

Tab. 1.28 Einteilung der frontobasalen Frakturen nach Lokalisation.

Typ	Lokalisation
I	Hinterwand des Sinus frontalis
II	anteriöer Sinus ethmoidalis (Lamina cribrosa)
III	posteriöer Sinus ethmoidalis
IV	Sinus sphenoidalis
V	Orbitadach

Frontobasale Frakturen

Die frontobasalen Frakturen kann man nach den betroffenen Regionen (► Tab. 1.28) klassifizieren, darüber hinaus gibt es die Einteilung nach Escher [68] ► Tab. 1.29.

Literatur

[68] Escher F. Clinic, Classification and treatment of the frontobasal fractures. X. Nobel Symposium, Stockholm, 1968. In: Disorders of the skull base region. Stockholm: Almqvist & Wiksell; 1988: 343

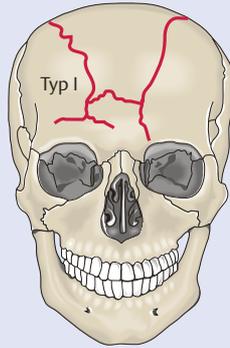
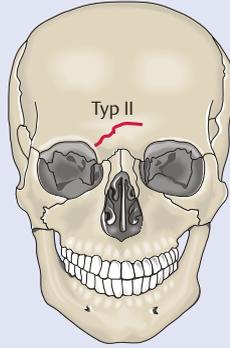
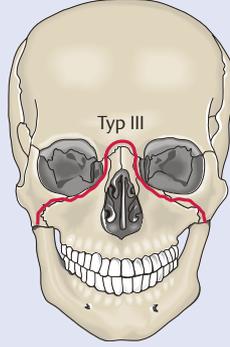
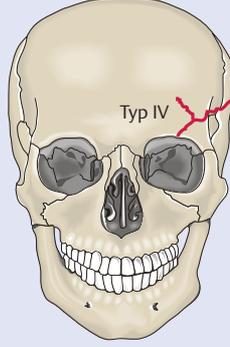
1.3.3 Weitere Einteilungen bei Schädel-Hirn-Trauma

Zeitlicher Verlauf parenchymatöser Hämorrhagien im CT und MRT

Das CT ist in den meisten Fällen die Methode mit der Parenchymblutungen zuerst diagnostiziert werden. Das Erkennen und Klassifizieren einer Parenchymblutung im MRT hingegen kann aufgrund der verschiedenen Signalintensitäten in Abhängigkeit von den akquirierten Sequenzen eine Herausforderung darstellen. Ein theoretischer Vorteil der MRT ist die Möglichkeit, ein Hämatom aufgrund der Signalcharakteristika, insbesondere in den subakuten und chronischen Stadien, zeitlich präziser als in der CT einordnen zu können. Die entsprechenden Signalveränderungen sind in der Literatur definiert und generell akzeptiert (► Tab. 1.30).

Allerdings bereiten in der täglichen radiologischen Praxis die Hämatome häufig Schwierigkeiten, da die theoretische Signalgebung der tatsächlichen Signalgebung nicht immer entspricht. Auch ist gelegentlich die Differenzierung einer akuten oder subakuten Parenchymblutung mit scheinbarer Diffusionsrestriktion in der DWI gegenüber einem Abszess nicht eindeutig, insbesondere da beide Entitäten in Abhängigkeit vom Stadium auch einen hypointensen Randsaum sowie ein zirkuläres Randenhancement aufweisen können. Die Diagnose kann in diesen Fällen häufig lediglich über die Anamnese und die klinischen Angaben, sowie selten nur über eine histologische oder mikrobiologische Sicherung gestellt werden.

Tab. 1.29 Frontobasale Frakturen – Einteilung nach Escher (Abbildungsquelle: Steinbrich W, Regazzoni P, Hrsg. Frakturen und Luxationen. Referenz-Reihe Radiologische Diagnostik. Stuttgart: Thieme; 1999).

