schmidt B, Neff KW, Georgie M (1999) Kernspintomographische Verlaufskontrolle bei Kindern nach Schädel-Hirn-Trauma. Radiologe 39: 882-888
- 15. Ellis TS, Vezina LG, Donahue DJ (2000) Acute identification of cranial burst fracture: comparison between CT and MR imaging findings. AJNR 21: 795-801
- 16. Ewing-Cobbs L, Prasad M, Kramer L, Louis PT, Baumgartner J, Fletcher JM, Alpert B (2000) Acute neuroradiologic findings in young children with inflicted or noninflicted traumatic brain injury. Child's Nerv Syst 16: 25-34
- 17. Feickert HJ, Drommer S, Heyer R (1999) Schweres Schädel-Hirn-Trauma bei Kindern. Monatsschr Kinderheilkd 147: 725-732
- 18. Fiebach JB, Seitz A, Schellinger PD, Zieger B (1999) Das Schädel-Hirn-Trauma des Kindes. Radiologe 39: 463-466
- 19. Fiebach, JB, Schellinger PD, Geletneky K, Wilde P, Meyer M, Hacke W, Sartor K (2004) MRI in acute subarachnoid haemorrhage; findings with a standardised stroke protocol. Neuroradiology 46: 44-48
- Fischer B, Wit J (2007) Das Schädel-Hirn-Trauma des Kindes in der Notfallambulanz. Unfallchirurg 110: 226-232
- 21. Fearing MA, Bigler ED, Wilde EA, Johnson JL, Hunter JV, Li x, Hanten G, Levin HS (2008) Morphometric MRI Findings in the Thalamus and Brainstem in Children After Moderate to Severe Traumatic Brain Injury. J Child Neurol 23/7: 729-737
- 22. Forsting M, Jansen G (2006) MRT des Zentralnervensystems. Georg Thieme Verlag, Stuttgart: 158-160

- 23. Frush DP, Donelly LF, Rosen NS (2003) Computed Tomography and Radiation Risks: What Pediatric Health Care Providers Should Know. Pediatrics 112: 951-957
- 24. Galanski M, Nagel HD, Stamm G: Pädiatrische CT-Expositionspraxis in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse einer bundesweiten Umfrage 2005/2006. Medizinische Hochschule Hannover. [Online im Internet.] URL: http://www.mh
 - hannover.de/fileadmin/kliniken/diagnostische_radiologie/download/Report_Pae d-CT-Umfrage_2005_06.pdf [Stand: 02.03.2011, 09:11Uhr]
- 25. Garnett MR, Cadoux-Hudson TAD, Styles P (2001) How useful is magnetic resonance imaging in predicting severity and outcome in traumatic brain injury? Current Opinion in Neurology 14: 753-757
- 26. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B (1988a) MR Imaging of Head Trauma: Review of the Distribution and Radiopathologic Features of Traumatic Lesions. AJR 150: 663-672
- 27. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD (1988b) Prospective Comparative Study of Intermediate-Field MR and CT in the Evaluation of Closed Head Trauma. AJR 150: 673-682
- 28. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B (1989) Traumatic brain stem injury: MR imaging. Radiology 171:177-87
- 29. Gentry LR, Godersky JC, Thomson B, Dunn VD (1988) Prospective Comparative Study of Intermediate –Field MR and CT in the Evaluation of Closed Head Trauma. AJNR 150: 673-682
- 30. Grattan-Smith JD, Davis PC, Hayes CA, Waldrop SM (1996) MR of the Brain in Children. Topics in Magnetic Resonance Imaging 8: 193-213
- 31. Hadley DM, Teasdale GM, Jenkins A, Condon B, Macpherson P, Patterson J, Rowan JO (1988) Magnetic Resonance Imaging in Acute Head Injury. Clinical Radiology 39: 131-139
- 32. Hahn G, Glutig K (2009) Bildgebende Verfahren. In: Pädiatrie (3.Aufl.) Speer CP, Gahr M (Hrg.) Springer Heidelberg, 1026-1041