Typ	Beschreibung	Schema
I	Mehrfragmentfraktur von vorderer und hinterer Stirnhöhlenwand sowie Ethmoidaldach	
II	Ethmoidaldach	
III	Mittelgesichtsabrissfraktur entlang der Frontobasis	
IV	lateroorbitale Fraktur unter Beteiligung der Stirnhöhle	

Tab. 1.30 Stadien der intraparenchymatösen Hämorrhagie im CT und MRT.

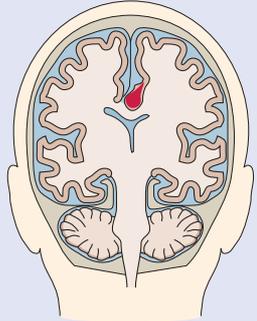
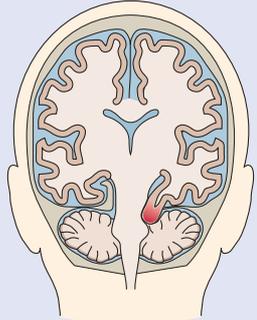
Stadium	Zeit	Blutprodukte	CT	T1w	T2w	T2*	DWI (b1000)
hyperakut	< 24 h	intrazelluläres oxygeniertes Hämoglobin	hyperdens	isointens	hyperintens	hypointenser Randsaum mit Blooming	hyperintens
akut	1–3 d	Desoxyhämoglobin	hyperdens	isointens	hypointens	hypointens, Blooming	hyperintens
früh subakut	> 3 d bis 1 Wo.	intrazelluläres Methämoglobin	isodens	hyperintens	hypointens	kräftig hypointens	hyperintens
spät subakut	1 Wo. bis Monate	extrazelluläres Methämoglobin	hypodens	hyperintens	hyperintens	hypointenser Randsaum, variables Binnensignal	nicht sichtbar
chronisch	> 14 d	extrazelluläres Ferritin und Hämosiderin	hypodens	hypointens	hypointens	hypointens	nicht sichtbar

Einteilung zerebraler Herniationen

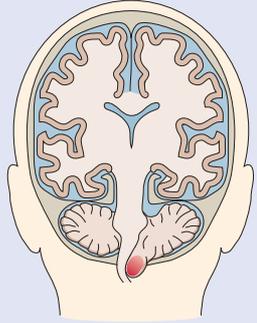
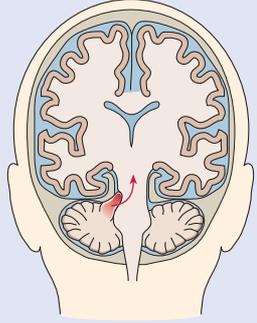
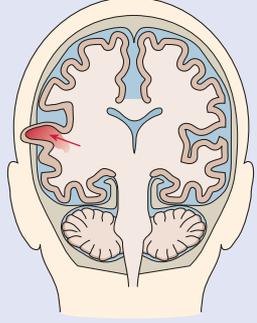
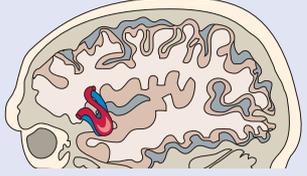
Einklemmung oder zerebrale Herniation ist eine der häufigsten sekundären Folgen intrakranieller raumfordernder Läsionen. Von einer Einklemmung/Herniation spricht man, wenn eine oder mehrere Strukturen von ihrem angestammten Kompartiment in einen angrenzenden Raum verlagert werden. Relevante Strukturen, die zum einen Kompartimente bilden und zum anderen aufgrund ihrer anatomischen Struktur und Lage durch Kompression zu

Komplikationen führen können, sind die Durablätter wie die Falx und das Tentorium sowie knöcherne Kanten, die das Kranium in die vordere, mittlere und hintere Schädelgrube aufteilen. Ab einer gewissen Größe einer Raumforderung kommt es schließlich zur Verlagerung von Hirngewebe, Liquorräumen und Blutgefäßen in angrenzende Räume. Diese Herniation kann zu weiteren Folgeerscheinungen und Symptomen ohne direkte Abhängigkeit von der ursprünglichen Raumforderung führen (► Tab. 1.31).