- 33. Hawley CA, Ward AB, Long J, Owen DW, Magnay AR (2003) Prevalence of traumatic brain injury amongst children admitted to hospital in one health district: a population based study. Injury 34 (4): 256-260
- 34. Heinen F, Borggräfe I (2007) Schädel-Hirn-Trauma. In: Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter. Dietrich Reinhard (Hrg.) Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 1724-1731
- 35. Hunter JV, Wilde EA, Tong KA, Holshouser BA (2011) Emerging Imaging Tools for Use with Traumatic Brain Injury Research. Journal of Neurotrauma 29: 654-671
- 36. Kaech DL, Uské A, Dooms G (1996) Schädelhirntrauma. In: CT und MRT in der klinischen Praxis. Neurologie, Neurochirurgie, Ophthalmologie, Otologie. Indikation und Semiotik von CT und MRT. Buthiau D, Kaech DL, Hans Huber Verlag, Bern, Göttingen, Seattle, Toronto: 147-174
- 37. Kampfl A, Beer R, Franz G (2009) Das Schädel-Hirn-Trauma [Online in Internet.] URL: http://www.intensiv-innsbruck.at/education/sht_kampfl.htm [Stand: 07.10.2009, 10:22 Uhr]
- 38. Keenan HT, Bratton SL (2006) Epidemiology and Outcome of Pediatric Traumatic Brain Injury. Dev Neurosci 28: 256-263
- 39. Kemp AM, Rajaram S, Mann M, Tempest V, Farewell D, Gawne-Cain ML, Jaspan T, Maguire S, Welsh Child Protection Systematic Review Group (2009) What neuroimaging should be performed in children in whom inflicted brain injury (iBI) is suspected? A systematic review. Clinical Radiology 64:473-483
- 40. Khoshyomm S, Tranmer BI (2004) Diagnosis and Management of Pediatric Closed Head Injury. Seminars in Pediatric Surgery 13 (2): 80-86
- 41. Kraus JF, Rock A, Hemyari P (1990) Brain injuries among infants, children, adolescents and young adults. Am J Dis Child 144:684-691
- 42. Kuhn S, Reith W, Erlt-Wagner B, Elste V, Sartor K (1999) Vergleich der Wertigkeit der Computertomographie und der Magnetresonanztomographie in der Diagnostik der akuten intrazerebralen Blutung. Radiologe 39: 855-859

- 43. Kuppermann N (2008) Pediatric head trauma: the evidence regarding indications for emergent neuroimaging. Pediatr Radiol 38 (4): 670-674
- 44. Lemcke J, Meier U (2013) Leichtes Schädel-Hirn-Trauma aus Sicht des Neurochirurgen. Trauma Berufskrankh 15/2: 93-95
- 45. Lukas P (1990) Schädel-Hirn-Traumen und -Blutungen. In: Kernspintomographie des Kopfes. W. Frommhold (Hrg.) Georg Thieme Verlag Stuttgart/New York
- 46. Maier B, Maier-Hemming A, Lehnert M, Mutschler WE, Marzi I, Rose S (2003) Wertigkeit der Radiodiagnostik beim Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. Unfallchirurg 106: 220-225
- 47. Mallouhi A (2014) Schädel-Hirn-Trauma MRT bei diffuser axonaler Verletzung. Radiologe 54: 907-915
- 48. Matschke J, Glatzel M (2008) Neuropathologische Begutachtung des nichtakzidentiellen Schädel-Hirn-Traumas bei Säuglingen und Kleinkindern. Rechtsmedizin 18: 29-35
- 49. Miller JB (1972) Infections after depressed fracture of the skull. Implications for management of non-missile injury. J Neurosurg 36 (3): 333-339
- 50. Mitchell P, Wilkinson ID, Hoggard N, Paley MNJ, Jellinek DA, Powell T, Romanowski C, Hodgson T, Griffiths PD (2001) Detection of subarachnoid haemorrhage with magnatic resonance imaging. Neurosurg Psychiatry 70: 205-211
- 51. Pärtan G, Sinzig M (2009) Besonderheiten der Kinderradiologie. Wiener Klinisches Magazin 03/09: 6-9
- 52. Pearce MS, Salotti JA, Little MP et al (2012) Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumors: a retrospective cohort study. Lancet 380 (9840): 499-505
- 53. Petersen C, Scherwath A, Fink J, Koch U (2008) Versorgungsbedarf von Kindern und Jugendlichen mit einem Schädel-Hirn-Trauma. Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz 51: 629-636