Tab. 1.31 Einteilung der Einklemmungssyndrome.

Herniationstyp	Beschreibung	Spezielle Komplikationen	Schema
subfalkiale Herniation	Verlagerung von Hirngewebe unterhalb der Falx nach kontralateral	unilateraler Hydrozephalus, Anteriorinfarkt durch Kompression der A. cerebri anterior gegen die Falx	
absteigende transtentorielle oder unkalne Herniation	bilaterale Verlagerung von Mittelhirnstrukturen durch den Tentoriumschlitz oder einseitig mit Verlagerung von Teilen des Temporallappens (Uncus, Hippocampus) in den Tentoriumschlitz	Kompression mit Parese des N. oculomotorius, Posteriorinfarkt durch Kompression der A. cerebri posterior an der Tentoriumkante, Kompression des kontralateralen Pedunculus cerebri mit „falscher“ ipsilateraler Parese/Plegie (sog. Kernohan's notch), hämorrhagischer Mittelhirninfarkt (Duret-Hämorrhagie) durch Kompression der perforierenden Äste der A. basilaris	

Tab. 1.31 Fortsetzung

Herniationstyp	Beschreibung	Spezielle Komplikationen	Schema
tonsilläre Herniation	Verlagerung der Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum	obstruktiver Hydrozephalus, Tonsillennekrose	
aufsteigende trans-tentorielle Herniation	Verlagerung des Vermis sowie der Kleinhirnhemisphären durch die Incisura tentorii nach supratentoriell	obstruktiver Hydrozephalus durch Kompression des Aquädukts	
externe oder trans-kranielle Herniation	Verlagerung von Hirngewebe durch einen Dura-/Kalotten-defekt	bei gleichzeitiger Schwellung lokale Hypoperfusion mit resultierender Nekrose	
aufsteigende oder ab-steigende transsphe-noidale Herniation	Herniation von Hirngewebe über den großen Keilbeinflügel – aufsteigend bei einer Raumforderung der mittleren Schädelgrube und absteigend bei einer Raumforderung in der vorderen Schädelgrube		

Graduierung des diffusen axonalen Schadens (DAI)

Der diffuse axonale Schaden (diffuse axonal injury, DAI) ist nach den kortikalen Kontusionen der häufigste Parenchymschaden bei traumatischen Hirnverletzungen. Auffällig ist in der Regel die Diskrepanz zwischen einem schwer beeinträchtigten Patienten und einem unauffälligen oder nur gering pathologischen CT. Dieses Missverhältnis zwischen ausgeprägter Klinik und geringen Bildbefunden sollte immer den Verdacht auf einen DAI lenken. Ursächlich wird eine Dehnung und Deformierung des Hirngewebes im Rahmen einer Akzelerations- und Dezelerationsbewegung, eventuell verbunden mit einer Rotationskomponente, angenommen.

Die häufige Lokalisation an der Rinden-Mark-Grenze mit der angenommenen Scherbewegung in diesem Bereich führte zu der mittlerweile nicht mehr gebräuchlichen Bezeichnung Scherverletzung (shearing injury).

Pathologisch bzw. histopathologisch wurde eine Einteilung des Schweregrads bei Patienten mit diffusem axonalen Schaden in 3 Grade bereits 1989 durch Adams et al. vorgestellt [69]:

- Grad I: beinhaltet Patienten mit ausgedehnten, nur mikroskopisch erkennbaren axonalen Schädigungen in der weißen Substanz in jeglicher Lokalisation.

- Grad II: zeigt zusätzlich umschriebene Läsionen im Corpus callosum und
- Grad III: umschriebene Läsionen im rostralen Hirnstamm.

Die MR-Bildgebung zeigt sehr sensitiv mittels T2-gewichteten, diffusionsgewichteten und T2*- oder – noch einmal deutlich sensitiver – suszeptibilitätsgewichteten Sequenzen (SWI) hämorrhagische und nichthämorrhagische Läsionen in der weißen Substanz, dem Balken und dem rostralen Hirnstamm, sodass die ursprünglichen Post-Mortem-Ergebnisse auf die MRT-Bildgebung übertragen wurden:

- Grad I: traumatische Läsionen in der weißen Substanz (► Abb. 1.41)
- Grad II: Beteiligung des Corpus callosum (► Abb. 1.42)
- Grad III: Beteiligung des Hirnstamms (► Abb. 1.43)

Skandsen et al. korrelierten den Grad des diffusen axonalen Schadens mit dem klinischen Ergebnis mittels Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE) nach 12 Monaten und fanden eine Korrelation von Grad-III-Patienten mit schlechtem Outcome [72]. Zwischen Grad I und II ergab sich bezüglich des Outcomes kein signifikanter Unterschied, auch nicht zu Patienten mit traumatischen Hirnläsionen ohne DAI, die jeweils eine gute klinische Besserung zeigten.

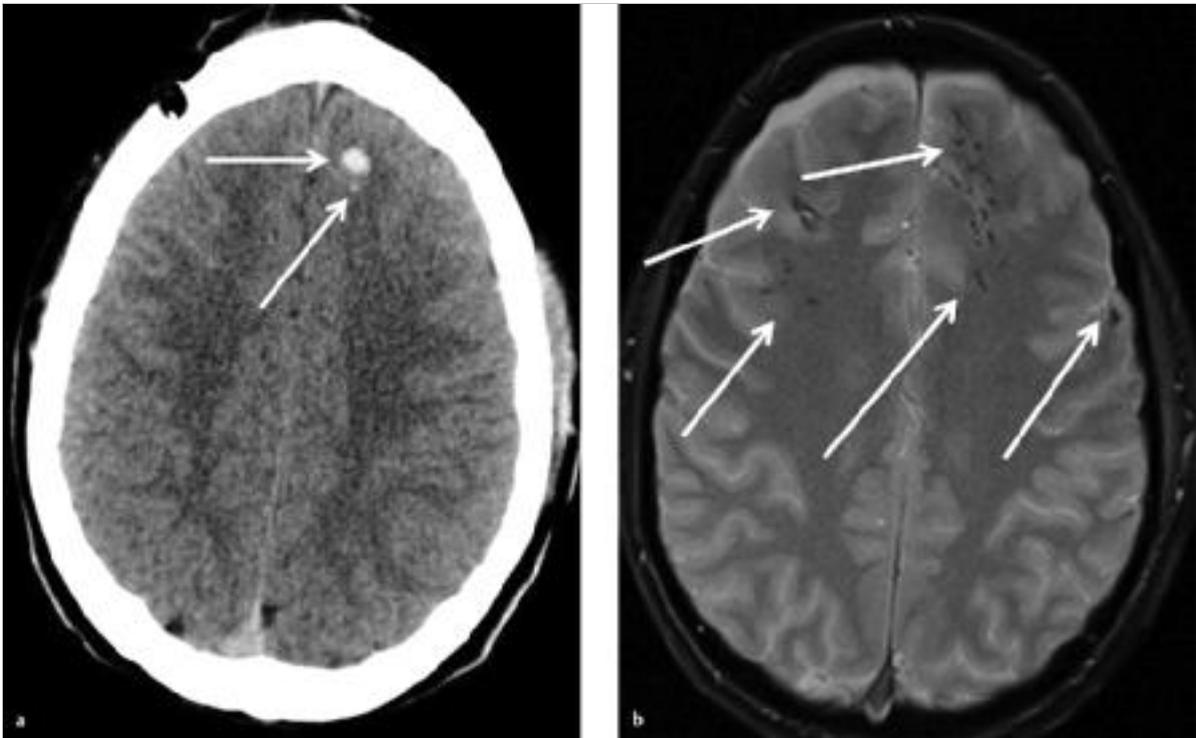


Abb. 1.41 Diffuser axonaler Schaden Grad I (Pfeile).