- 54. Rainer A, Bildgebende Diagnostik in der Akutphase. Österreichische Gesellschaft für Unfallchirurgie: Schädel-/Hirntrauma [Online im Internet] URL: http://www.unfallchirurgen.at [Stand: 07.02.2011, 10:14 Uhr]
- 55. Reißberg S, Woischneck D, Kästner A, Baars C, Ludwig K, Klein S, Firsching R, Döhring W (2003) Neuroradiologische Befunde zur Beurteilung der Prognose nach Schädel. Hirn-Traumen. Klein Neuroradiol 13: 27-33
- 56. Reith W, Rohrer T, Ahlhelm F, Papanagiotou P (2009) Shaken-baby-Syndrom. Radiologe 49: 926-931
- 57. Reither M (2000) Zentralnervensystem und Spinalkanal. In: Magnetresonanztomographie in der Pädiatrie. M.Reither (Hrg.) Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- 58. Reither M (2001) Akutes Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter -frühzeitiger Einsatz der MRT. Radiologe 41: 434-438
- 59. Reither M (2005) Magnetresonanztomographie: Schädel-Hirn-Trauma (SHT) beim Kind Was leistet die Magnetresonanztomographie (MRT). Kind&Radiologie 2.Jhg., Heft 1
- 60. Rickels E, von Wild K, Wenzlaff P (2011) Versorgung Schädel-Hirn-Verletzter in Deutschland. Unfallchirurg 114: 417-423
- 61. Rieger J, Linsenmaier U, Pfeifer KJ, Reiser M (2002) Radiologische Diagnostik beim akuten Schädel-Hirn-Trauma. Radiologe 42: 547-555
- 62. Ritter MA, Schulte-Altedorneburg G (2008) Bildgebung der intrazerebralen Blutung-CT, MRT oder beides? Klein Neurophysiol 39: 142-148
- 63. Rodt T, Diensthuber M, Rittierodt M, Krauss JK (2008) Ping Pong Fraktur Fallbericht und Literaturübersicht zu den Behandlungsoptionen kindlicher Impressionsfrakturen. Monatsschr Kinderheilkd 156: 479-481
- 64. Rothe K, Fischer B, Degenhardt P (2014) Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. Trauma Berufskrankh 16/2: 190-196
- 65. Scaife ER, Rollins MD (2010) Managing radiation risk in the evaluation of the pediatric trauma patient. Seminars in Pediatric Surgery 19: 252-256

- 66. Schneider GE (1979) Is it really better to have your brain lesion early? A revision of the "Kennard principle". Neuropsychologia 17 (6): 557-583
- 67. Schäffeler CJ (2010) Wertigkeit der Schnittbilddiagnostik in der Evaluation des pädiatrischen Schädel- Hirn-Traumas. Medizinische Dissertation, Fakultät für Medizin der technischen Universität München
- 68. Schneider K (2005) Computertomographie: CT beim kindlichen Schädel-Hirn-Trauma. Kind & Radiologie 2/1: 12-14
- 69. Schröder F, Westphal M (2004) Das kindliche Schädel-Hirn-Trauma Standards und Besonderheiten. In: Das kindliche Polytrauma . J. M. Rueger, W. Schlickewei, J. Engert, D. W. Sommerfeldt (Hrg.) Steinkopff Verlag Darmstadt: 61-62
- 70. Sigmund GA, Tong KA, Nickerson JO, Wall CJ, Oyoyo U, Ashwal S (2007) Multimodality Comparison of Neuroimaging in Pediatric Traumatic Brain Injury. Pediatric Neurology 36/4: 217-226
- 71. Simon B, Letourneau P, Vitorino E, McCall J (2001) Pediatric Minor Head Trauma: Indications for Computed Tomographic Scanning Revisited. J Trauma 51: 231-238
- 72. Snow RB, Zimmermann RD, Gandy SE, Deck MDF (1986) Comparison of Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography in the Evaluation of Head Injury. Neurosurgery 18: 45-52
- 73. Spielberg P (2012) Sorge um die Zukunft der MRT. Deutsches Ärzteblatt 5: 192
- 74. Staatz C, Honnef D, Piroth W, Radkow T (2007): Pareto-Reihe Radiologie/ Kinderradiologie, Georg Thieme Verlag
- 75. Staudt M (2012) Kognitive Neurowissenschaften. Springerverlag: 759-764
- 76. Stein SC, Doolin EJ (1995) Managment of minor closed head injury in children and adolescents. Pediatr Surg Int 10: 465-471
- 77. Steinbrich W, Gross-Fengels W, Krestin GP, Heindel W, Schreier G (1990) Intrakranielle Blutungen im Kernspintomogramm. Fortsch.Röntgenstr. 152: 534-543