a Diskrete Veränderungen in der CT.

b Die T2* zeigt das tatsächliche Ausmaß mit Marklagerschädigung.

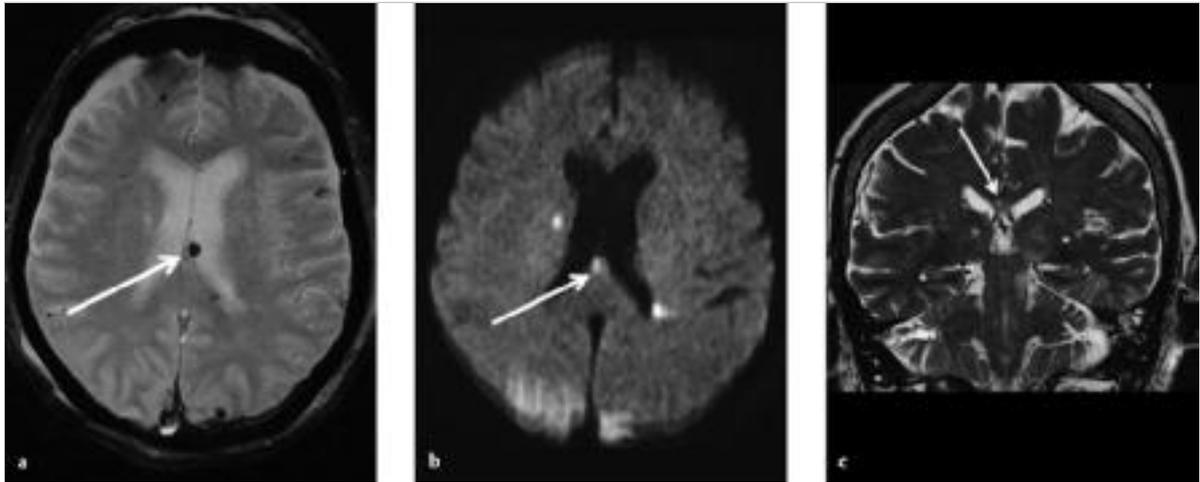


Abb. 1.42 Diffuser axonaler Schaden Grad II. Mikroblutungen und Läsionen im Corpus callosum (Pfeile).

- a Transversale T2* gewichtete Sequenz.
- b Transversale diffusionsgewichtete Sequenz (b1000).
- c Koronare T2 gewichtete Sequenz.

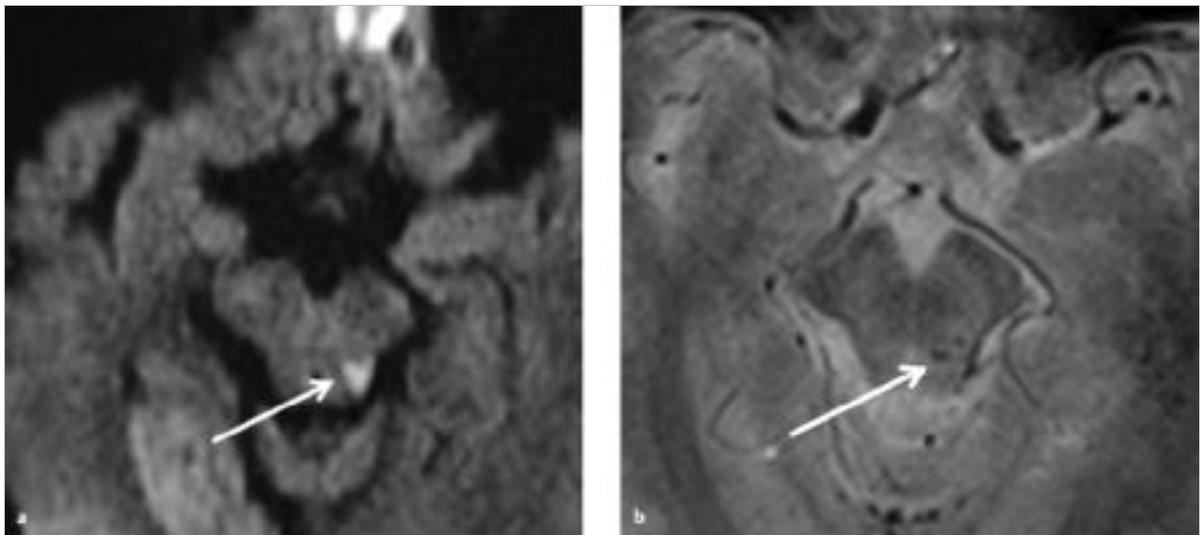


Abb. 1.43 Diffuser axonaler Schaden Grad III. Posttraumatische Diffusionsrestriktion und diskrete Mikroblutung links mesenzephal (Pfeile).

- a Transversale diffusionsgewichtete Sequenz (b1000).
- b Transversale T2* gewichtete Sequenz.

Literatur

- [69] Adams JH, Doyle D, Ford I et al. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology* 1989; 15 (1): 49–59
- [70] Alemany Ripoll M, Stenborg A, Sonninen P et al. Detection and appearance of intraparenchymal haematomas of the brain at 1.5T with spin-echo, FLAIR and GE sequences: poor relationship to the age of the haematoma. *Neuroradiology* 2004; 46 (6): 435–443
- [71] Osborn AG. *Osborn's brain. Imaging, pathology, and anatomy*. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2013
- [72] Skandsen T, Kvistad KA, Solheim O et al. Prevalence and impact of diffuse axonal injury in patients with moderate and severe head injury: a cohort study of early magnetic resonance imaging findings and 1-year outcome. *J Neurosurg* 2010; 113 (3): 556–563

1.3.4 Kriterien der CT-Indikation bei geringgradigem Schädel-Hirn-Trauma

Geringgradige Schädel-Hirn-Traumata sind ein häufiger Verletzungstyp in der Notaufnahme. Darunter fallen Patienten mit vorübergehendem Bewusstseinsverlust, Amnesie, Orientierungslosigkeit und zwischen 13 und 15 Punkten auf der Glasgow Coma Skala. Nur ein Bruchteil dieser Patienten benötigt eine neurochirurgische Intervention, der Großteil kann nach einer Beobachtungsphase entlassen werden. Auch wenn aus Gründen der Absicherung in einer großen Anzahl der Fälle eine native Computertomografie zum Ausschluss einer relevanten intrakraniellen Verletzung durchgeführt wird, ist sie in sehr vielen Fällen nicht erforderlich.

Das am weitesten verbreitete und am ausgiebigsten untersuchte Verfahren zur Identifizierung der Risikopatienten ist die **Kanadische Schädel-CT-Regel** (Canadian CT Head Rule), die für Patienten mit einem GCS 13 bis 15 Kriterien definiert, die zu einem mittleren und hohen Risiko für eine relevante intrakranielle Verletzung führen können und deshalb eine Indikation für ein CT darstellen. Ein weiteres Verfahren ist die Anwendung der **New-Orleans-Kriterien** (New Orleans Criteria), die eine vergleichbare Sensitivität bei jedoch etwas niedrigerer Spezifität aufweisen. Außerdem gelten sie nur für Schädel-Hirn-Traumata mit einem GCS von 15.

Weitere Indikationskriterien wurden von verschiedenen Organisationen in weiteren Studien untersucht. Dazu zählen die Richtlinien des National Institute for Health and Clinical Excellence, die eine Weiterentwicklung der Kanadischen Schädel-CT-Regel ausarbeiteten, sowie die Orientierungshilfen des Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies und schließlich die Skandinavischen Kriterien für milde Schädel-Hirn-Traumata (Scandinavian lenient criteria), um nur einige zu nennen. Diese Indikationshilfen wurden in unterschiedlicher Ausgiebigkeit untersucht, scheinen jedoch insbesondere die Kanadische CT-Kopf-Richtlinie an Sensitivität und vor allem an Spezifität nicht zu übertreffen, so dass letztere bei einer minimalen Anzahl von CT-Untersuchungen zu einer maximalen Anzahl an positiven, sprich interventionsbedürftigen Befunden führt.

Kanadische Schädel-CT-Regel

Die Schädel-CT-Regel betrifft nur Patienten mit mildem Schädel-Hirn-Trauma und einer der folgenden Symptomen oder Anamnesen:

- ▶ **Hochrisiko (für eine erforderliche neurochirurgische Intervention)**
 - GCS < 15 zwei Stunden nach Trauma
 - Verdacht auf eine offene Schädelfraktur oder Impressionsfraktur

- Verdacht auf Schädelbasisfraktur (Hämatotympanon, Monokel- oder Brillenhämatom, Oto-/Rhinoliquorrhoe, Battle-Zeichen, ▶ Abb. 1.44)
- zwei- oder mehrmaliges Übergeben

- ▶ **Mittleres Risiko (für eine zerebrale Verletzung im CT)**
 - retrograde Amnesie über 3 Minuten
 - gefährlicher Unfallmechanismus (Fußgänger gegen Auto, Insasse aus dem Auto geschleudert, Fall aus einer Höhe von über 1 Meter oder 5 Stufen)

Battle-Zeichen

Das Battle-Zeichen, benannt nach Sir William Battle (1855–1936), ist ein Hämatom über dem Mastoid als Hinweis auf eine Schädelbasisfraktur. In der Regel korreliert das Zeichen mit einer Verletzung der A. auricularis posterior.

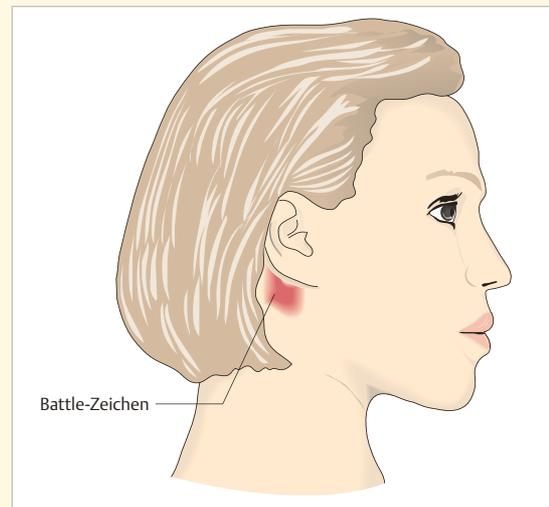


Abb. 1.44 Battle-Zeichen. Bei Verletzung der A. auricularis posterior entsteht an typischer Stelle ein Bluterguss.

New-Orleans-Kriterien

Ein Schädel-CT ist erforderlich nach stumpfem Trauma mit Bewusstseinsverlust, GCS von 15, ohne neurologische Ausfälle (unauffällige Untersuchung der Hirnnerven sowie Motorik und Sensibilität von Armen und Beinen durch einen Arzt bei Ankunft in der Notaufnahme) und mindestens eines der folgenden Symptome:

- Kopfschmerzen
- Erbrechen
- Alter über 60 Jahre
- Drogen- oder Alkoholintoxikation
- Störung des Kurzzeitgedächtnisses