- 78. Stöver B, Rogalla P (2008) CT-Untersuchungen bei Kindern. Radiologe 48: 243-248
- 79. Struffert T, Grunwald I, Reith W (2003 a) Schädel- und Hirntrauma im Kindesalter. Radiologe 43: 967-976
- 80. Struffert T, Axmann C, Reith W (2003 b) Schädel- und Hirntrauma. Radiologe 43: 851-877
- 81. Suskauer SJ, Huisman TAGM (2009) Neuroimaging In Pediatric Traumatic Brain Injury: Current And Future Predictors Of Functional Outcome. Dev Disabil Res Rev 15: 117-123
- 82. Tepas JJ, DiScala C, Ramenofsky ML, Barlow B (1990) Mortality and Head Injury: The Pediatric Perspective. J Pediatr Surg 25/1: 92-96
- 83. Thompson DC, Rivara FP, Thompson RS: Helmets for prevention head and facial injuries in bicyclists. Cochrane Database Syst Rev 1999/4: CD001855
- 84. Tortori-Danati P (2005) Pediatric Neuroradiology. Springer, Berlin (Wenn in Bib erhältlich, als Quelle rein
- 85. Tritthart H: SHT bei Kindern. Österreichische Gesellschaft für Unfallchirurgie: Fortbildungsseminar Schädel-/Hirntrauma [Online im Internet] URL: www.unfallchirurgen.at [07.02.2011, 10:14 Uhr]
- 86. Urbach H, Solymosi L (2003) Sinnvolle Sequenzen in der Diagnostik bei Schädel-, Hirn- und Rückenmarkstraumen. Intensiomed 40: 559-569
- 87. Wiesmann M, Brückmann H (1998) Bildgebende Diagnostik akuter Schädel-Hirn-Verletzungen. Radiologe 38:645-658
- 88. Wiesmann M, Mayer TE, Medele R, Brückmann H (1999) Nachweis der akuten Subarachnoidalblutung— FLAIR- und Protonendichte— gewichtete MRT-Sequenzen bei 1,5 Tesla. Radiologe 39: 860-865
- 89. Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I, Medele R, Hamann GF, Brückmann H (2002) Detection of hyperacute subarachnoid hemorrhage of the brain by using magnetic resonance imaging. J Neurosurg 96: 684-689
- 90. Wilberger JE, Deeb Z, Rothfus W (1987) Magnetic Resonance Imaging in Cases of Severe Head Injury. Neurosurgery 20: 571-576

- 91. Woischneck D, Träger K, Rickels E, Firsching R, Schütze M, Kapapa T (2010) Kindliches Schädel-Hirn-Trauma. Intensivmed 47: 583-588
- 92. Woodcock RJ, Davis PC, Hopkins KL (2001a) Imaging of Head Trauma in Infancy and Childhood. Seminars in Ultrasound, CT and MRI 22/2: 162-182
- 93. Woodcock RJ, Short J, Do HM, Jensen ME, Kallmes DF (2001b) Imaging of acute subarachnoid hemorrhage with a fluid-attenuated inversion recovery sequence in an animal model: comparison with non-contrast-enhanced CT. AJNR 22: 1698-1703
- 94. Zimmer A, Reith W (2008) Bildgebende Diagnostik bei Schädel-Hirn-Trauma. Radiologe 48: 503-518
- 95. Zimmer A, Reith W (2009) Schädel-Hirn-Trauma bei Kindern. Radiologe 49: 918-925
- 96. Zimmer A, Reith W (2014) Trauma of the temporal bone. Radiologe 54/4: 340-345

11. Verzeichnis der Abkürzungen:

A. Arteria

a.p. anterior-posterior

CCT Craniale Computertomographie

CT Computertomographie

DNA deoxyribonuclei cacid

EDH Epiduralhämatom

DAI Diffuse Axonal Injury

FLAIR Fluid-Attenuated-Inversion-Recovery

GCS Glasgow Coma Scale

ICB/IZB Intracerebrale Blutung

MRT Magnetresonanztomographie

NAHI non-accidental head injury

PET Positron-Emissions-Tomographie

PD Protonendichte-gewichtet

SAB Subarachnoidalblutung

SDH Subduralhämatom

SGH Subgaleahämatom

SHT Schädel-Hirn-Trauma

ZNS Zentrales Nervensystem

12. Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

Abbildungsverzeichnis:

Abbildung 1	schematische Darstellung CT
Abbildung 2	schematische Darstellung MRT
Abbildung 3	Geschlechtsverteilung
Abbildung 4	Altersverteilung
Abbildung 5	Anzahl und Geschlechtsverteilung verletzter Kinder in einzelnen Altersgruppen
Abbildung 6	Stationäre Aufenthaltsdauer aller Patienten
Abbildung 7	Unfallursachen in Abhängigkeit vom Alter
Abbildung 8	Unfallursache "Sturz"
Abbildung 9	Unfallursache "Fahrradunfall"
Abbildung 10	Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas aller Patienten
Abbildung 11	Initiale Symptome
Abbildung 12	Diagnosen
Abbildung 13	Primärdiagnostische Untersuchungen am Tag der Aufnahme
Abbildung 14	Konstellation der Primärdiagnostischen Untersuchungen
Abbildung 15	Anzahl pathologischer Befunde in der MRT in Abhängigkeit von der Schwere des Schädel-Hirn-Traumas
Abbildung 16	Häufigkeit intrakranieller und operationsbedürftiger Befunde bei abnehmendem GCS
Abbildung 17	Zeitintervall zwischen Unfall und erster MRT Untersuchung aller Patienten
Abbildung 18	Phasen nach Schädel-Hirn-Trauma
Abbildung 19	Schwere des Schädel-Hirn-Traumas bei OP Patienten

Abbildung 20 Zeitintervall zwischen Unfall und erster MRT Untersuchung bei OP-Patienten

Tabellenverzeichnis:

Tabelle 1	Glascow-Coma-Scale			
Tabelle 2.1	Children's Coma Scale > 24 Monate			
Tabelle 2.2	Children's Coma scale < 24 Monate			
Tabelle 3	Nachweis von Verletzungen in CT und MRT			
Tabelle 4	Signalcharakteristika bei Blutungen			
Tabelle 5	Altersgruppen			
Tabelle 6	Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas			
Tabelle 7	Verteilung des Glasgow Coma Score nach Punkten			
Tabelle 8	Schweregrade der Schädel-Hirn-Traumata einzelnen Altersgruppen			
Tabelle 9	Initiale Symptome bei Vorliegen eines Schädel-Hirn-Traumas (prozentual)			
Tabelle 10	Diagnosen in einzelnen Altersgruppen			
Tabelle 11	Anzahl pathologischer MRT Befunde in Abhängigkeit vom Alter			
Tabelle 12	Häufigkeit intrakranieller und operationsbedürftiger Befunde in			
	der MRT in Abhängigkeit von der Schwere des Schädel-Hirn-			
	Traumas			
Tabelle 13	Patienten mit pathologischen MRT Befund in der hyperakuten Phase			
Tabelle 14	Patienten mit pathologischem MRT Befund in der akuten Phasen			
Tabelle 15	Untersuchungszeit in Abhängigkeit von der Schwere des Schädel- Hirn-Traumas bei allen Patienten			

Tabelle 16	Verteilung des GCS bei OP-Patienten						
Tabelle 17	Spektrum	der	durchgeführten	Operationen	am	Kopf	in
	Abhängigkeit von der Schwere des Schädel-Hirn-Traumas						
Tabelle 18		_	eit in Abhängigkei ii OP-Patienten	t von der Schw	ere de	es Schäd	lel-

13. Danksagung

Ganz herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn Privatdozent Dr. med. D. Sommerfeldt für die Themenstellung, die Durchsicht der Arbeit sowie seine hilfreichen Anregungen. Mein Dank gebührt ebenfalls Herrn Dr. med. P. Kunkel für seine Hilfe und Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. P. Würl für sein forderndes Interesse an der Fertigstellung der vorgelegten Dissertation.

Darüber hinaus danke ich meiner Familie für die Ermöglichung meiner bisherigen Ausbildung, die bedingungslose Förderung, die Unterstützung bei der Korrektur sowie die Ermutigungen zur Beendigung der vorliegenden Arbeit.

14. Lebenslauf

Entfällt aus datenschutzrechtlichen Gründen.

15. Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe. Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe. Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: