

Aus dem Institut für klinische Radiologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser

Wertigkeit der hochauflösenden craniellen Computertomographie in der
Diagnose von Frakturen der Schädelbasis

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Alexander Robert Haug

aus
Bogen

2008

mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. U. Linsenmaier

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. S. Zausinger

Mitbetreuung durch den

promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Michael Krötz

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 06.03.2008

Gliederung

1. Einleitung

1.1 Sozioökonomische und klinische Bedeutung des SHT

1.2 Diagnostik und klinische Folgen des SHT

1.3 Fragestellung

2. Material und Methode

2.1 Patienten

2.2 Prinzip der Computertomographie

2.3 Auswertung und Statistik

3. Ergebnisse

3.1 Vergleich der Frakturen in nCCT und hrCCT

3.1.1 Ergebnisse exklusive der in der nCCT fraglichen Frakturen

3.1.2 Gruppenbezogene Ergebnisse

3.1.2.1 Erste Gruppe

3.1.2.2 Zweite Gruppe

3.1.2.3 Dritte Gruppe

3.1.3 Schädelbasis

3.1.4 Gesicht, Orbita und Nase

3.1.5 Schädelkalotte

3.1.6 Fragliche Frakturen

3.2 Klinische Konsequenzen der im hrCCT zusätzlich detektierten Frakturen

4. Diskussion

5. Zusammenfassung

6. Literaturverzeichnis

7. Anhang

Danksagung

Curriculum Vitae

1. Einleitung

1.1 Sozioökonomische und klinische Bedeutung des Schädel-Hirn-Traumas (SHT)

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) wird definiert als eine Hirnfunktionsstörung verursacht durch eine Gewalteinwirkung am Kopf mit oder ohne morphologisch fassbare Schädigung des Gehirns und seiner Hüllen einschließlich des Schädels und der Kopfschwarte. Es ist die häufigste Todesursache bei Polytraumata. 69% aller polytraumatisierten Patienten erleiden ein SHT. Die häufigste Ursache für ein Polytrauma ist mit circa 83-89% ein Unfall im Straßenverkehr [83].

Das SHT wurde früher eingeteilt in die Schweregrade Schädelprellung, Komotio und Kontusio. Heute ist die Graduierung mittels des Glasgow-Coma-Scale (GCS) üblich [125]. Hierbei wird der Augenöffnung, der motorischen Reaktion und der verbalen Kommunikation jeweils ein Punktwert zugeordnet (Tabelle 1). Der Höchstpunktwert beträgt 15, der niedrigste Wert ist 3. Typischerweise wird das SHT anhand des GCS in drei Subgruppen eingeteilt: Das leichte SHT (GCS 13-15), das mittlere SHT (GCS 12-9) und das schwere SHT (GCS<9) [89]. Vom leichten SHT wird von manchen Autoren noch das minimale SHT abgegrenzt [119], das sich durch einen GCS von 15 und fehlende Bewusstlosigkeit und fehlende Amnesie definiert.

Tabelle 1: Punktevergabe nach dem Glasgow-Coma-Scale

Augenöffnung	Beste verbale Kommunikation	Beste motorische Reaktion	Punkte
Keine Reaktion auf Schmerzreiz	Keine Reaktion auf Ansprache	Keine Reaktion auf Schmerzreiz	1
Auf Schmerzreiz	Unverständliche Laute	Auf Schmerzreiz, Strecksynergismen	2
Auf Aufforderung	Inadäquate Äußerungen	Auf Schmerzreiz Beugesynergien	3
spontan	Konversationsfähig, desorientiert	auf Schmerzreiz Massenbewegungen	4
	Konversationsfähig, orientiert	Auf Schmerzreiz, gezielt	5
		Auf Aufforderung	6

Die internationalen Daten zur Epidemiologie des SHT sind schwierig zu interpretieren, da die Definition des SHT nicht einheitlich ist. So bleibt z.B. häufig unklar, ob Schussverletzungen eingeschlossen wurden, oder nicht. Die Basis der meisten Studien beschränkt sich zudem auf Erfahrungen eines oder mehrerer Klinika. Die bislang einzigen nationalen Daten stammen von zwei Studien aus England und Wales [28], sowie aus Schottland [39]. Beide Studien sind jedoch älteren Datums. Die Inzidenz von SHT betrug demnach im Jahr 1972 in England und Wales 430/100.000 Einwohner pro Jahr. Diese Daten wurden durch die Erfassung der nach ICD 9 verschlüsselten Krankenhausentlassungsdiagnosen und durch Daten einer nationalen Erhebung unter niedergelassenen Ärzten gewonnen. Diese relativ hohe Rate ist zumindest zum Teil durch einen Mehrfacheinschluss von Patienten zu erklären. Studien aus Amerika berichten von einer Inzidenz von 367/100.000 Einwohner pro Jahr im urbanen Stadtgebiet von Chicago (1984) [135] und von 200/100.000 Einwohner pro Jahr in den USA (1981) basierend auf den Daten einer zufälligen Auswahl von Krankenhäusern [42].

In Deutschland sind Krankenhäuser seit 1993 gesetzlich verpflichtet, die Entlassungsdiagnosen der Patienten nach ICD 9 verschlüsselt an das statistische Bundesamt zu melden. Demnach wurden in Deutschland im Jahr 1996 297.029 Schädel-Hirn-traumatisierte Patienten stationär behandelt. Die Inzidenz von Schädelhirnverletzungen betrug somit 340/100.000 Einwohner pro Jahr. Dazuzuzählen ist noch eine unbekannte Anzahl von Patienten mit SHT, die sich bei niedergelassenen Ärzten in Behandlung begaben. 73% der stationär behandelten Patienten erlitten eine Commotio cerebri, 12% eine Gesichtsschädelfraktur, 9% eine intracranielle Verletzung und 6% eine Schädelfraktur. Von den 1996 insgesamt aufgrund von Verletzungen behandelten 1.620.723 Patienten hatten Schädel-Hirn-traumatisierte Patienten einen Anteil von 17,22%. Im Jahr 1999 sank die Zahl stationär behandelter Patienten mit SHT leicht auf insgesamt 276.758 Patienten [120]. Die Inzidenz betrug 1998 somit 337/100.000 und blieb zwischen 1996 und 1998 weitgehend konstant. Die Mehrheit erlitten ein leichtes SHT (243/100.000). Insgesamt starben in Deutschland in diesem Jahr 7705 Patienten an einem SHT, davon 31,6% im Krankenhaus [121]. Während 1972 noch über 16.000 Patienten an den Folgen eines SHT starben, sank diese Zahl bis 1996 auf 9415. Die höchste Mortalität findet sich im Alter von über 75 Jahren mit 24,08, gegenüber einer

Mortalität von z.B. 5,14 im Alter von 25-35 Jahren. Von den 26.453 verletzungsbedingten Sterbefällen 1996 hatten die durch ein Schädelhirntrauma bedingten Fälle einen Anteil von 35,6% und einen Anteil an der Gesamtsterblichkeit von 1,07%. [23]

Im Jahre 2000 betrug der Anteil der SHT an der Gesamtanzahl von Todesfällen 0,9%. In der Gruppe der durch Unfälle verursachten Todesfälle betrug der Anteil des SHT dagegen 21,9%. Im Vergleich zu 1972 sank die Mortalität der SHT von 27,2/100.000 auf 9,0/100.000. Grund hierfür ist nicht nur die verbesserte medizinische Versorgung, sondern auch eine Reihe von Gesetzen, wie die Helm- und Gurtpflicht, sowie die Einführung der 0,5%-Grenze im Straßenverkehr und Fortschritte in der Sicherheit der Fahrzeuge wie Airbag und Antiblockiersystem (ABS). [120, 121]

Die häufigste Ursache für ein SHT sind mit 41,8% Stürze, gefolgt von 35,7% Auto-, Motorrad- und Fahrradunfällen [46].

Die Altersverteilung des SHT zeigt einen Häufigkeitsgipfel bei 15-25 Jahren, der wohl durch ein erhöhtes Unfallrisiko in dieser Altersgruppe bedingt ist. Betrachtet man jedoch die altersgruppenspezifische Inzidenz von intracraniellen Verletzungen, so ist sie im Alter von 0-1 Jahr mit 849,1 am größten. Sie sinkt bis zum Alter von 45-55 Jahren auf 147 ab, um in einem Alter von über 75 Jahren mit 422,1 einen zweiten Gipfel zu erreichen. Im Säuglingsalter dominieren dabei Frakturen des Schädeldaches und die Commotio cerebri, im Alter eher Sub-, Epidural- und Subarachnoidalblutungen. [121]

Die durchschnittliche Verweildauer im Krankenhaus differiert stark bei den unterschiedlichen Krankheitsbildern: Sie ist am kürzesten bei Commotio cerebri mit 3,78 Tagen und am längsten bei den Kontusionen mit 24,31 Tagen und bei den intracraniellen Blutungen mit 26,63 Tagen. Aufgeschlüsselt nach dem Alter steigt die Verweildauer bei intracraniellen Verletzungen von 2,57 Tagen im Alter von 0-1 Jahren auf 8,47 Tage im Alter über 75 Jahren. Bei durchschnittlichen Kosten von umgerechnet 278€ pro Aufenthaltstag im Krankenhaus 1996 summieren sich die Gesamtkosten aufgrund von SHT auf 468.086.885€. Der größte Anteil davon entfällt mit 45% auf die Commotio cerebri, 28% auf intracranielle Verletzungen und immerhin 27% auf Frakturen. Mit einem Anteil von über einem Viertel der Kosten wird die Bedeutung dieser Frakturen verdeutlicht.

Bedeutsam sind auch die Langzeitfolgen von SHT: Nach einem mittelschweren oder schweren SHT geben 61% der Patienten 2 Jahre nach der Entlassung aus dem Krankenhaus Gedächtnisprobleme und 50% Irritierbarkeit als Folgen an. [26]. In einer anderen Studie leiden Patienten nach einem schweren SHT nach 2 Jahren in 74% an Gedächtnisproblemen und in 67% an Irritierbarkeit und Aggressivität [66, 80]. Hierbei ist das Vorliegen von intracraniellen parenchymatösen Verletzungen in der CCT ein negativer prognostischer Faktor [110].

Kinder haben nach einem schweren SHT einen besseren Outcome als Erwachsene. Die Mortalität liegt bei ihnen bei 24%, bei Erwachsenen bei 45%. [2]. Generell steigt mit dem Lebensalter die Letalität [53, 76, 77]. Als Erklärung dafür werden morphologische Veränderungen auf zellulärer Ebene und eine abnehmende Plastizität des Gehirns angegeben [62]. Demgegenüber stehen die Ergebnisse von Neunzig et al [76]. Demnach haben Patienten unter 30 Jahren zwar eine geringere Letalität, aber durchschnittlich einen schlechteren Outcome: 26% überleben mittelgradig bis schwer behindert, während bei den über 30 jährigen dieser Anteil 14% betrug. Neunzig nahm seine Ergebnisse als Hinweis dafür, dass die prinzipiell höheren Überlebenschancen jüngerer Patienten das Risiko einer höhergradigen Behinderung beinhalten und betonte die Wichtigkeit der optimalen Versorgung junger Patienten mit SHT, um stärkere Behinderungen zu vermeiden.

1.2. Diagnostik und klinische Folgen des SHT

Neben intracraniellen Verletzungen spielen beim SHT Frakturen des Schädels und besonders der Schädelbasis eine bedeutende Rolle. Diese Frakturen können klinisch nicht zu erkennen sein und vorerst symptomlos bleiben. Typische fakultative klinische Symptome sind das Battles-Sign, Brillenhämatome, Otoliquorrhoe, Rhinoliqorrhoe, Hämatotympanon, Schwerhörigkeit und Vertigo, je nachdem welcher Teil der Schädelbasis frakturiert ist. Diese Symptome treten in circa der Hälfte aller Patienten mit Frakturen der Schädelbasis auf [18]. Wie groß das Risiko einer intracraniellen Verletzung oder einer Fraktur in Abhängigkeit von der Schwere des SHT ist, ist umstritten. Jedoch erleiden bis zu 24% aller Patienten, die ein stumpfes SHT erleiden, eine Fraktur der Schädelbasis [11].

Frakturen der Schädelbasis werden eingeteilt in Frakturen der Frontobasis, der mittleren Schädelgrube mit den gesondert behandelten Felsenbeinfrakturen und der hinteren Schädelgrube. Frakturen des Felsenbeins (Os petrosum) werden in Felsenbeinlängsfrakturen und Felsenbeinquerfrakturen eingeteilt. Die Notwendigkeit, diese Frakturen zuverlässig zu erkennen, ergibt sich aus den möglichen Komplikationen, den klinischen Folgen und der damit häufig verbundenen Therapienotwendigkeit. Nicht diagnostizierte und somit nicht behandelte Frakturen der Schädelbasis können die Mortalität nach einem SHT erhöhen, beispielsweise durch aufsteigende Infektionen und daraus resultierenden bakteriellen Meningitiden [11, 12, 96].

Frakturen der Frontobasis entstehen durch frontale Traumen z.B. bei Verkehrsunfällen. Es handelt sich hierbei häufig um schwere Verletzungen. So befanden sich in einer Studie 61% aller Patienten, die zur operativen Versorgung einer Frontobasisfraktur eingewiesen wurden, in einem primären Koma [96]. Es handelt sich meist um indirekt oder direkt offene Frakturen, wofür eine Rhinoliqorrhoe ein sicheres Zeichen ist. Der Nachweis einer Rhino- oder Otoliquorrhoe gelingt meist sehr leicht durch den Nachweis von β -2-Transferrin. Bei circa 58% aller Patienten ist bei einer Fraktur der Frontobasis die Dura eröffnet [43]. Der Sinus maxillaris ist häufig mitbetroffen. Somit besteht die Gefahr einer Infektion (Meningitis oder Hirnabszess), da in den Nasennebenhöhlen eine Vielzahl von Keimen vorhanden sind. Um dies zu vermeiden, strebt man einen baldigen operativen Verschluss der Dura mit Reposition von verschobenen

Knochenfragmenten an und verabreicht häufig perioperativ Antibiotika. Andererseits konnte gezeigt werden, dass in 26/29 Patienten mit einer Duraverletzung und daraus resultierender Oto- oder Rhinoliqorrhoe eine konservative Therapie ausreichend war [97]. Die primäre Erfolgsrate des operativen Verschlusses lag bei 76,9%. Auch nach relativ trivialen Unfällen mit primär nicht erkannter Schädelbasisfraktur kann konsekutiv eine bakterielle Meningitis auftreten [103]. Das Risiko einer Meningitis bei offenen Frakturen wird mit 4-50% je nach Art der Verletzung angegeben [97]. Weitere Komplikationen sind z.B. ein Pneumatozephalus, eine Pneumatozele, die operativ behandelt wird, ein traumatisches Aneurysma der A. carotis interna oder eine arterio-venöse Fistel des Sinus cavernosus. Ist die Fraktur im Bereich der Lamina cribrosa gelegen, kann der dadurch verlaufende Geschmacksnerv beschädigt werden. Dadurch kann es zu einer Einschränkung oder sogar dem Verlust des Geschmackssinns kommen. Sind die Nasennebenhöhlen frakturiert, müssen dislozierte Knochenfragmente reponiert werden, da eine Fehlstellung zusammen mit der beschädigten Schleimhaut eine Polypenbildung begünstigt. Daraus resultieren Belüftungsstörungen, die zu rezidivierenden Sinusitiden und Muko- und Pyozelen führen. Häufig ist auch die Orbita frakturiert. Die daraus resultierende schwerwiegendste Komplikation stellt sicherlich eine Schädigung des N. opticus dar durch eine Verletzung direkt durch Knochenfragmente oder indirekt z.B. durch ein Hämatom [4].

Frakturen der mittleren Schädelbasis entstehen meist durch Berstungsfrakturen oder werden von der Kalotte in die Schädelbasis weitergeleitet. Während eine unkomplizierte lineare Fraktur keiner Behandlung bedarf, kommt es durch die zur Fraktur führende Gewalteinwirkung häufig zu einer Mitverletzung des Gehirns und der Hypophyse, falls die Sella turcica betroffen ist. Wird der Temporallappen beschädigt, kann dies zu epileptischen Anfällen führen. Da durch die mittlere Schädelbasis eine Vielzahl von Nerven und Gefäßen ziehen, besteht eine Verletzungsgefahr derselben. So führt eine Verletzung der Arteria meningea media zu einem epiduralen Hämatom, das ab einer gewissen Größe bedingt durch die intracranielle Druckzunahme mit einer Trepanation therapiert wird. Wird die Arteria carotis beschädigt, sind die auftretenden Blutungen nur selten zu beherrschen und führen meist zum Tod. Tritt eine Karotis-Kavernosus-Fistel auf, kann es zu einem

Exophthalmus pulsans kommen. Daher versucht man die Fistel durch eine Operation oder mittels eines Ballonkatheters zu verschließen. [31]

Gesondert besprochen werden die Frakturen des Felsenbeins. Bis zu 48% aller Patienten mit einer Felsenbeinfraktur zeigen otologische Komplikationen [100]. Der Nervus facialis ist durch seinen langen Verlauf durch das Felsenbein besonders gefährdet. In einer Studie erlitten 58 von 699 Patienten mit Frakturen des Felsenbeines eine Verletzung des N. facialis [12].

Felsenbeinlängsfrakturen verlaufen entlang der Längsachse des Felsenbeins, entstehen durch ein stumpfes temporo-parietales Trauma und sind 3-4-mal häufiger als Querfrakturen [96]. Bei Längsfrakturen bleibt meist das Labyrinth unverletzt, jedoch können die Gehörknöchelchen, insbesondere der Amboß betroffen sein, was zu einem Hörverlust und des Weiteren zu einem Einriss des Trommelfells führen kann. Daraus resultiert eine Schalleitungsschwerhörigkeit. Während sich das Trommelfell meist von selbst wieder verschließt, müssen die Gehörknöchelchen operativ wiederhergestellt werden. Verletzungen der A. meningea media können zu lebensbedrohenden epiduralen Blutungen führen. [7, 15, 51, 63]

Felsenbeinquerfrakturen entstehen durch ein stumpfes frontales oder occipitales Trauma. Häufig werden der N. vestibulocochlearis oder der N. facialis in ihrem Verlauf durchtrennt, eine Heilung ist in der Regel nur durch eine sofortige operative Revision zu erreichen. Das Labyrinth ist häufiger als bei Längsfrakturen betroffen mit nachfolgendem Haarzellverlust oder einer intracochlearen Narbe. Es kann auch zu einer abnormalen Kommunikation zwischen Innen- und Mittelohr und daraus resultierend zu einer perilymphatischen Fistel kommen mit Symptomen ähnlich eines Morbus Meniere. Eine aus dieser Fistel resultierende Meningitis ist eine Indikation für eine operative Reparatur [1, 15, 70, 111, 126]. In einer Studie zeigten 122 von 699 Patienten mit einer Felsenbeinfraktur eine Oto- oder Rhinoliqorrhoe [12].

Weitere Komplikationen sind Infektionen (Meningitis, Hirnabszess) und traumatische Cholesteatome, die bei Felsenbeinlängsfrakturen häufiger auftreten [96], sowie Blutungen aus dem Sinus sigmoideus. Blutungen aus dem Ohr sistieren meist von selbst und sollten nur steril abgedeckt werden.

Frakturen der hinteren Schädelgrube sind insgesamt relativ selten. Sie enden durch eine Verletzung der benachbarten Medulla oblongata oft tödlich. Hierbei sind Verletzungen der unteren Hirnnerven und subdurale oder epidurale Hämatome

Komplikationen. Häufig kommt es durch Verletzungen der großen venösen Gefäße wie z.B. dem Sinus sigmoidalis zu subduralen Blutungen. Eine operative Therapie ist meist bei größeren Hämatomen notwendig. Eine Besonderheit stellt der Ringbruch dar, der z.B. durch einen Sturz aus größerer Höhe verursacht wird. [22, 45, 131]

Bis zu 54% der Patienten mit nachgewiesener Schädelbasisfraktur müssen im Rahmen des stationären Aufenthalts beatmet werden [52]. Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme litten 42% an Taubheit, 20% an Schwindel, 4% an einer Facialis-Parese und 2% an einem Tinnitus. 80% zeigten eine Otohämatorrhoe, 28% ein Hämatothympanon und 18% eine Rhinoliqorrhoe.

Die Risikostratifizierung Schädel-Hirn-traumatisierter Patienten ist noch nicht ausreichend standardisiert. Sie sollte jedoch nicht nur auf den Ergebnissen einer klinischen Untersuchung beruhen. Mehrere Studien haben nachgewiesen, dass klinische-neurologische Untersuchungen keine hinreichende Sicherheit bezüglich dem Vorliegen von intracraniellen Verletzungen und daraus resultierenden Komplikationen zulassen. [132] [35]

In der Vergangenheit hatten die konventionellen Röntgenaufnahmen nach Schüller, Mayer und Stenvers zur Darstellung des Felsenbeins und in der bildgebenden Diagnostik nach SHT eine hohe Bedeutung. Inzwischen ist die konventionelle Röntgenaufnahme des Schädels bei SHT aufgrund der geringen Sensitivität und Spezifität insbesondere auch in der Detektion von intracraniellen Verletzungen von geringem Nutzen. [36]

Mithilfe der Tomographie konnte eine genauere Darstellung der Felsenbeine und der Schädelbasis erreicht werden [29]. Diese konventionellen Methoden sind jedoch seit Einführung der Computertomographie (CT) weitgehend obsolet [13]. Die cranielle CT (CCT) ist Mittel der ersten Wahl in der Diagnostik nach SHT. Sie ermöglicht die Darstellung der meisten intracraniellen und ossären Verletzungen. Die CT erlaubt eine schnelle, genaue und zuverlässige Abbildung von intracraniellen Blutungen, Ödemen, Frakturen, verschobenen Knochenfragmenten, Fremdkörpern, intracranieller Luft, etc. Bei Patienten mit schwerem SHT sollte sie möglichst frühzeitig durchgeführt werden, um die Notwendigkeit einer neurochirurgischen Intervention oder Kraniotomie abschätzen zu können. Auch Patienten in kritischen Zustand können mittels CT untersucht werden.

Die meisten Krankenhäuser sind inzwischen mit Mehrzeilen-Spiral-CTs ausgestattet. Dies ermöglicht eine dreidimensionale Datenakquisition anstelle der herkömmlichen Schicht- Bildgebung der Einzeilen-CTs. Man gewinnt isotrope Datensätze, aus denen hochaufgelöste dreidimensionale Bilder berechnet werden können. So können Frakturen des Schädels und insbesondere der Schädelbasis genauer dargestellt werden.

Bei Patienten mit mittlerem oder sogar schwerem SHT ist der Einsatz der CCT unbestritten. Bei leichten SHT sind die Indikationen noch umstritten. Die Prävalenz von intracraniellen Verletzungen von Patienten mit einem GCS von 15 bei Aufnahme beträgt etwa 5% und steigt auf ungefähr 30% bei einem GCS von 13. Ca. 1% der Patienten mit einem leichten SHT benötigen eine neurochirurgische Intervention. Klinische Faktoren können die Wahrscheinlichkeit einer intracraniellen Verletzung und einer neurochirurgischen Intervention abschätzen, es besteht jedoch noch kein Konsensus, welche Faktoren zur Indikationsstellung herangezogen werden sollen. Bei Kindern ist die Risikoabschätzung aufgrund klinischer Faktoren noch strittiger und somit der Einsatz einer CCT in fraglichen Fällen häufiger. Andere Risikofaktoren, die häufig zur Indikationsstellung einer CCT herangezogen werden, sind ein hohes Alter, Intoxikationen und antikoagulative Medikation. Im Zweifelsfall sollte auch bei leichten SHT immer eine CCT durchgeführt werden. Auch ein normaler CCT-Befund schließt jedoch eine intracranielle Verletzung nicht sicher aus. Bei manchen Patienten mit leichtem ST und unauffälliger CCT können mittels MRT nicht-hämorrhagische und hämorrhagische diffuse axonale Parenchymverletzungen nachgewiesen werden. Die MRT hat insbesondere dann einen hohen Stellenwert, wenn durch die CCT der klinische Zustand des Patienten nicht hinreichend erklärt werden kann. [79]

1.3 Fragestellung

In der Akutdiagnostik steht in erster Linie die Erkennung von intracraniellen, potentiell akut lebensbedrohenden Verletzungen wie epidurale, subdurale, subarachnoidale sowie intracerebrale Blutungen, oder eines Hirnödems, die einer akuten Therapie bedürfen, im Vordergrund. Um die Folgeverletzungen eines SHT adäquat therapieren zu können, ist es jedoch notwendig, das genaue Ausmaß der Verletzungen und ihrer Komplikationen darzustellen. Hier spielen auch Frakturen der Schädelkalotte und vor allem der Schädelbasis eine große Rolle. Frakturen des Schädels zeichnen sich für über 25% aller der Kosten verantwortlich, die durch Patienten entstehen, die ein SHT erlitten haben [23]. Bisher bereitete die genaue Darstellung der knöchernen Strukturen im Bereich der Schädelbasis aufgrund der hohen Dichte der ossären Strukturen und der damit verbundenen Aufhärtungsartefakte Schwierigkeiten. Auch sind die Frakturlinien im Bereich der Schädelbasis oft sehr dünn und können somit bei einer zu großen Schichtdicke dem Nachweis entgehen.

Eine Verbesserung der Darstellung der Schädelbasis und vor allem der Felsenbeine brachte die Einführung der hochauflösenden CT [127, 128]. Mit der hochauflösenden CT wird der Hochkontrastbereich der Felsenbeinstrukturen (Knochen/Luft) in sehr hoher Ortsauflösung erfasst [24].

Ziel dieser Studie war es zu untersuchen, ob durch die Verwendung eines optimierten Rekonstruktions-Algorithmus unter Einsatz eines hochauflösenden Knochenkernes zur Bildberechnung und einer dünnen Schichtkollimation die Frakturen des Schädels zuverlässiger als mit der etablierten Standardtechnik dargestellt werden können. In einem geräteseitig voreingestellten Rekonstruktionsprogramm werden hierzu CT-Volumendaten rückberechnet und in hochaufgelöster Form dargestellt, ohne dass eine zusätzliche, hochaufgelöste CT-Untersuchung durchgeführt werden muss. In einer vergleichenden Untersuchung wurde überprüft, ob die neue Untersuchungstechnik (hrCCT) der standardmäßigen CCT (nCCT) signifikant überlegen ist.

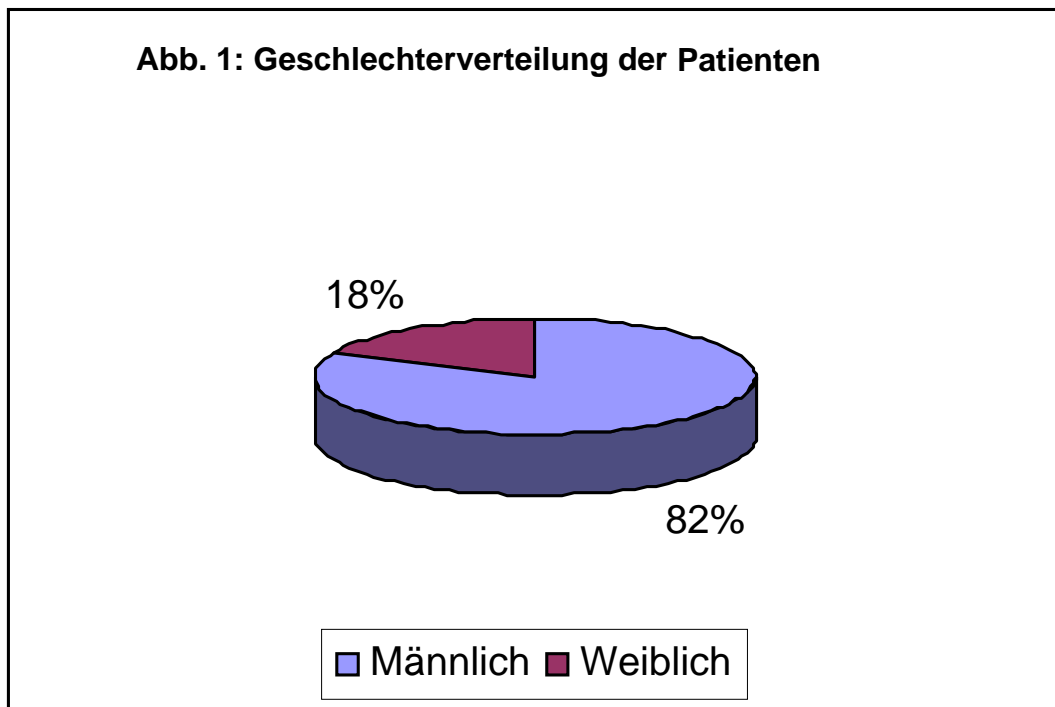
Die hier überprüfte Technik wurde inzwischen mit Einführung der Mehrzeilen-Spiral-CT als zusätzliche Rekonstruktionsoption im Bereich der Schädelagnostik implementiert.

2. Material und Methode

2.1 Patienten

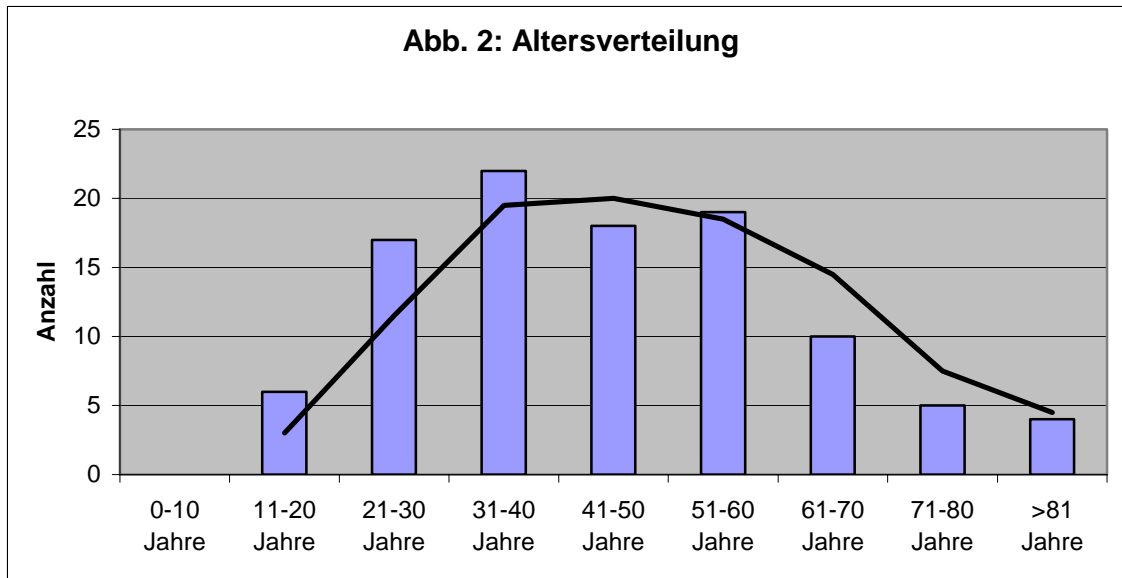
Es wurden über einen Zeitraum von 11 Monaten (01-11/2000) retrospektiv die Befunde von 1158 CCTs auf Schädelfrakturen nach erlittenem SHT durchsucht. Eingeschlossen wurden alle Patienten, die eine Fraktur aufwiesen, die in den axialen Schichten des CCTs zu erkennen war. War die Fraktur nur in der coronaren Rekonstruktion zu erkennen, wurden die entsprechenden Patienten ausgeschlossen. Waren mehrere CCTs vorhanden, wurde immer die erste Untersuchung, in der die Fraktur beschrieben wurde, ausgewählt.

98 Personen erfüllten die Einschlusskriterien und wurden in die Studie eingeschlossen. Männer stellten den überwiegenden Anteil der Patienten dar (Abbildung 1).



Der Altersdurchschnitt betrug zum Zeitpunkt der Untersuchung 45,5 Jahre. Der Altersmedian liegt bei 43,5 Jahre. Der jüngste Patient war zum Untersuchungszeitpunkt 18 Jahre alt, der älteste 99 Jahre alt. Den größten Anteil stellen Patienten im Alter von 31-40 Jahren (22,4%) dar, gefolgt von den 51-60 jährigen (19,4%) , den 21-30 jährigen (18,4%) und den 41-50 jährigen (15,3%). (Abbildung 2)

Abb. 2: Altersverteilung



2.2 Prinzip der Computertomographie

Der Computertomograph (CT) wurde von Hounsfield entwickelt, dem hierfür 1979 der Nobelpreis verliehen wurde. Ein CT besteht aus einem Bedienpult, von dem aus das Gerät gesteuert wird und die Bildverarbeitung stattfindet, einer beweglichen Patientenliege, dem Röhren-Detektor-System mit der Abtasteinheit und dem Computer. Der Hochspannungsgenerator, die Röntgenröhre mit Blendsystem, Kühlung und Detektorsystem wird Gantry genannt. Die Detektoren sind Messelemente, die die Strahlung in elektrische Impulse umwandeln. Es handelt sich um Szintillationskristalle, die unter Einwirkung von Photonen ihre Ladung verändern und in elektrische Signale umwandeln. Röntgenröhre und Detektor drehen sich bei der Spiral-CT bei gleichzeitigem kontinuierlichem Tischvorschub um den Patienten. Die Detektoren ermitteln durch die unterschiedliche Absorption der Strahlung zunächst ein Strahlenrelief. Mit jedem Grad, das die Röntgenröhre rotiert, wird die Abbildung des Körpers verändert. Durch die Strahlendivergenz erfolgt eine größere Veränderung der röhrennah gelegenen Körperanteile als der röhrenfernen. Der Steuerungsrechner errechnet schließlich aus allen Strahlenbildern durch bestimmte Algorithmen ein Abbild der Dichte und Lokalisation der untersuchten Strukturen.

Analog zur konventionellen Röntgenaufnahme wird in der CT der Körper also von Röntgenstrahlung durchstrahlt und deren Modulation durch Absorption nach Durchtritt durch den Patienten von dem zugehörigen Detektor aufgenommen, digitalisiert und eine projektionsfreie Darstellung des Körpers mittels Transversalschichtbilder erreicht. Der menschliche Körper wird hierbei in viele, endliche, gleich große Volumeneinheiten aufgeteilt, d.h. der Körper setzt sich aus vielen gleich großen Bausteinen zusammen. Daraus ergibt sich ein Mosaik, das einem Koordinatensystem gleicht. Diese Bausteine werden als Voxel bezeichnet. Im Grunde könnte man also ein CT-Bild in jeder Schichtebene darstellen, üblicherweise werden aber transversale Schnittbilder erstellt, die der x-y-Ebene des Koordinatensystems entsprechen.

Durch den Computer wird die Röntgendichte eines jeden Voxels berechnet. Die einzelnen Schnitte der CT entsprechen eigentlich einer zugehörigen Schichtdicke, und jeder Bildpunkt somit einer Volumeneinheit, was bei der zweidimensionalen Darstellung am Bildschirm nicht berücksichtigt wird. Dargestellt werden

zweidimensionale Pixel (picture elements). Ein Pixel stellt die kleinste dargestellte Querschnittsfläche dar, ein Voxel repräsentiert zusätzlich die Schichtdicke und entspricht somit einem Gewebeelement, determiniert durch Schichtdicke, Matrixgröße und Scandurchmesser. Die jeweiligen Zahlenwerte der einzelnen Volumenelemente werden digital auf eine Matrix, die einem Mosaik aus quadratischen Bildpunkten gleicht, übertragen, zu einem Schnittbild zusammengefügt und visuell in entsprechende Grauwerte kodiert, wobei die Helligkeit des Graupunktes den Dichtewert repräsentiert. Die Detailgenauigkeit steigt mit der Anzahl der Pixel, jedoch werden hierfür größere und teurere Rechnerkapazitäten benötigt. Bei den ersten CT mit einer Matrix von 80x80 Bildpunkten waren diese Voxel verhältnismäßig groß, so dass das resultierende Bild stark gerastert erscheint. Heutige Geräte arbeiten mit Auflösungen, bei denen sich kaum noch einzelne Bildpunkte abgrenzen lassen. Die Qualität der Auflösung hängt von der Anzahl der Winkelschritte in der Rotation und der Anzahl der Detektoren ab. Jedem Voxel wird ein Schwächungswert der Strahlung zugeordnet, der den Schwächungskoeffizienten μ , der mit dem Dichtewert des Gewebes in linearer Beziehung steht, entspricht. Die abgeschwächte Intensität lässt sich mit folgender Formel darstellen:

$$I = I_0 * e^{-\mu * E * d}$$

I_0 steht für die Röntgenstrahlungsintensität, E für die Wellenlänge der Strahlung, d für die Schichtdicke. Der Schwächungskoeffizient eines jeden Pixels wird einem zugehörigen Wert auf der Hounsfield-Skala zugeordnet. Dabei erhält Wasser den Wert 0 (0 Hounsfield-Einheiten, HE) und Luft -1000 HE. Die Dichtewerte werden in Relation zu der Dichte von Wasser gesetzt. Elemente höherer Dichte als Wasser erhalten Werte größer als 0 HE (z. B. Knochen ca. 1000-2000 HE).

Da das menschliche Auge nur circa 20 Grauwerte unterscheiden kann, beinhaltet die Skala auf dem Bildschirm nur 32 Graunuanzen. Zur Optimierung des Kontrasts wird jeweils ein willkürlicher Ausschnitt der Hounsfield-Skala in Grauwerten dargestellt. So entstehen Fenster beliebiger Fensterbreite (Width) mit einem Mittelpunkt (Center), wobei Werte höherer Dichte als der Mittelpunkt heller und unterhalb dunkler dargestellt werden. Ein zu enges Fenster birgt die Gefahr, Strukturen außerhalb des Fensters zu übersehen, bei einem zu großen Fenster wird der Kontrast herabgesetzt.

Die Untersuchungen wurden an einem single-slice CT Somatom Plus 4 (Siemens AG, Medizinische Technik, Erlangen) in Spiraltechnik durchgeführt. Spiraltechnik bedeutet, dass die Abtastung des Körperquerschnittes durch die rotierende Röntgenröhre nicht mehr wie früher schrittweise erfolgt, sondern kontinuierlich. Die Patientenliege wird dabei ebenfalls kontinuierlich bewegt. Ein Voxel mit größerer Dichte absorbiert dabei mehr Strahlung als eines mit geringerer Dichte. Da jedes Voxel aus mehreren Richtungen von Strahlung durchdrungen wird, kann für jedes Voxel ein absoluter Dichtewert errechnet werden. Es wird somit ein einziger spiralförmiger Datensatz akquiriert, der später eine lückenlose Berechnung auch dünner Schichten mit kleinen Schichtabständen ermöglicht und 2D- oder 3D-Rekonstruktionen erlaubt.

Verglichen wurde das Standardprotokoll (nCCT) mit Betrachtung der Bilder im Knochenfenster (center 300 HU, width 2000 HU) und das Studienprotokoll (hrCCT). Die Schichtdicke der Schädelbasis-CT für die Beurteilung der knöchernen Strukturen beträgt damit 4 mm (2/2/4 mm, nCCT) bei dem Standardprotokoll und 2 mm mit einem hochauflösenden Rekonstruktionskernel (2/2/2 mm, hrCCT) bei dem Studienprotokoll. 2/2/2 mm stehen für die Scanparameter: Detektorkollimation/ Tischvorschub/ rekonstruierte Schichtdicke (Rekonstruktionsindex). Das Gerät besitzt eine Pixelmatrix von 512x512 Bildpunkten. Die CCT-Untersuchungen wurden mit Volume Artefact Reduction (VAR Modus, damit ist gemeint eine nachträgliche Fusion von 2 mm-Schichten zu 4 mm-Schichten zur Vermeidung von Artefakten im Bereich der Schädelbasis, dies hat sich bei der Beurteilung der parenchymatösen Strukturen bewährt, beeinträchtigt jedoch möglicherweise die Darstellung der Hochkontraststrukturen) bei 120 kV, 265 mA, 1,0 s Rotationszeit zunächst immer nativ als Spiral-Scan durchgeführt. Beide Aufnahmeserien können aus dem oben beschriebenen spiralförmigen gemeinsamen Datensatz gewonnen werden, so dass keine Zusatzuntersuchungen notwendig waren.

2.3 Auswertung und Statistik

Die Aufnahmen wurden evaluiert nach Anzahl und Lokalisation der sicheren bzw. fraglich detektierten Frakturen in der nCCT und der hrCCT, sowie einer Bestätigung bzw. einem Ausschluss der in der nCCT vermuteten Frakturen durch die hrCCT. Alle Aufnahmen wurden von zwei erfahrenen Radiologen im Konsensusverfahren ausgewertet. Die Frakturen wurden nach ihrer Lokalisation in folgende Frakturtypen eingeteilt:

- Schädelbasisfrakturen

Die weiter unterteilt wurden in:

- Frontobasisfrakturen
- Frakturen der mittleren Schädelgrube ohne Felsenbein
- Felsenbeinlängsfrakturen
- Felsenbeiquerfrakturen
- Frakturen der hinteren Schädelgrube

- Frakturen der Schädelkalotte
- Frakturen der Ethmoidalzellen
- Frakturen des Gesichtsschädels

Die weiter unterteilt wurden in:

- Orbitafrakturen
- Frakturen des Os nasale
- Frakturen des restlichen Mittelgesichtes

Zusätzlich wurden die Ergebnisse in drei Gruppen eingeteilt:

- Eine erste Gruppe, bei denen die hrCCT gegenüber der nCCT keinen Erkenntnisgewinn brachte, sondern das gleiche Ergebnis aufwies.
- Eine zweite, bei denen nur in der hrCCT Frakturen erkannt wurden, keine in der nCCT.
- Eine dritte, bei denen bereits in der nCCT Frakturen erkannt wurden und in der hrCCT noch zusätzliche Frakturen detektiert wurden.

Um die therapeutische Konsequenz der im hrCCT zusätzlich diagnostizierten Frakturen zu beurteilen, wurden die Krankenakten der entsprechenden Patienten

untersucht. Nur wenn eine therapeutische Maßnahme eindeutig auf die in der hrCCT neu entdeckte Fraktur zurückzuführen war, wurde diese gewertet. War dies nicht vermerkt oder hätte die therapeutische Maßnahme auch durch eine Begleitverletzung oder durch eine bereits im nCCT erkannte Fraktur begründet werden gewesen sein, wurde dies dahingegen beurteilt, dass die neu detektierte Fraktur keine therapeutische Konsequenz nach sich zog.

Zur statistischen Auswertung der Ergebnisse wurde der Wilcoxon-Test für zwei verbundene Stichproben verwendet. Dieser Test erfordert folgende Voraussetzungen:

- Die erhobenen Daten müssen mindestens Ordinalniveau besitzen
- Beide Stichproben müssen abhängig voneinander sein
- Die Variablen müssen nicht normal verteilt sein

Diese Voraussetzungen waren bei unseren Daten erfüllt, somit konnte der Wilcoxon-Test verwendet werden. Bei diesem Test werden die Variablen in eine Rangordnung gebracht. Anschließend wird geprüft, ob sich die Rangsummen signifikant voneinander unterscheiden. Als Signifikanzniveau wurde $p < 0,05$ festgelegt, das heißt, dass sich die Daten mit einer Wahrscheinlichkeit von $>95\%$ signifikant voneinander unterscheiden

Bei der Auswertung der allgemeinen Ergebnisse sind jeweils bei der nCCT und der hrCCT zwei Kategorien gebildet worden: sichere und fragliche Frakturen. Anschließend wurden mittels des Wilcoxon-Tests die Anzahl der sicheren und fraglichen Frakturen in der nCCT und hrCCT miteinander verglichen.

Zur statistischen Auswertung wurden die in der nCCT als fraglich bewerteten und in der hrCCT bestätigten Frakturen ausgeklammert. Als Referenzstandard diente die hrCCT.

3. Ergebnisse

3.1 Vergleich der Frakturen in nCCT und hrCCT

Insgesamt wurden im CCT bei 93 (94,9%) der 98 Patienten 255 Frakturen diagnostiziert. Hiervon waren 27,5% in der Schädelbasis lokalisiert, 7,5% in der Schädelkalotte, 24,7% im Mittelgesicht, 20,8% in der Orbita, 18,8% in der Nase und 0,8% in den Ethmoidalzellen. Sämtliche dieser Frakturen wurden in der hrCCT erkannt.

In der nCCT wurden bei 64 Personen (65,31%) insgesamt 144 Frakturen erkannt. Weitere 17 (17,35%) fragliche Frakturen wurden diagnostiziert. Die Frakturen verteilten sich wie folgt: Schädelbasis 15,3%, Schädelkalotte 11,1%, Mittelgesichts 26,4%, Orbita 25,0%, Nase 20,8% und Frakturen der Ethmoidalzellen 1,4%. (Tabelle 2)

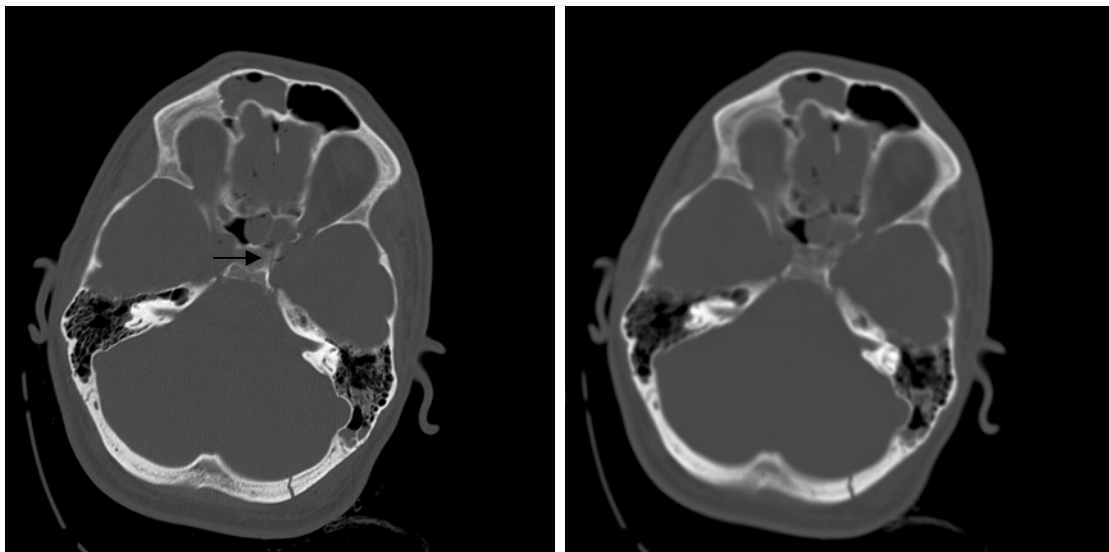


Abbildung 3: Neben einer Fraktur der dorsalen Kalotte und der dorsalen Wand des rechten Sinus frontalis, die in beiden Modalitäten gut zu erkennen sind, wurde in der hrCCT (links) eine Fraktur der Msg (siehe Pfeil) diagnostiziert, die in der nCCT (rechts) nicht zu erkennen war

In der hrCCT wurden gegenüber der nCCT bei 29 Patienten (+45%) insgesamt 111 (+77%) zusätzliche Frakturen detektiert. Zieht man die bereits in der nCCT als fraglich bewerteten und in der hrCCT bestätigten Frakturen ab, ergibt sich noch ein

Plus von 95 Frakturen (+65,97%). Somit wurden in der hrCCT signifikant mehr Frakturen entdeckt als in der nCCT ($p < 0,001$).

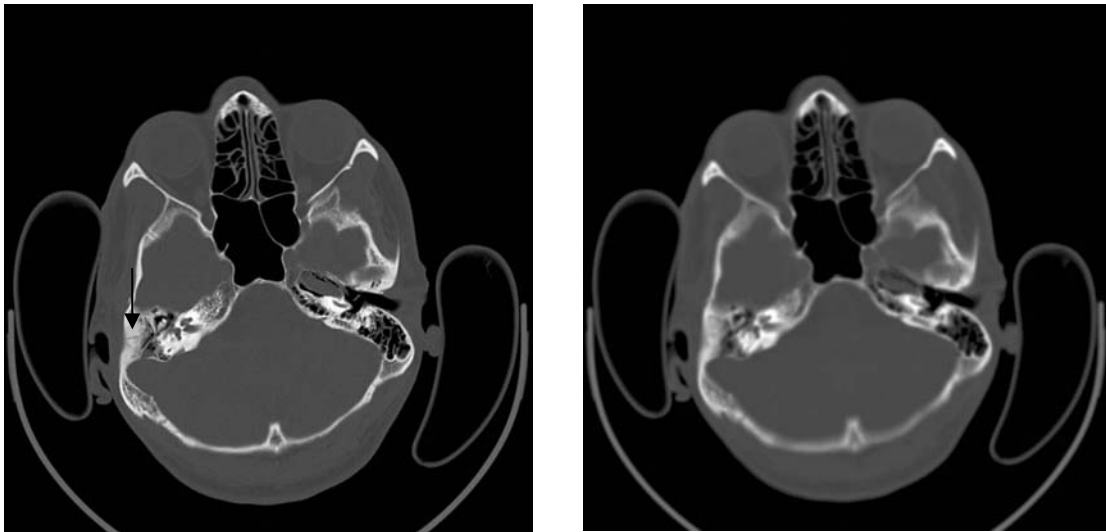


Abbildung 4: Felsenbeinlängsfraktur rechts (siehe Pfeil), die in der hrCCT (links) gut zur Darstellung kommt, in der nCCT (rechts) jedoch nicht diagnostiziert wurde

Im Bereich der Schädelbasis wurden in der hrCCT 48 (+218,18%) Frakturen zusätzlich diagnostiziert, in der Frontobasis 7 (+100%), in der mittleren Schädelgrube (Msg) 15 (+375%) (Abbildung 3), in der posterioren Schädelgrube 2 (+50%), Felsenbeinlängsfrakturen 17 (+566,67%) (Abbildung 4 und 8), Felsenbeinquerfrakturen 7 (+175%) (Abbildung 5), Schädelkalottenfrakturen 3 (+18,75%), Frakturen des Mittelgesichts 25 (+65,79%), Frakturen der Orbita 17 (+41,67%), Nasenbeinfrakturen 18 (+60%) und keine zusätzlichen Frakturen der Ethmoidalzellen. (Tabelle 2, Abbildung 6)

Tabelle 2: Vergleich der Frakturen in der nCCT und der hrCCT inklusive der im nCCT fraglichen und in der hrCCT bestätigten Frakturen

	nCCT	hrCCT	Zuwachs in %
Gesamt	144	255	+77,08
Schädelbasis	22	70	+218,18
Frontobasis	7	14	+100
Msg ohne Felsenbein	4	19	+375
Hsg	4	6	+50
Felsenbeinlängsfraktur	3	20	+566,67
Felsenbeinquerfraktur	4	11	+175
Kalotte	16	19	+18,75
Mittelgesicht	38	63	+65,79
Orbita	36	53	+41,67
Nase	30	48	+60
Ethmoidalzellen	2	2	+0

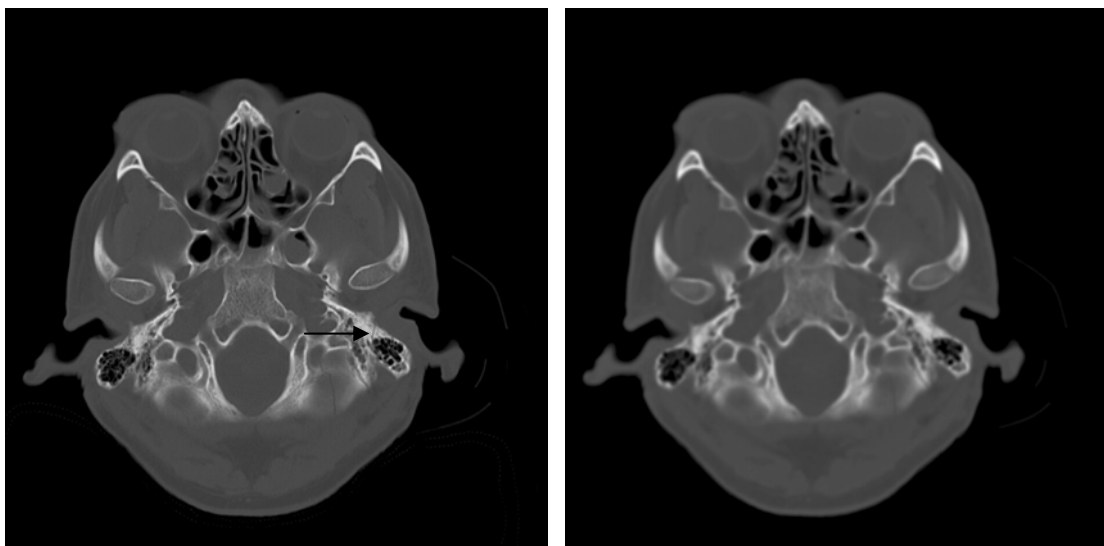
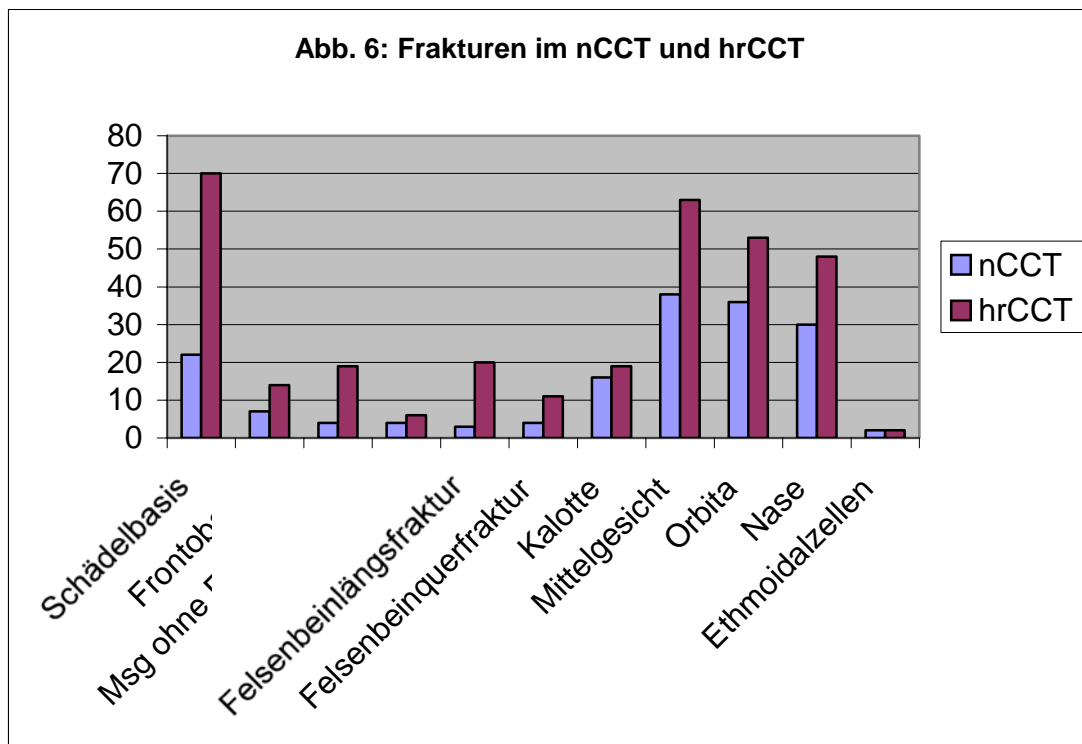


Abbildung 5: Gute Darstellung einer Felsenbeinquerfraktur (siehe Pfeil) in der hrCCT (links), die in der nCCT (rechts) nicht zu erkennen ist. Zusätzlich sind noch eine Fraktur der Hsg links und eine Fraktur der lateralen Orbitawand rechts zu erkennen



Vier der 98 Patienten wiesen im nCCT fragliche Frakturen auf, die in der hrCCT ausgeschlossen werden konnten, ein Patient hatte sowohl in der nCCT als auch in der hrCCT eine fragliche Fraktur der Orbita erlitten. Insgesamt wurden 38 fragliche Frakturen in der nCCT beschrieben. Hiervon konnten 23 (60,53%) in der hrCCT bestätigt und 15 (39,47%) ausgeschlossen werden.

3.1.1 Ergebnisse exklusive der in der nCCT fraglichen Frakturen

Im Folgenden werden die im nCCT als fraglich bewerteten und in der hrCCT bestätigten Frakturen ausgeklammert, wie dies auch bei der statistischen Auswertung geschah. In allen anatomischen Anteilen der Schädelbasis außer der hinteren Schädelgrube (Hsg) wurden in der hrCCT signifikant mehr Frakturen erkannt als in der nCCT. In der Frontobasis wurden in der hrCCT gegenüber der nCCT 4 zusätzliche Frakturen erkannt, in der Mhg ohne Felsenbein 15, im Felsenbein längs verlaufend 15 und 5 im Felsenbein quer verlaufend. (Tabelle 2)

Die Unterschiede in der Hsg (hrCCT 6 vs. nCCT 4) und bei Kalottenfrakturen (hrCCT 18 vs. nCCT 16) waren nicht signifikant.

Weiterhin wurden die hrCCT 29 zusätzliche Mittelgesichtsfrakturen, 8 zusätzliche Orbitafrakturen und 16 zusätzliche Nasenbeinfrakturen detektiert. Hier waren die Differenzen signifikant. (Tabelle 3)

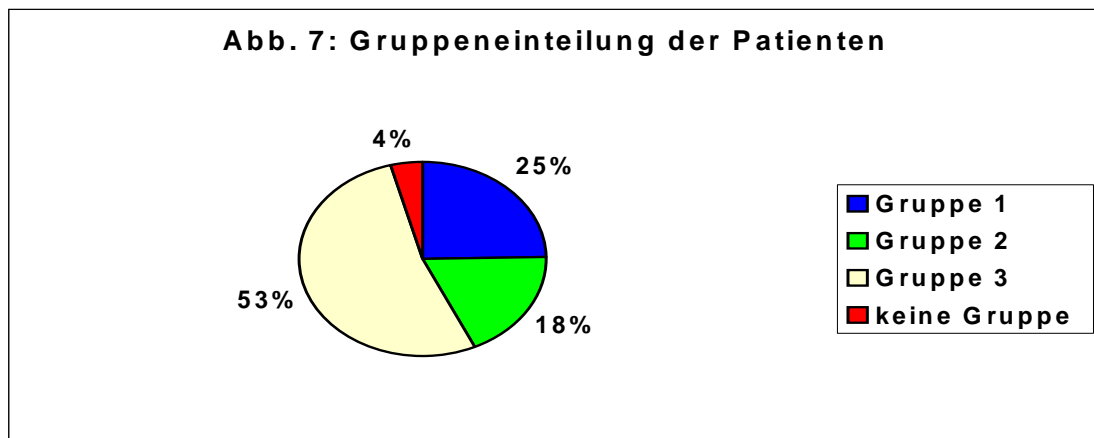
Tabelle 3: Detektierte Frakturen im Standardprotokoll (nCCT) und im Studienprotokoll (hrCCT) ohne die im nCCT fraglichen Frakturen

	nCCT	hrCCT	P (Wilcoxon Test)
Gesamte Schädelbasis	22	63	< 0,0001
Frontobasis	7	11	< 0,05
Mittlere Schädelgrube	4	19	< 0,0001
Posteriore Schädelgrube	4	6	Nicht signifikant
Felsenbeinlängsfraktur	3	18	< 0,001
Felsenbeinquerfraktur	4	9	< 0,05
Kalotte	16	18	Nicht signifikant
Mittelgesicht	38	61	< 0,0001
Orbita	36	44	< 0,05
Nase	30	46	< 0,0001

3.1.2 Gruppenbezogene Ergebnisse

Im Folgenden werden die 93 Patienten, bei denen Frakturen diagnostiziert wurden, in die drei beschriebenen Gruppen unterteilt. (Abbildung 7)

Vier Patienten konnten in keine dieser drei Kategorien eingeteilt werden: Ein Patient zeigte im nCCT eine Fraktur des Mittelgesichts und eine fragliche Fraktur der mittleren Schädelgrube, im hrCCT ebenfalls eine Mittelgesichtsfraktur, die fragliche Fraktur der mittleren Schädelgrube konnte ausgeschlossen werden. Der zweite Patient hatte im nCCT eine Fraktur der Nase, im hrCCT ebenfalls eine Fraktur der Nase und zusätzlich eine fragliche Fraktur der Orbita. Bei dem dritten Patienten wurde im nCCT eine Fraktur der Nase und eine fragliche Fraktur des Mittelgesichtes beobachtet, im hrCCT eine Fraktur der Nase, die fragliche Fraktur des Mittelgesichtes konnte ausgeschlossen werden. Bei dem vierten Patienten war in der nCCT eine Fraktur der Nase und der Etmoidalzellen und in der hrCCT zusätzlich noch eine fragliche Fraktur des Mittelgesichtes zu erkennen.



3.1.2.1 Erste Gruppe

In die ersten Gruppe, in der die hrCCT keinen Erkenntnisgewinn gegenüber der nCCT lieferte, fielen 23 der 93 Patienten (=24,7%) mit 43 Frakturen und einer fraglichen Fraktur der Orbita. (Tabelle 4)

Tabelle 4: Anzahl der Frakturen der 23 Personen, bei denen nCCT und hrCCT das gleiche Ergebnis zeigten

	nCCT=hrCCT
Gesamt	43
Schädelbasis	8
Frontobasis	3
Msg ohne Felsenbein	0
Hsg	2
Felsenbeinlängsfrakturen	1
Felsenbeinquerfrakturen	2
Kalotte	2
Mittelgesicht	11
Orbita	11
Nase	11
Sonstige	0
Fragliche	1

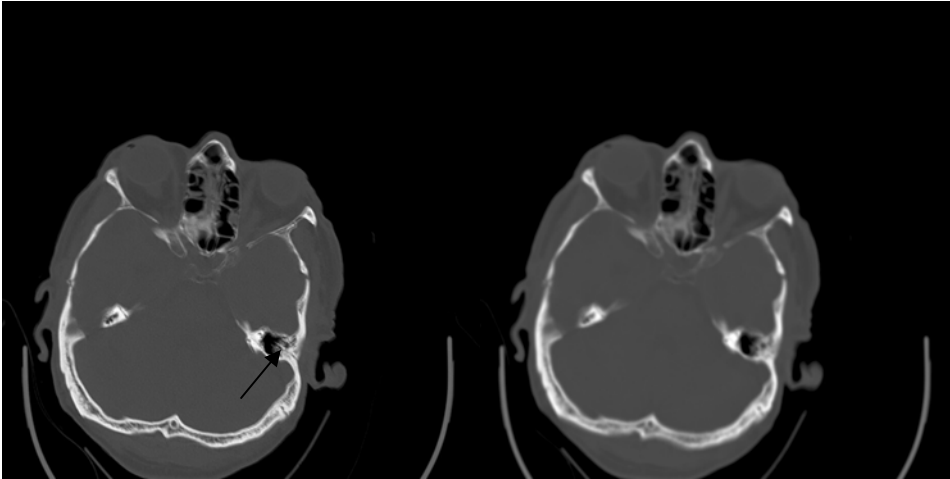


Abbildung 8: in der hrCCT (links) lässt sich die Felsenbeinlängsfraktur gut abgrenzen, in der nCCT (rechts) hingegen nicht

3.1.2.2 Zweite Gruppe

17 der 93 Patienten (18.3%) fielen in die zweite Gruppe. Diese Patienten waren in der nCCT als unauffällig bewertet worden. Die hrCCT detektierte hier insgesamt 22 Frakturen, davon lagen 6 im Bereich der Schädelbasis. Zusätzlich konnten noch drei fragliche Frakturen der Orbita in der hrCCT festgestellt werden.

(Tabelle 5)

Tabelle 5: Frakturen der 17 Personen, bei denen nur im hrCCT solche erkennbar waren

	hrCCT
Gesamt	22
Schädelbasis	6
Frontobasis	0
Msg ohne Felsenbein	1
Hsg	0
Felsenbeinlängsfrakturen	3
Felsenbeinquerfrakturen	2
Kalotte	1
Mittelgesicht	6
Orbita	2
Nase	7
Sonstige	0
Fraglich im hrCCT	3

3.1.2.3 Dritte Gruppe

Bei 49 der 93 Patienten (52,7%), die in die dritte Gruppe eingeteilt worden waren, erkannte man im hrCCT zusätzliche 89 Frakturen (+93,68%).

Im hrCCT wurden 42 Frakturen der Schädelbasis zusätzlich diagnostiziert, davon 7 der Frontobasis, 14 der Msg ohne Felsenbein, 2 der Hsg, 14 Felsenbeinlängsfrakturen und 5 Felsenbeinquerfrakturen. Bei den Frakturen der Kalotte betrug der Zuwachs 2, bei den Frakturen des Mittelgesichts 19, bei den Orbitafrakturen 15, den Nasenbeinfrakturen 11 und bei den Frakturen der Ethmoidalzellen konnte kein Zuwachs beobachtet werden. (Tabelle 6)

Tabelle 6: Frakturen der 49 Personen, bei denen im nCCT Frakturen zu erkennen waren und im hrCCT noch zusätzliche entdeckt wurden

	nCC T	hrCCT	Zuwachs in %
Gesamt	95	184	93,68
Schädelbasis	14	56	300
Frontobasis	4	11	175
Msg ohne Felsenbein	4	18	350
Hsg	2	4	100
Felsenbeinlängsfrakturen	2	16	700
Felsenbeinquerfrakturen	2	7	250
Kalotte	14	16	14,29
Mittelgesicht	26	45	73,08
Orbita	25	40	60
Nase	15	26	73,33
Ethmoidalzellen	1	1	0

3.1.3 Schädelbasis

In der hrCCT wurden bei zusätzlichen 25 Patienten (+266,7%) 48 (+218,2%) Frakturen mehr diagnostiziert als in der nCCT. Des Weiteren wurde in der nCCT bei sechs Patienten der Verdacht auf eine Fraktur der Schädelbasis geäußert, der in der hrCCT als Fraktur bestätigt werden konnte.

Von den 40 Personen mit Schädelbasisfrakturen wurden acht (20,00%) in die erste Gruppe eingeteilt, es fanden sich 11 Frakturen der Schädelbasis. (Tabelle 7)

Tabelle 7: Frakturen der acht Personen, bei denen nCCT und hrCCT im Bereich der Schädelbasis das gleiche Ergebnis zeigte

	nCCT=hrCCT
Schädelbasis	11
Frontobasis	5
Msg ohne Felsenbein	1
Hsg	2
Felsenbeinlängsfraktur	1
Felsenbeinquerfraktur	2

Bei 18 Personen (45,00%), die in Gruppe zwei fielen, wurden in der hrCCT 30 Frakturen der Schädelbasis diagnostiziert. (Tabelle 8)

Tabelle 8: Frakturen der 18 Personen, bei denen nur in der hrCCT Frakturen der Schädelbasis diagnostiziert wurden

	hrCCT
Schädelbasis	30
Frontobasis	2
Msg ohne Felsenbein	8
Hsg	2
Felsenbeinlängsfraktur	13
Felsenbeinquerfraktur	5

14 Personen (35,00%) wurden der dritten Gruppe zugeteilt. Im hrCCT wurden 18 zusätzliche Frakturen der Schädelbasis gefunden (+163,64%). Bis auf die Hsg und die Ethmoidalzellen wurde in jeder anatomischen Region ein Zuwachs erzielt. Hierbei wurden wiederum alle sieben Frakturen mit einbezogen, die im nCCT fraglich waren und im hrCCT bestätigt wurden. (Tabelle 9)

Tabelle 9: Frakturen der 14 Personen, bei denen die nCCT Frakturen der Schädelbasis erkannte, die hrCCT jedoch zusätzliche

	NCCT	hrCCT	Zuwachs in %
Schädelbasis	11	29	163,64
Frontobasis	2	7	250
Msg ohne Felsenbein	3	10	233,33
Hsg	2	2	0
Felsenbeinlängsfraktur	2	6	200
Felsenbeinquerfraktur	2	4	100

Bei den sechs Personen, die im nCCT fragliche Frakturen zeigten, die im hrCCT als Frakturen verifiziert werden konnten, handelte es sich um zwei Frakturen der Frontobasis, zwei Felsenbeinlängsfrakturen und zwei Felsenbeinquerfrakturen.

Bei zwei fraglichen Felsenbeinlängsfrakturen und einer fraglichen Fraktur der Msg ohne Felsenbein konnte im hrCCT eine Fraktur ausgeschlossen werden.

3.1.4 Gesicht, Orbita und Nase

Im Bereich des Gesichtsschädels inklusive der Orbitaunter- und -seitenwände sowie der Nase fanden sich in der hrCCT bei 22 Patienten (+42%) 60 zusätzliche Frakturen (+57,7%). Bezogen auf die Orbita betrug der Zuwachs an Frakturen 17 (+47,2%) (Abbildung 9), des Mittelgesichts 25 (+65,8%) und der Nase 18 (+60%). (Abbildung 10)

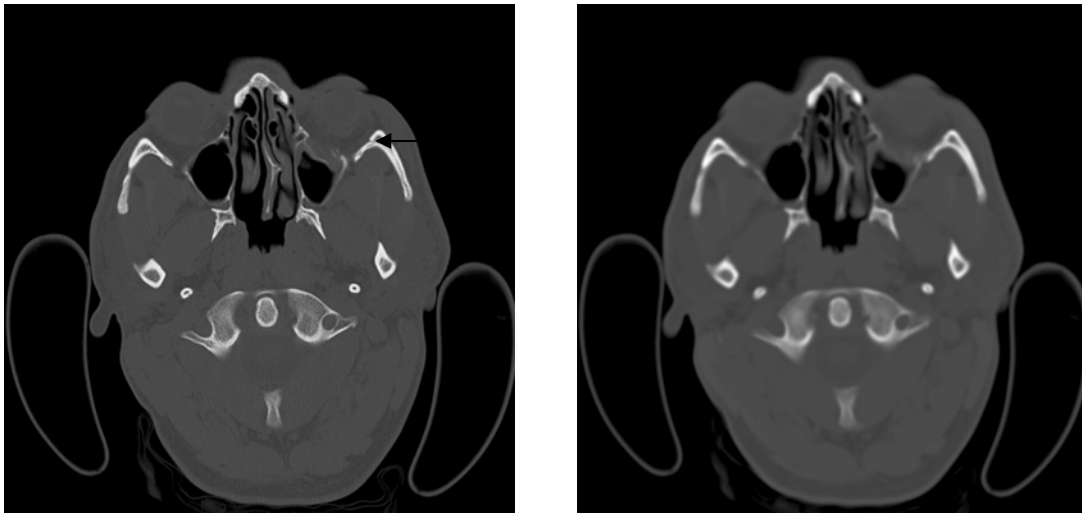
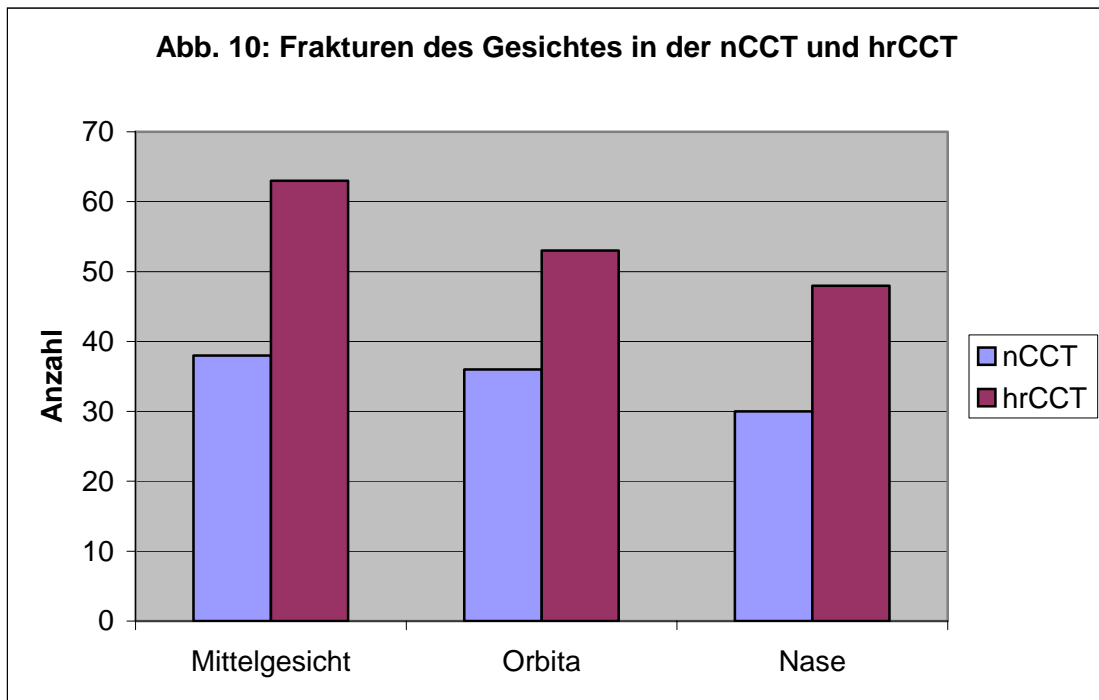


Abbildung 9: Neben einer ausgedehnten Frakturierung des medialen Orbitatrichters zum Sinus maxillaris links ist in der hrCCT (links) eine Fraktur der lateralen Orbitawand (siehe Pfeil) zu erkennen, die sich in der nCCT (rechts) nicht abgrenzen lässt.

Zieht man die bereits in der nCCT fraglichen Frakturen ab, ergab sich ein Plus von 50,00%, bei den Mittelgesichtsfrakturen von 60,53%, bei den Frakturen der Orbita von 36,11% und bei den Nasenfrakturen von 53,33%.

In der statistischen Auswertung findet man somit in der hrCCT signifikant ($p < 0,001$) mehr Frakturen als in der nCCT.



Bei 30 der 77 Personen (38,96%) zeigten nCCT und hrCCT die gleiche Anzahl von Frakturen, bei einem dieser Patienten zeigten nCCT und hrCCT jeweils eine fragliche Fraktur der Orbita. (Tabelle 10)

Tabelle 10: Frakturen der 30 Personen, bei denen nCCT und hrCCT das gleiche Ergebnis zeigte

	nCCT=hrCCT
Gesamt	59
Mittelgesicht	21
Orbita	20
Nase	18

Bei 16 Personen (20,78%) war die nCCT unauffällig, nur die hrCCT wies Frakturen auf. (Tabelle 11)

Tabelle 11: Frakturen der 16 Personen, bei denen nur im hrCCT Frakturen erkannt werden konnten

	hrCCT
Gesamt	22
Mittelgesicht	9
Orbita	4
Nase	9

Bei 25 Personen (32,47%), die in die dritte Gruppe eingeteilt wurden, sah man in der hrCCT 92,7% mehr Frakturen. Der größte Zuwachs ergab sich im Bereich der Nase (+112,5%) (Abbildung 11), gefolgt vom Mittelgesicht (+94,1%) und der Orbita (+81,2%). (Tabelle 12)

Tabelle 12: Frakturen der 25 Personen, bei denen im nCCT Frakturen erkannt wurden, im hrCCT aber zusätzliche Frakturen diagnostiziert werden konnten

	nCCT	hrCCT
Gesamt	41	79
Mittelgesicht	17	33
Orbita	16	29
Nase	8	17

Zieht man die Frakturen der hrCCT ab, die in der nCCT bereits als fraglich erkannt wurden, betrug das Plus insgesamt noch 73,2%. Bei den Frakturen des Mittelgesichts ergab sich eine Steigerung um 82,3%, bei den Orbitafrakturen um 56,2% und bei den Nasenfrakturen um 87,5%.

Vier Patienten konnten keiner der drei Kategorien zugeordnet werden. Alle Vier zeigten jeweils im nCCT und im hrCCT eine Fraktur der Nase. Bei zwei Personen wurde im nCCT zusätzlich eine fragliche Fraktur des Mittelgesichts festgestellt, die im hrCCT ausgeschlossen werden konnte. Bei einem anderen Patienten wurde im hrCCT noch eine fragliche Fraktur der Orbita beobachtet, bei einem weiteren eine fragliche Fraktur des Mittelgesichts, die beide im nCCT nicht zu sehen waren.

In der nCCT gab es 16 fragliche Frakturen, von denen acht in der hrCCT verifiziert werden konnten, sieben konnten in der hrCCT ausgeschlossen werden und eine Fraktur war auch in der hrCCT fraglich.

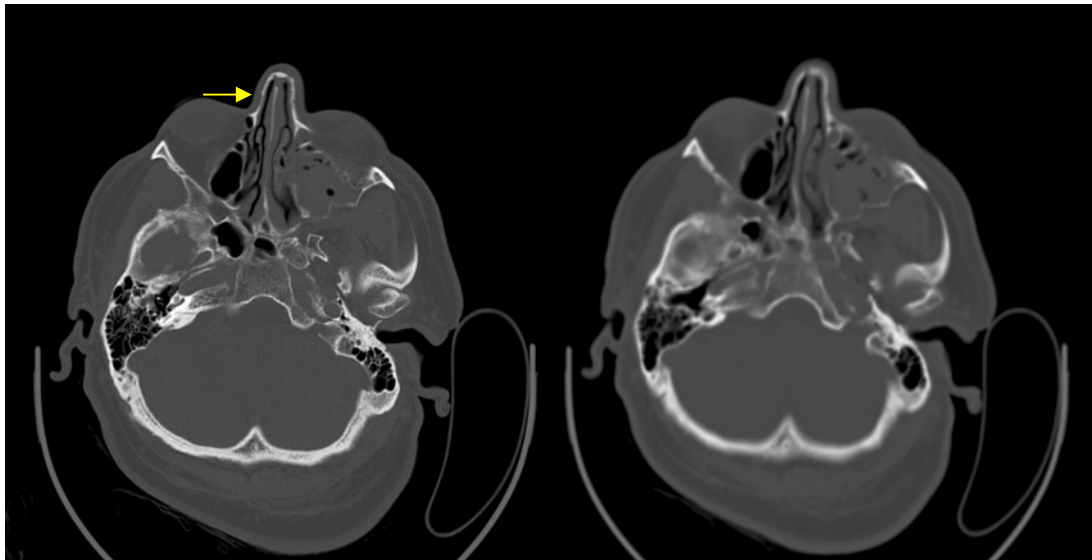


Abbildung 11: Fraktur der Nasenpramide (siehe Pfeil), gut erkennbar in der hrCCT (links), nicht diagnostiziert in der nCCT (rechts)

3.1.5 Schädelkalotte

Im Bereich der Schädelkalotte wurden in der hrCCT bei 3 Patienten je 1 Fraktur zusätzlich festgestellt (+18,75%). Hiervon war eine Fraktur bereits als fraglich in der nCCT bewertet worden. Zieht man diese ab, ergibt sich ein Plus bezüglich der hrCCT gegenüber der nCCT von 12,5 %.

Bei zwölf von 15 Patienten (80,00%) zeigten nCCT und hrCCT das gleiche Ergebnis. Es wurden 16 Frakturen nachgewiesen. Bei zwei Personen (13,33%) wurden nur im hrCCT jeweils eine Fraktur beobachtet, keine im nCCT. Ein Patient (6,67%) hatte im nCCT eine fragliche Fraktur, die im hrCCT bestätigt werden konnte. (Tabelle 13)

Tabelle 13: Ergebnisse bezogen auf die Kalotte (- bedeutet keine Fraktur erkennbar, + Frakturen erkennbar, ++ zusätzliche Frakturen erkennbar)

	nCCT= hrCCT	nCCT- ,hrCCT+	nCCT+, hrCCT++
Personen	12	2	1
Frakturen nCCT	16	0	0
Frakturen hrCCT	16	2	1

3.1.6 Fragliche Frakturen

Insgesamt wurden in der nCCT 29 Frakturen als fraglich bewertet, im hrCCT acht. In der statistischen Auswertung findet man somit in der hrCCT signifikant ($p < 0,001$) weniger fragliche Frakturen als in der nCCT.

Von den 29 in der nCCT fraglichen Frakturen wurden 55,17% in der hrCCT bestätigt, 41,38% ausgeschlossen und eine Fraktur der Orbita war auch in der hrCCT fraglich. (Tabelle 14)

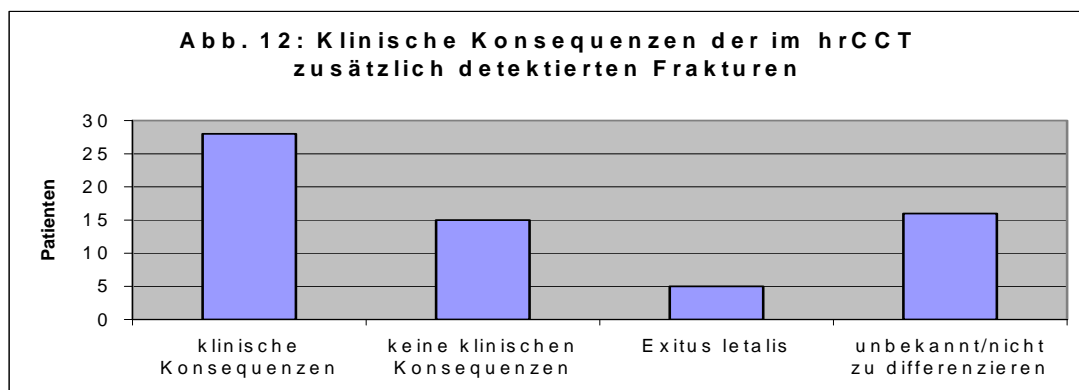
Tabelle 14: Ergebnisse der 28 im nCCT fraglichen Frakturen in der hrCCT

	Im hrCCT Fraktur	Im hrCCT keine Fraktur
Gesamt	16	12
Frontobasis	3	0
Msg	0	2
Felsenbeinlängsfraktur	2	2
Felsenbeinquerfraktur	2	0
Hsg	0	0
Kalotte	1	1
Mittelgesicht	2	2
Orbita	4	4
Nase	2	1

In der hrCCT wurden zwei Frakturen des Mittelgesichtes und sechs Frakturen der Orbita als fraglich diagnostiziert, von denen nur eine Fraktur der Orbita in der nCCT ebenfalls bereits als fraglich aufgefallen war.

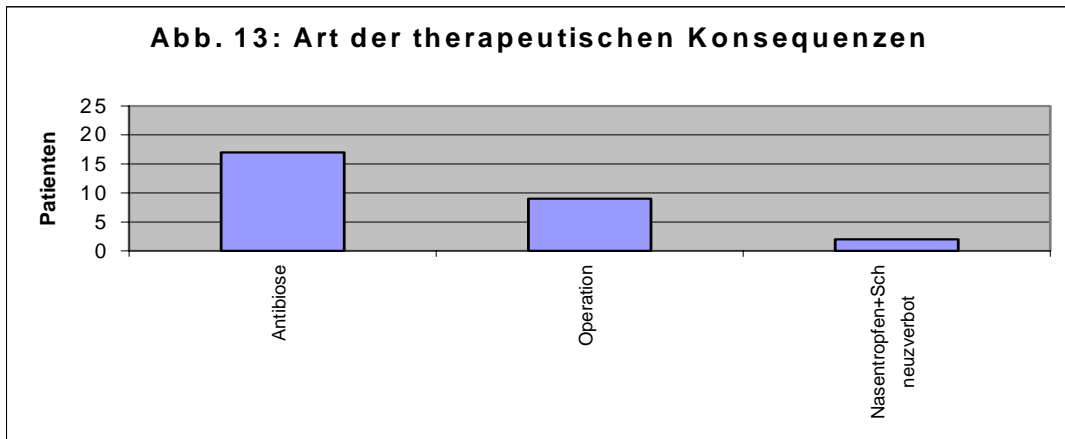
3.2 Klinische Konsequenzen der im hrCCT zusätzlich detektierten Frakturen

Insgesamt wurden bei 66 Patienten (67%) zusätzliche Frakturen diagnostiziert. Bei 42% davon zogen diese zusätzlich diagnostizierten Frakturen klinische Konsequenzen nach sich. (Abbildung 12)

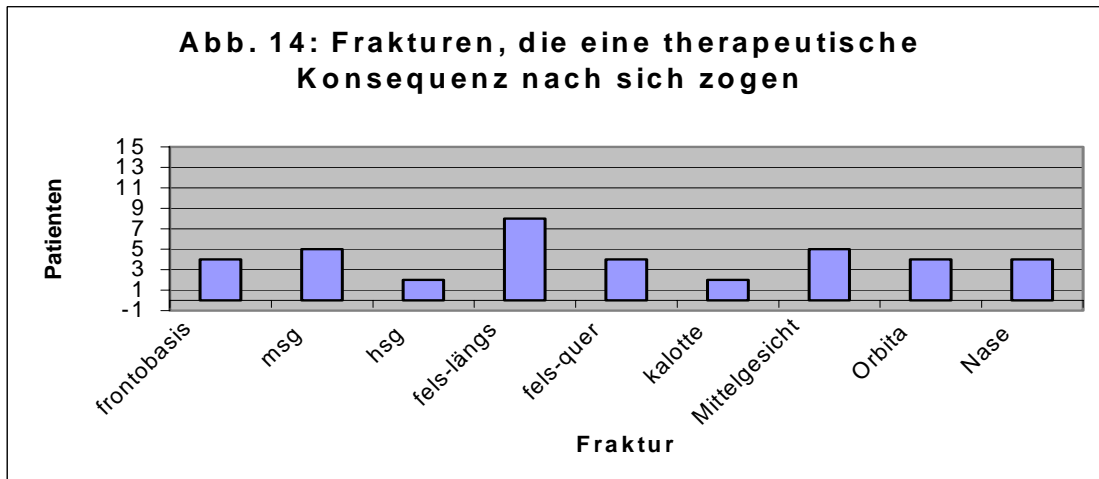


Bei 23% dieser Patienten hatten die zusätzlich diagnostizierten Frakturen keinen Einfluss auf die Therapie, 8% verstarben aufgrund der Begleitverletzungen und bei 24% konnte entweder aus den Akten nicht entnommen werden, ob die zusätzlich erkannte Fraktur die Therapie beeinflusste, oder die Akte konnte nicht aufgefunden werden.

Den größten Anteil der klinischen Konsequenzen machte bei 26% der Patienten eine Antibiose aus, 14% wurden operiert, Schnäuzverbot und Nasentropfen erhielten 3%. Um Mehrfachnennungen zu vermeiden, wurde jeweils die schwerwiegendste therapeutische Konsequenz ausgewählt (OP vor Antibiose vor Nasentropfen und Schnäuzverbot). (Abbildung 13)



Bei den 28 Patienten wurden zusätzlich insgesamt 38 Frakturen diagnostiziert, die eine therapeutische Konsequenz nach sich zogen. Den größten Anteil stellen die Felsenbeinlängsfrakturen mit 21%, gefolgt von Frakturen der Msg ohne Felsenbein und des Mittelgesichtes mit je 13%. (Abbildung 14)



4. Diskussion

Die CT des Schädels ist in der Akutphase unbestritten die adäquate Methode zur Abklärung cranieller Verletzungsfolgen durch ein SHT [72, 88, 93, 137].

Eine neurologisch/klinische Untersuchung kann das Vorliegen einer intracraniellen Verletzung nicht mit ausreichender Sensitivität nachweisen. [105, 132] So zeigten in einer Studie $\frac{2}{3}$ der Patienten mit einer solchen Verletzung eine unauffällige neurologische Untersuchung. Dagegen hatten 42% der Patienten Auffälligkeiten bei der neurologischen Untersuchung, allerdings hatte nur einer dieser Patienten eine intracranielle Verletzung. [132] In einer anderen Studie benötigten 6% der Patienten mit einem unauffälligen neurologischen Status im Verlauf eine neurochirurgische Intervention. [104] Diese Quote an falsch negativen Ergebnissen der neurologischen Untersuchung wurde von Haydel et al. bestätigt. [35]

Eine pathologische neurologische Untersuchung stellt somit zwar einen Risikofaktor für das Vorliegen einer intracraniellen Verletzung dar, aber eine unauffällige Untersuchung schließt keinesfalls eine intracranielle Verletzung aus. [6, 10, 35, 61, 65, 84]

Auch eine Röntgenaufnahme des Schädels weist keine hinreichende Sensitivität bezüglich einer intracraniellen Verletzung auf. [36, 65, 73, 86] In der Vergangenheit hatten die konventionellen Röntgenaufnahmen nach Schüller, Mayer und Stenvers zur Darstellung des Felsenbeins eine hohe Bedeutung. Inzwischen ist die konventionelle Röntgenaufnahme des Schädels bei SHT aufgrund der geringen Sensitivität und Spezifität von geringem Nutzen. So hatten nur 21%-37% der Patienten mit einer intracraniellen Verletzung eine Fraktur in der Röntgenaufnahme des Schädels [21, 64].

Hofman et al [36] weisen in einer Metaanalyse darauf hin, dass die Röntgenuntersuchung des Schädels bei leichten SHT in Bezug auf intracranielle Blutungen insuffizient ist. Sie verglichen Unterschiede in der Sensitivität und Spezifität von 20 Studien, die die Prävalenz von intracraniellen Blutungen bei dem Vorliegen einer Schädelfraktur untersuchten. Dabei betrug die durchschnittliche Prävalenz einer intracraniellen Blutung nach einem leichten SHT 0,083. Basierend auf den Studien, bei denen mindestens 50% der Patienten eine CCT erhielten, lag die

geschätzte Sensitivität einer Fraktur des Schädels bezüglich einer intracraniellen Blutung bei 0,38 bei einer Spezifität von 0,95. Dies impliziert, dass ein großer Anteil der Patienten mit einer intracraniellen Blutung keine nachweisbare Fraktur aufwies. Der Prozentsatz der Patienten, die in die jeweiligen Studien mit einem Bewusstseinsverlust oder einer Amnesie eingeschlossen wurden, waren die signifikantesten Faktoren um die Unterschiede bezüglich der Sensitivität und Spezifität zu erklären. Somit folgern die Autoren, dass die Röntgenuntersuchung des Schädels bei Patienten mit leichtem SHT von geringem Wert ist.

Auch Murshid [73] wies in einer retrospektiven Studie mit 566 Patienten mit leichtem SHT auf die geringe Nützlichkeit von Röntgenaufnahmen hin. Neunzehn Patienten (3%) entwickelten insgesamt eine intracranielle Verletzung, davon hatten elf (58%) keine Fraktur in der Röntgenaufnahme. Von den Patienten mit einer Fraktur (11%) erlitten nur 5% eine intracranielle Verletzung, die eine neurochirurgische Intervention nötig machte.

Die Röntgenaufnahme des Schädels hat auch nur einen geringen Impact auf die Therapie. So hatte sie nur bei 7/1.845 Patienten mit Frakturen der Schädelbasis Einfluss auf die Therapie im Sinne einer Antibiose. [64]

Verschiedene Studien zeigen nur, dass das Vorliegen einer Schädelfraktur mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für eine intracranielle Verletzung einhergeht [27, 37, 102]. Trotzdem wurden beispielsweise im Universitätsklinikum Freiburg bei über 90% aller Patienten mit SHT Röntgenaufnahmen des Schädels durchgeführt [99].

Auch in der Darstellung von ossären Pathologien und Frakturen weist die konventionelle Röntgenaufnahme Limitationen auf. Bei Reiss et al [86] konnten Röntgenaufnahmen des Schädels (ap, seitlich, Nasennebenhöhlen okzipito-frontal) nur 25 von 55 intraoperativ nachgewiesenen Frakturen der Frontobasis zeigen. Die radiologisch diagnostizierten 52 Frakturen konnten operativ in nur 25 Fällen (48,1%) bestätigt werden, von den 20 radiologisch fraglichen Frakturen wurden 11 (55%) operativ belegt. In 39 Fällen wurde in der Röntgenaufnahme keine Fraktur diagnostiziert, davon wurde in 19 Fällen (48,7%) intraoperativ eine Fraktur gefunden. Dies unterstreicht die geringe Genauigkeit der konventionellen Röntgenaufnahme bei der Frakturdetektion im Bereich komplexer Strukturen wie der Frontobasis.

Das Risiko einer intracraniellen Verletzung ist somit zwar bei dem Vorliegen einer Fraktur erhöht, die konventionelle Röntgendiagnostik erreicht jedoch nicht die notwendige Sensitivität und Spezifität und wurde folgerichtig von der CCT weitgehend ersetzt.

Die CCT kann nicht nur akut behandlungsbedürftige intracranielle Verletzungen und knöcherne Frakturen zuverlässig detektieren, sie ist auch schnell und erlaubt die Untersuchung überwachungsbedürftiger oder intubationspflichtiger Patienten. In der Diagnostik von SHT ist es nicht nur von Bedeutung intracranielle Läsionen schnell und zuverlässig zu erkennen, sondern auch Frakturen genau und in ihrer ganzen Ausdehnung zu detektieren. So kann das ganze Ausmaß der Verletzungen identifiziert werden und eine adäquate Therapie eingeleitet werden. Die Bedeutung von Frakturen sollen folgende Informationen verdeutlichen:

- Frakturen des Schädels und der Schädelbasis sind für ca. 25% der Kosten von Patienten mit SHT verantwortlich.
- Der durchschnittliche stationäre Aufenthalt von Patienten mit Schädel- oder Schädelbasisfrakturen betrug 26 Tage [134].
- An der Universitätsklinik Freiburg hatten von 139 Patienten mit einem leichten SHT 7,2% eine Fraktur der Schädelbasis [99].

Die Geschlechterverteilung beträgt in unserer Studie 82% zu 18% zugunsten der männlichen Patienten. Dies ist vor allem auf das höhere Risikoprofil der Männer bezüglich den häufigsten Ursachen von SHT zurückzuführen und deckt sich auch mit der Verteilung in anderen Studien. [38, 50, 61, 68, 74, 101, 106, 113, 118, 122]

Auch die Altersverteilung mit einem Altersdurchschnitt von 45,5 Jahren und den größten Gruppen im Alter von 31-40 Jahren (22,4%), 51-60 Jahren (19,4%), 21-30 Jahren (18,4%) und 41-50 Jahren (15,3%) lässt sich mit der erhöhten Unfallwahrscheinlichkeit im erwerbsfähigen Alter erklären. Auch hierzu zeigen andere Studien ähnliche Ergebnisse. [23]

Bei schweren oder mittelschweren Schädel-Hirn-Traumata ist der Einsatz der CCT aufgrund der hohen Inzidenz von intracraniellen Verletzungen und der hohen Mortalität unumstritten [6, 137]. Bei mittelschweren Schädel-Hirn-Traumen (GCS 9-12) liegt die Inzidenz intracranieller Verletzungen bei ca. 60% und die Mortalität bei ca. 18%, während bei schweren Schädel-Hirn-Traumen (GCS<9) die Inzidenz

intracranieller Verletzungen bei bis zu 100% [6] und die Mortalität bei nahezu 50% liegt [89]. Frakturen treten in ca. $\frac{2}{3}$ der Fälle auf [137].

In der Akutdiagnostik von Patienten mit Polytrauma steht neben lebensgefährlichen Verletzungen der großen Arterien vor allem ein SHT im Vordergrund. Daher wird neben der Sonographie zum Ausschluss freier abdomineller oder thorakaler Flüssigkeit und Röntgenaufnahmen des Thorax, der Wirbelsäule und des Beckens eine MSCT als schnelle Ganzkörper-Basisdiagnostik inklusive CCT aufgrund der hohen Mortalität von 20,5% bedingt durch ein SHT empfohlen [49], [54]. Im Anschluss an eine native CCT sollte eine kontrastmittelverstärkte CT-Thorax/Abdomen/Becken erfolgen [59]. Es konnte nachgewiesen werden, dass insbesondere die MSCT den bislang standardmäßig durchgeführten konventionellen Röntgenaufnahmen der Brust- und Lendenwirbelsäule signifikant überlegen ist [91], so dass die initiale konventionelle Röntgendiagnostik eventuell zugunsten der Spiral-CT reduziert werden kann [57], und falls sie dennoch notwendig erscheint, erst nach der CT-Diagnostik durchgeführt werden sollte [59].

Lebensbedrohliche traumatische Verletzungen bedürfen häufig einer sofortigen Intervention. Daher sollte die CT-Diagnostik idealerweise in unmittelbarer räumlicher Nähe zum Schockraum ermöglicht werden, um diese schnellstmöglich ohne Zeitverlust implementieren zu können [48, 57, 59]. Unter Verwendung eines optimierten Untersuchungsprotokolls kann die Verweilzeit, und somit das Zeitintervall bis zu einer möglicherweise notwendigen interventionellen Maßnahme eines polytraumatisierten Patienten im Untersuchungsraum zur Durchführung einer (Multislice-)Ganzkörper-Spiral-CT deutlich verkürzt werden [47, 60]. Auch sollte die radiologische Diagnostik polytraumatisierter Patienten strukturiert werden, um eine Standardisierung und damit eine Verbesserung der Prozessqualität zu erreichen [58].

Die CCT zeichnet sich hierbei durch einen hohen negativen prädiktiven Wert von 99,7% aus. So können Patienten nach einem leichten SHT mit einem unauffälligen CT ohne weitere Überwachung nach Hause entlassen werden, da sich auch im weiteren Verlauf mit hoher Sicherheit keine intracranielle Verletzung entwickeln wird. [61]

Bei leichten Schädel-Hirn-Traumen wird in der Literatur kontrovers diskutiert, ob und abhängig von welchen Kriterien eine CCT erfolgen sollte, da es einen hohen

ökonomischen Aufwand erfordert, jeden Patienten mit einem leichten SHT mittels CCT zu untersuchen. Andererseits ist es unakzeptabel, mögliche intracranielle Verletzungen als Folge eines SHT wie z.B. subdurale, epidurale oder subarachnoidale Hämatome zu übersehen, da die Folgen schwerwiegend und mitunter letal sein können. Auch ökonomisch lässt sich ein großzügiger Einsatz der CCT rechtfertigen, da die Folgekosten einer übersehenen intracraniellen Verletzung die der möglicherweise unnötig durchgeführten CCTs übersteigt [82]. Die Inzidenz von intracraniellen Verletzungen bei einem leichten SHT wird in der Literatur zwischen 3,3% und 40% [34, 75, 106, 117, 123, 133] angegeben. Dabei steigt die Inzidenz von 3,3-23% bei einem Glasgow Coma Scale (GCS) von 15 über 22,1-23% bei einem GCS von 14 bis 27-40% bei einem GCS von 13 an [34, 104, 105, 114, 116].

Es wurde daher in zahlreichen klinischen Studien versucht, bei leichten SHT Kriterien zu finden, anhand derer man die CCT rational einsetzen kann, ohne dabei intracranielle Verletzungen zu übersehen.

Umstritten ist, ob allein ein posttraumatischer Bewusstseinsverlust und/oder eine Amnesie das Risiko einer intracraniellen Verletzung ausreichend erhöht, um eine CCT zu rechtfertigen. Das Vorliegen einer posttraumatischen Amnesie oder eines Bewusstseinsverlustes dient vielen Autoren zur Unterscheidung eines leichten oder milden SHT von einem minimalen SHT mit einem GCS von 15 ohne Vorliegen dieser Symptome. [61, 112]. Studien zeigen hier mitunter widersprüchliche Ergebnisse.

Manche Autoren empfehlen bereits beim isolierten Vorliegen einer posttraumatischen Bewusstlosigkeit die Durchführung einer CCT, da hierdurch das Risiko einer intracraniellen Verletzung bereits um den Faktor vier erhöht sei. [38] In einer anderen Studie wiesen ein Drittel aller Patienten mit Bewusstseinsverlust eine intracranielle Verletzung auf. [34]

Andere Studien empfehlen den Einsatz der CCT auch, wenn neben einem posttraumatischen Bewusstseinsverlusts kombiniert oder isoliert eine Amnesie vorliegt. Die Inzidenz von intracraniellen Verletzungen lag hierbei in mehreren Studien mit zum Teil großen Patientenkollektiven (bis zu 10.000 Patienten mit einem leichten SHT) bei bis zu 18%. [123], [34], [116], [117], [6] Aber auch die Autoren einer klinischen Studie mit 1.170 Patienten mit einem GCS von 15,

posttraumatischem Bewusstseinsverlust oder Amnesie nach SHT, von denen nur 3,3% eine intracranielle Verletzung hatten, empfehlen die Durchführung einer CCT, da sie bei einer kleinen, aber signifikanten Anzahl von Patienten (1,8%) zu einer Änderung der Therapie führt. [75]

Zu einer differenzierteren Einschätzung gelangten Schynoll et al [101]. Sie fanden in einer Studie mit 264 Patienten nach einem SHT einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer intracraniellen Verletzung (bei 12% aller Patienten), einem Bewusstseinsverlust $>4\text{min}$ ($p<0,0001$) und einer anterograden Amnesie ($p<0,017$). Dagegen erhöhen ein Bewusstseinsverlust alleine ($p=0,076$) oder eine isolierte retrograde Amnesie ($p=0,098$) nicht das Risiko einer intracraniellen Verletzung. Allerdings oblag es der Einschätzung des behandelnden Arztes, ob ein Patient mit SHT eine CT erhielt oder nicht. Patienten ohne CT wurden nicht in die Studie aufgenommen.

Autoren andere Studien vertreten dagegen aufgrund ihrer Ergebnisse die Ansicht, dass das alleinige Vorliegen von Bewusstlosigkeit und Amnesie nach einem SHT keine Indikation für eine CCT darstellt, da Patienten mit intracraniellen Verletzungen anhand anderer Risikofaktoren wie z.B. Erbrechen, Drogen- oder Alkoholintoxikation, Alter über 60 Jahren oder starke Kopfschmerzen sicher identifiziert werden können, so dass nur diese Patienten eine CCT erhalten sollten.

Untermuert wird dies durch eine Studie [35], in der in einer ersten Phase 520 Patienten mit leichtem SHT, Bewusstlosigkeit, Amnesie, einem GCS von 15 und unauffälligem neurologischen Status eine CT erhielten. Anschließend wurde nach Kriterien gesucht, die die Wahrscheinlichkeit für ein abnormales CT erhöhen. Diese Kriterien wurden dann in Phase 2 an 909 Patienten bezüglich Sensitivität und Spezifität geprüft. In Phase 1 hatten 6,9% ein abnormales CT und es kristallisierten sich folgende Risikofaktoren für eine intracranielle Verletzung heraus: Kopfschmerzen, Erbrechen, Alter über 60 Jahren, Drogen- oder Alkoholintoxikation, Defizite im Kurzzeitgedächtnis, supraclaviculäre Traumazeichen und ein epileptischer Anfall. In Phase 2 hatten 6,3% ein abnormales CT und die Sensitivität der Kriterien betrug 100% (95% Konfidenzintervall: 95-100%), die Spezifität 25% (95% Konfidenzintervall: 22-28%).

Borczuk et al [10] suchten ebenfalls nach Kriterien, anhand derer intracranielle Verletzungen vorhergesagt werden können. 1.448 Patienten mit einem GCS von

mindestens 13 nach einem leichten SHT wurden einer CT-Untersuchung unterzogen. 119 (8,2%) hatten ein abnormales CT und 11 (0,76%) benötigten eine neurochirurgische Intervention. Fahrradfahrer und Fußgänger, die in einen Verkehrsunfall verwickelt waren, hatten ein erhöhtes Risiko für eine intracranielle Verletzung. Als Risikofaktoren wurden Weichteilverletzungen am Kopf, ein fokales neurologisches Defizit, Zeichen einer Schädelbasisfraktur und Alter über 60 Jahren identifiziert. Diese Risikofaktoren hatten eine Sensitivität von 91,6% und eine Spezifität von 46,2% für intracranielle Verletzungen. Kein Patient ohne diese Risikofaktoren benötigte eine medikamentöse oder neurochirurgische Behandlung. Jedoch wären 10 Patienten mit intracraniellen Verletzungen (5 Kontusionen, 2 Subarachnoidalblutungen, 1 Pneumencephalus, 1 intraventrikuläre Blutung, 1 Kontusion mit Subarachnoidalblutung) nicht erfasst worden.

Miller et al [68] untersuchten, ob anhand weniger klinischer Risikofaktoren der Einsatz der CT bei Patienten mit leichtem SHT reduziert werden kann. Als Risikofaktoren wurden schwere Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und eine tastbare Impressionsfraktur ausgewählt. 2.143 Patienten mit einem GCS von 15 und Bewusstseinsverlust wurden in die Studie aufgenommen, 61% ohne, 39% mit Risikofaktoren. 6,4% aller Patienten hatten ein abnormales CT, 3,7% der Patienten ohne und 11% der Patienten mit Risikofaktoren. Die Sensitivität der Risikofaktoren betrug 65%, die Spezifität 63%. Fünf Patienten (0,2%) benötigten eine neurochirurgische Intervention, alle wiesen die oben genannten Risikofaktoren auf. Zwar wären bei Anwendung dieser vier Kriterien 61% der CTs eingespart worden und es würden alle Patienten erfasst, die eine neurochirurgische Intervention benötigen. Allerdings wären in dieser Studie 41 Patienten mit intracraniellen Verletzungen und 7 mit Frakturen nicht erfasst worden, so dass sich diese Risikofaktoren als nicht praktikabel herausstellten.

Manchen Studien kommen hingegen zu dem Ergebnis, dass zwischen einer posttraumatischen Bewusstlosigkeit und/oder einer Amnesie und einer intracraniellen Verletzung kein Zusammenhang besteht, und somit die Anforderung einer CCT nicht von diesen Kriterien abhängig gemacht werden sollte.

Reinus et al [84] fanden in einer Studie mit 551 Patienten nach SHT keinen signifikanten Zusammenhang zwischen einer intracraniellen Verletzungen und dem Vorliegen einer posttraumatischen Bewusstlosigkeit oder Amnesie. Die Anzahl

intracranieller Verletzungen betrug 122 (22,1%). Von den 39 Patienten mit Bewusstlosigkeit ($p=0,166$, Odds ratio 0,50) erlitten 5 eine intracraniale Verletzung. Von den 20 Patienten mit Amnesie ($p=0,272$, Odds ratio 0,38) hatten 2 intracraniale Verletzungen. Die größte Korrelation fanden die Autoren zwischen pathologischen neurologischen Untersuchungen und intracraniellen Verletzungen ($p<0,00001$).

In einer anderen, prospektiven Studie [67] mit 1.382 Personen nach leichtem SHT wurden bei 84 Patienten (6,1%) intracraniale Verletzungen diagnostiziert. Es bestand hier kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer posttraumatischen Bewusstlosigkeit ($p=0,41$) oder einer Amnesie ($p=0,41$) und dem Vorliegen einer intracraniellen Verletzung. Signifikant erhöht war das Risiko einer intracraniellen Verletzung dagegen bei einem Vorliegen eines Traumazeichens des Kopfes wie Laceration, Ekchymosen, Abrasion und Schwellung ($p<0,0001$), sowie bei Übelkeit ($p=0,005$) und Erbrechen ($p=0,0008$).

In einem Versuch das Management von Patienten mit SHT zu standardisieren, wurden 10.000 Patienten untersucht. 1,54% der Patienten erlitten eine intracraniale Verletzung. Alle diese Patienten zeigten eines dieser Zeichen: vorübergehende Bewusstlosigkeit, Amnesie, Erbrechen, eine große Schwellung der Kopfschwarte oder ein neurologisches Defizit. Die CCT sollte auf diese Patienten beschränkt werden, da keiner der Patienten ohne die oben genannten Risikofaktoren eine intracraniale Verletzung aufwies. Allerdings wurde auch bei keinem der Patienten ohne diese Risikofaktoren eine CCT durchgeführt, intracraniale Verletzungen wurden lediglich mittels eines Follow-ups ausgeschlossen, womit die Aussagefähigkeit dieser Studie beschränkt bleibt. [6]

Mohanty [69] vertritt die Meinung, dass Patienten nach einem leichten SHT, deren neurologischer Status die ersten 20 Minuten nach Eintreffen in der Notaufnahme stabil bleiben, gar keines CCTs bedürfen, da von 348 Patienten mit einem GCS >13 , ohne Anzeichen einer Schädelbasisfraktur (z.B. Otohämorrhoe, Rhinorrhoe, Battle's sign), fokalen neurologischen Defiziten oder Bewusstseinsverlust keiner einer therapeutischen Maßnahme bedurfte. Diese Auffassung steht jedoch in Widerspruch zu zahlreichen anderen Studien. [105, 132], [104] [35]

Stiell et al [124] identifizierten in einer prospektiven Studie mit 3.121 Personen nach einem SHT mit einem GCS von 13-15 fünf Hochrisikofaktoren für eine intracraniale Verletzung: kein Anstieg des GCS auf 15 innerhalb von 2 Stunden, Verdacht auf eine

offene Schädelfraktur, Zeichen einer Schädelbasisfraktur, mehr als zweimaliges Übergeben und ein Alter über 65 Jahren. Die Sensitivität dieser Faktoren bezüglich einer neurochirurgischen Intervention lag bei 100% (95% Konfidenzintervall: 92-100%) und nur 32% der Patienten hätten bei Zugrundelegen dieser Risikofaktoren eine CCT erhalten. Zusätzlich fanden die Autoren auch 2 mittlere Risikofaktoren (retrograde Amnesie >30 Minuten, gefährlicher Unfallmechanismus) mit einer Sensitivität bezüglich einer intracraniellen Verletzung von 98,4% (95% Konfidenzintervall: 96-99%) und einer Spezifität von 49.6%. Hier hätten 46% der CCTs vermieden werden können. In einer aktuellen Studie konnte der Nutzen dieser Kriterien teilweise bestätigt werden. Es konnten alle Patienten, die einer neurochirurgischen Intervention bedürfen, bei einer akzeptablen Spezifität (ca. 38%) identifiziert werden. Jedoch betrug die Sensitivität bezüglich intracranieller Verletzungen hier nur ca. 85% [108].

Die Schwierigkeit, ein Modell zu entwickeln, anhand dessen alle Patienten mit intracraniellen Verletzungen identifiziert werden können, wird bei Jeret et al [40] deutlich. In einer prospektiven Studie mit 712 Patienten mit einem GCS von 15, Bewusstlosigkeit und Amnesie nach einem SHT hatten 67 Patienten (9,4%) eine intracranielle Verletzung, 2 Patienten (0,3%) benötigten eine neurochirurgische Intervention. Dabei konnten keine Risikofaktoren ermittelt werden, die alle Patienten mit einem pathologischen CCT einschließen würden.

Zusammenfassend kann man somit feststellen, dass das Problem, Risikofaktoren festzulegen, anhand derer man alle Patienten mit intracraniellen Verletzungen identifizieren kann, noch nicht zufrieden stellend gelöst wurde. Nur in einer großen Studie [35] konnten Kriterien mit einer Sensitivität von 100% gefunden werden. Eine Sensitivität der Risikofaktoren von weniger als 100% scheint jedoch angesichts der drohenden gesundheitlichen und auch juristischen Konsequenzen nur schwer zu akzeptieren sein. Die in dieser Studie gefundenen 7 Kriterien (Kopfschmerzen, Erbrechen, Alter über 60 Jahren, Drogen- oder Alkoholintoxikation, Defizite im Kurzzeitgedächtnis, supraclaviculäre Traumazeichen und ein Anfall) konnten jedoch in anderen Studien nicht alle bestätigt werden. Auch aktuelle Studien konnten zeigen, dass nur unter Zuhilfenahme vieler Kriterien eine hohe Sensitivität bei jedoch dann nur sehr geringer Spezifität erreicht werden kann, und somit keine signifikante Reduktion der notwendigen CCTs möglich ist [94, 108, 109].

Die Schwierigkeiten das Risiko einer intracraniellen Verletzung einschätzen zu können, spiegelt sich auch wieder an der weit gefassten Indikationsstellung zur Durchführung einer CCT bei einem akuten SHT am Klinikum der Universität München-Innenstadt, an dem die hier vorliegende Studie durchgeführt wurde. Bei Patienten mit einem GCS von 15, gerinnungshemmender Therapie, Alter >65 Jahre, Amnesie, Erbrechen, Verdacht auf Schädelbasisfraktur, offene Schädelverletzung, neurologischem Defizit, Krampfanfall, Bewusstlosigkeit, gefährlichen Unfallmechanismus (z.B. nicht angeschnallt, herausgeschleudert, Überschlag bei Autounfall, Tod des Beifahrers, Frontalzusammenstoß, Geschwindigkeit>60km/h, Sturz aus >1 Meter), sowie bei Patienten mit einem GCS<15, allen Polytraumata und bei jedem intubierten akuten Traumapatienten sollte eine CCT durchgeführt werden. [89]

Der freizügige Einsatz der CCT auch bei einem leichten SHT lässt sich ökonomisch rechtfertigen. Die Kosten einer mit zeitlicher Verzögerung behandelten intracraniellen Blutung und die daraus resultierenden Komplikationen sind, obwohl sie insgesamt selten sind, höher als der routinemäßige Einsatz der CCT bei allen Patienten nach SHT [82, 115].

Da Schädelbasisfrakturen bei SHT abhängig vom Schweregrad relativ häufig vorkommen [55], [117, 137] und das Vorliegen einer solchen das Risiko einer intracraniellen Verletzung erhöht [10, 123, 124], legen unsere Ergebnisse nahe, bei jedem Patienten mit leichtem SHT bei dem eine Spiral-CCT durchgeführt wird, aus dem dabei gewonnen Datensatz eine hrCCT zu rekonstruieren, um damit Schädelbasisfrakturen mit einer höheren Sensitivität und Genauigkeit als bisher detektieren zu können.

Ziel unserer Studie war, die Überlegenheit der hrCCT gegenüber der nCCT in der Diagnostik von Frakturen nach einem SHT insbesondere im Bereich der Schädelbasis, aber auch der restlichen ossären Strukturen des Schädels und des Gesichtes zu belegen.

Die Bildgebung der Schädelbasis und der benachbarten (Hirn-)Strukturen wird erschwert durch Aufhärtungsartefakte, verursacht durch die hohe Dichte der ossären Strukturen der Schädelbasis. Eine Durchführung der CCT in Dünnschicht-Technik, die durch die Verbreitung von Multislice-Spiral-CTs (MSCT) vereinfacht wurde, verbessert die Darstellungsqualität und reduziert Artefakte. Dies konnte auch in einer

Studie gezeigt werden, in der bei 23 Patienten ein konventionelles CCT (5 mm Kollimation, 140 kVp, 170 mA, 2 sec Rotationszeit) mit einem in Dünnschicht-Technik durchgeführten CCT (1 mm Kollimation, 1,5 pitch, 120 kVp, 220 mA) verglichen wurde. Die Untersuchungen wurden an einem singleslice-CT durchgeführt. Es wurde mit dieser Technik eine signifikante Reduzierung der Artefakte in den schädelbasisnahen Hirnanteilen erreicht. Als Nachteil sind jedoch die höhere Strahlendosis und der höhere Zeitaufwand zu nennen, bedingt durch die im Gegensatz zu unserer Studie hier notwendige zweimalige Durchführung der CCT. [3]

Unsere Studie zeigte eine signifikante Überlegenheit des neuen Untersuchungsprotokolls (hrCCT) gegenüber dem Standardprotokoll. So konnten insgesamt 77% Frakturen zusätzlich nachgewiesen werden. Hierbei ist als besonderer Vorteil der hrCCT bei Spiral-CCTs zu berücksichtigen, dass die Aufnahmen aus den bereits fusionierten Schichten des normalen Untersuchungsprotokolls rückberechnet werden können. Es sind also weder zusätzlichen Aufnahmen notwendig, noch kommt es zu einer erhöhten Strahlenexposition des Patienten.

Die höchste Überlegenheit der hrCCT gegenüber der nCCT mit den größten Zuwächsen an detektierten Frakturen konnte dabei im Bereich der Schädelbasis beobachtet werden (plus 218%). Besonders hier und im Bereich des Felsenbeines steigt mit Zunahme der Schichtdicke die Gefahr von Partialvolumeneffekten, die die Qualität und die Detailgenauigkeit und somit die Frakturerkennung beeinträchtigen [1, 7, 16, 32, 41, 71]. Dies ist durch die Kompaktheit und Dicke des Knochens im Bereich der Schädelbasis und vor allem des Felsenbeins zu erklären [71]. Es wird empfohlen, zur optimalen Darstellung von Schädelbasisfrakturen eine CT der Schädelbasis in HR-Technik mit einer Schichtkollimation von 1-1,5 mm anzufertigen. [72, 137].

Die Überlegenheit der in dieser Arbeit angewandten hrCCT gegenüber der nCCT vor allem im Bereich der Schädelbasis dürfte also zum Teil in der mit 2mm vs. 4mm geringeren Schichtdicke und der damit verbundenen Reduktion von Partialvolumeneffekten begründet sein. Dies ermöglicht die bessere Detektion feiner Frakturlinien, die eventuell nur in einer Schicht nachzuweisen sind und die im nCCT aufgrund oben genannter Partialvolumeneffekte dem Nachweis entgehen können.

Auch in anderen Studien konnte der positive Einfluss einer geringeren Schichtdicke in Bezug auf die Erkennbarkeit von anatomischen Strukturen im Bereich der Schädelbasis, insbesondere des Felsenbeines gezeigt werden [9, 56]. Es wird wiederum darauf hingewiesen, dass bei der Darstellung des Felsenbeins die hochauflösende CCT der nCCT überlegen ist. [33, 129, 130]

Es konnte im gesamten untersuchten Bereich des Schädels mit Ausnahme der Ethmoidalzellen eine Steigerung der detektierten Frakturen beobachtet werden, auch wenn diese aufgrund der teils geringen Fallzahlen, z.B. im Bereich der Schädelkalotte, nicht immer signifikant waren. Die größte prozentuale Steigerung wurde jedoch folgerichtig bei den Felsenbeinlängsfrakturen mit einem Plus von 566,7% und Frakturen der mittleren Schädelgrube ohne das Felsenbein von 375% erreicht. Auch bei den Felsenbeinquerfrakturen konnte bei geringerer Fallzahl ein Plus von 175% erreicht werden. In der Frontobasis konnten 100% mehr Frakturen entdeckt werden. Dies verdeutlicht, dass die hrCCT insbesondere im Bereich des Felsenbeines und der benachbarten Strukturen der nCCT signifikant überlegen ist, wie auch andere Studien zeigten. [7]

So konnte Siegmann [107] in einer Studie über polytraumatisierte Patienten zeigen, dass Frakturen der Frontobasis und des Felsenbeines zum Teil in den CCT mit einer Kollimation von 3 mm übersehen wurden. Erst in den in hr-Technik aus dem primären Datensatz rekonstruierten Aufnahmen mit einer geringeren Schichtkollimation konnten die Frakturen nachgewiesen werden.

Die hochauflösende CCT ist der herkömmlichen CCT, jeweils in der coronaren Ebene, auch bei der Beurteilung kleinster Strukturen des Innenohrs überlegen. Bei der radiologischen Kontrolle nach Implantation von Stapesprothesen in das Innenohr zeigt sich die hochauflösende CCT in der Darstellungsqualität der Prothese und von pathologischen Veränderungen der CCT signifikant überlegen. Als Goldstandard diente in dieser Studie eine operative Revision, so dass ihre Ergebnisse sehr aussagekräftig sind. Auch Prozesse im Bereich des Mittelohrs wie Cholesteatome, angeborene Missbildungen, traumatische Schädigungen oder Tumore können in sehr hoher Ortsauflösung dargestellt werden. In der Darstellung der Otosklerose stellt die hochauflösende CCT momentan den Goldstandard dar. Ca. 90% der Fälle können mit dieser Technik in ausreichender Qualität dargestellt werden. [9]

Eine axiale Darstellung der ossären Strukturen des Schädels ist auch im Bereich des Gesichtsschädels teilweise nicht ausreichend um mögliche Frakturen sicher zu bestimmen. Eine Rekonstruktion des Datensatzes in coronarer Ebene ist hier oft notwendig um Frakturen sicher zu erkennen, bzw. sie ausschließen zu können [125]. Studien haben gezeigt, dass die coronare Rekonstruktion aus dem mit einem Spiral-CT gewonnen Datensatz einer primär coronaren Schnitfführung des CTs mindestens ebenbürtig, teils sogar überlegen ist [14, 139]. Auch diese Überlegenheit dürfte durch die mittels MSCT mögliche dünn-schichtige Rekonstruktion erklärt werden. So hatte zwar bereits die Einführung der Spiral-CT mit der Möglichkeit Volumina anstatt Einzelschichten zu erfassen zu einer deutlichen Verbesserung der Bildgebung geführt. Jedoch bestand ein Missverhältnis zwischen der sehr guten Ortsauflösung und der deutlich geringeren Auflösung in der z-Achse (Körperlängsachse), das heißt, dreidimensionale isotrope Voxel konnten in der Regel nicht generiert werden. Diese Limitation konnte mit der Einführung der MSCT weitgehend überwunden werden. Mit Hilfe der MSCT erreicht man eine deutlich gesteigerte Volumenabdeckung pro Zeiteinheit bei hoher zeitlicher und örtlicher Auflösung und somit auch eine Reduzierung von Bewegungsartefakten. Mit der Möglichkeit, weitgehend isotrope Voxel generieren zu können, können nachträglich Aufnahmen beliebiger Schichtdicke in verschiedenen Ebenen berechnet werden. Somit sind Aufnahmen mit verbesserter axialer Auflösung und feinerer Kollimierung mit nahezu isotropen Voxel für hochqualitative 3D-Rekonstruktionen möglich. Als Nachteil der MSCT bleibt die erhöhte Strahlenbelastung. Die MSCT mit momentan bis zu 64 Zeilen hat inzwischen in die klinische Routine Einzug gefunden, die dünnsten erreichbaren Schichtkollimationen betragen hier 0,5 bis 0,6 mm und haben zu einer weiteren Verbesserung der Orts- und Hochkontrastaufklärung geführt [85]. Die größten Auswirkungen hatte die Einführung der MSCT neben der CT-Angiographie, der kardiologischen Bildgebung und der virtuellen Endoskopie auf die hochauflösende Bildgebung. So ist eine höhere Genauigkeit in der Frakturerkennung und der Darstellung der ossären Strukturen zu erwarten. [72, 85, 136, 137]

Auch pathologische Prozesse, die unmittelbar räumlich mit der Schädelbasis assoziiert sind wie das „Clivus epidural hematoma“, und somit bisher aufgrund von Artefakten Probleme in der Diagnostik bereiteten, lassen sich mit Hilfe der MSCT genauer und frei von Artefakten darstellen [138].

Die Möglichkeit der MSCT, dass sich aus dem dabei gewonnenen Datensatz dreidimensionale Rekonstruktionen berechnen lassen, zum Beispiel in surface-rendering- und volume-rendering-Technik, bringt zusätzliche Vorteile. Bei der Rekonstruktion in surface-rendering-Technik werden durch Anwendung eines definierten HU-Grenzwertes (Knochen-) Oberflächenstrukturen dreidimensional dargestellt. Bei der volume-rendering-Technik werden aus dem gesamten Datensatz aus allen Voxeln dreidimensionale Volumen-Rekonstruktionen z.B. der ossären Strukturen berechnet, was mit einem deutlich höheren Rechenaufwand einhergeht. Diese bei einem Einsatz eines MSCTs gewinnbaren dreidimensionalen Rekonstruktionen können in der Diagnostik von Verletzungen des (Gesichts-) Schädels wertvolle Zusatzinformationen liefern und die Diagnose von Frakturen vereinfachen [92]. Auch hier sind bei Verwendung dünnerer Schichtkollimationen (1-1,25 mm) zusätzliche Frakturen diagnostizierbar [95].

In einer Studie mit 407 Patienten nach SHT wurden herkömmliche axiale CCT-Aufnahmen in einer Rekonstruktion mit 5mm-Schichtkollimation mit Aufnahmen in multiplanarer Rekonstruktion in Dünnschicht-Technik (0,625 mm Kollimation) verglichen, jeweils gewonnen an einem 16-Zeilen MSCT-Scanner. In den multiplanaren Rekonstruktionen konnten insgesamt 29% Frakturen der Schädelbasis zusätzlich diagnostiziert werden, was die Autoren hauptsächlich auf die dünnere Schichtkollimation zurückführten. Die meisten der zusätzlich detektierten Frakturen waren von geringem Ausmaß und zogen keine klinische Konsequenz nach sich. Des Weiteren benötigen die Rekonstruktion der multiplanaren Bilder und deren Befundung zusätzlich Zeit. Somit muss der mögliche Nutzen (der zusätzlich diagnostizierten Frakturen) gegenüber den Nachteilen (der erhöhte Zeitaufwand) genau abgewogen werden [20].

Die im hrCCT zusätzlich detektierten Frakturen hatten bei 29% aller Patienten therapeutische Konsequenzen. Neu detektierte Felsenbeinfrakturen zogen erwartungsgemäß am häufigsten therapeutische Konsequenzen nach sich. Dies deckt sich auch mit anderen Studien, da Felsenbeinfrakturen häufig offene Frakturen sind und somit zumindest eine Antibiose zur Vermeidung aufsteigender Infektionen unumgänglich ist [1, 5, 7, 8, 15, 70].

Die häufigste therapeutische Maßnahme war insgesamt die Antibiose, gefolgt von operativen Eingriffen, häufig bei Frakturen des Mittelgesichtes. Die strengen Einschlusskriterien und die Tatsache, dass in den Krankenakten die einzelnen therapeutischen Maßnahmen oft nicht einer bestimmten Fraktur zugewiesen werden können, lässt die Anzahl der nachgewiesenen Therapiemaßnahmen sinken. So ist die Zahl der Patienten, bei denen eine Therapie eben nicht einer Fraktur zugeordnet werden konnte mit 16 relativ hoch. Um dieses Problem zu lösen, erscheint eine prospektive Studie sinnvoll.

So zeigte eine Studie, dass ca. 90% aller Patienten mit Frakturen des Schädels oder der Schädelbasis Begleitverletzungen aufwiesen. Es wurden 93% aller Frontobasisfrakturen und 94% aller Frakturen des Mittelgesichts operativ versorgt. Auch in unserem Kollektiv zeichneten sich Mittelgesichtsfrakturen am häufigsten für eine operative Therapie verantwortlich. Insgesamt erhielten 27% aller Patienten mit Frakturen eine antibiotische Prophylaxe[134].

Die Aussagekraft unserer Studie ist limitiert durch den fehlenden Gold-Standard der hier beschriebenen Frakturen, dies wäre zuverlässig nur mit einer möglichst dünnenschichtigen (1mm oder sogar <1mm) hochauflösenden Schädelbasis-CT möglich gewesen beziehungsweise nur mit einer intraoperativen Validierung. Beide Verfahren sind verständlicherweise nicht im gewählten Studiendesign durchführbar gewesen. So ist der Wert der hrCCT nicht mit Sicherheit zu bewerten, da es nicht möglich ist, die Anzahl der falsch positiven Frakturen zu bestimmen. Es ist im Einzelfall nicht zu beweisen, ob eine in der hrCCT detektierte Fraktur wirklich einer Fraktur entspricht, oder, nur um ein Beispiel zu nennen, in Wirklichkeit einer Suture oder einem Foramen, insbesondere wenn diese asymmetrisch angelegt sind. [19] Auch die Anzahl der nicht erkannten und somit falsch negativen Frakturen bleibt unklar. Somit ist eine Bestimmung von Sensitivitäten und Spezifitäten nicht zulässig. Diese Problematik ließe sich z. B. durch post mortem Studien gefolgt von einer Obduktion umgehen. Auch wenn man das Patientenkollektiv und die bewerteten Frakturen auf Patienten beschränkt, die operativ versorgt wurden, könnte man eine gewisse Validierung erreichen. Man würde durch die Beschränkung auf dieses spezielle Patientengut jedoch einen Bias produzieren, der eine allgemein gültige Aussage erschweren würde. Entsprechende Studien liegen derzeit nicht vor, jedoch

deuten die Ergebnisse einer Studie an, dass die CCT auch unter Zuhilfenahme von 3D-Rekonstruktionen nicht alle in der Autopsie nachgewiesenen Frakturen der Schädelbasis erfassen kann. [3] Bei Pferden und Hunden konnte anhand einer post mortem Studie jedoch die signifikant verbesserte Darstellung der Strukturen der Schädelbasis und Reduzierung von Artefakten durch die Verwendung einer dünnen Kollimation (1mm) gezeigt werden [81].

Während die CCT also bei Verletzungen der knöchernen Strukturen des Schädels unbestritten die Hauptrolle spielt, hat die cranielle MRT bei intracranialen Verletzungen an Bedeutung gewonnen [78]. Insbesondere der Hirnstamm und das craniale Rückenmark können mittels MRT besser untersucht werden, da hier die CT durch Aufhärtungsartefakte nur eine eingeschränkte Bildqualität erreicht und in der MRT durch eine multiplanare Schichtführung eine adäquate Darstellung aller Bereiche sichergestellt werden kann [90].

Die verglichen mit der CCT längere Untersuchungsdauer hat mit der Einführung des „parallel imagings“ an Bedeutung verloren. Durch die verkürzte Untersuchungsdauer können Bewegungsartefakte verringert werden und die Untersuchungsqualität vor allem bei unkooperativen Patienten nach SHT verbessert werden. Auch Subarachnoidalblutungen können schwierig zu diagnostizieren sein [25, 44, 79, 111, 125]. Einzelne Studien berichten jedoch über der CT vergleichbare Sensitivitäten der FLAIR-Sequenz (fast fluid-attenuated inversion recovery) in der Diagnostik von Subarachnoidalblutungen [125]. Des Weiteren müssen Kontraindikationen wie z.B. intracranielle, magnetische metallische Fremdkörper ausgeschlossen werden.

So bleibt mit Einschränkung als vorläufige Indikation für eine MRT in der Akutphase eines SHT die MR-Angiographie bei dem Verdacht auf eine traumatische intracranielle Gefäßverletzung [44].

Die CCT kommt somit nach wie vor als primäre Untersuchungsmethode bei Patienten nach SHT zum Einsatz. Im Falle einer Diskrepanz zwischen den im CCT festgestellten intracraniellen Verletzungen und der Klinik kann die MRT Mehrinformationen einbringen und somit eine entscheidende Rolle spielen.

Insbesondere aber in der subakuten Phase und bei posttraumatischen chronischen Beschwerden kann die MRT diffuse axonale Verletzungen, petechiale Blutungen oder Kontusionen des Hirnstamms oder des Balkens detektieren. Diese Verletzungen haben in der Akutphase keine kausale oder operative Therapieoption, so dass man

mit der Untersuchung die Stabilisierungsphase abwarten kann. Allerdings hat die MRT die Nachteile einer eingeschränkten Beurteilbarkeit von knöchernen Strukturen und das Problem, schwer verletzte und intubierte Patienten nicht sicher überwachen zu können.

In einer Studie von Kelly et al. [98] konnte bei 4 von 100 Patienten nach leichten SHT, bei denen die CCT die neurologischen Pathologien nicht ausreichend morphologisch erklären konnte, die cranielle MRT die zugrundeliegenden cerebralen Verletzungen nachweisen. Außerdem war die MRT der CCT bei allen Fällen von leichtem SHT gleichwertig oder sogar überlegen.

Schaefer et al. [87] untersuchten die Korrelation zwischen den im MRT diagnostizierten Scherverletzungen und dem klinischen und neurologischen Erscheinungsbild in Form des GCS und des modifizierten Rankin-Score zum Zeitpunkt der Entlassung. Verwendet wurden diffusionsgewichtete, FLAIR- und T2-Sequenzen. Es wurden retrospektiv 26 Patienten mit diffusen intraaxialen Verletzungen (Scherverletzungen) untersucht. In der diffusionsgewichteten Sequenz wurden die meisten Läsionen (75% der Patienten) diagnostiziert, gefolgt von der FLAIR-Sequenz (61% der Patienten). Die größte Korrelation wurde zwischen dem Gesamtvolumen der Läsionen in den diffusionsgewichteten Sequenzen und dem modifizierten Rankin-Score und zwischen der Gesamtanzahl an Läsionen in allen Sequenzen und dem modifizierten Rankin-Score gefunden. Die Autoren schlussfolgern daraus, dass durch diffusionsgewichtete Sequenzen ein signifikanter Gewinn an Information erzielt werden kann.

Insgesamt ist die MRT der CCT beim Nachweis von Kontusionen, Scherverletzungen, subduralen und epiduralen Hämatomen signifikant überlegen [87]. Hierzu eignen sich, wie auch in der Diagnostik diffuser axonaler Hirnschäden, vorwiegend diffusionsgewichtete, Gradienten Echo und FLAIR-Sequenzen [17, 79]. Auch T2* gewichtete Sequenzen eignen sich wegen ihrer Sensitivität für Suszeptibilitätsartefakte hervorragend in der Diagnostik von intracraniellen Blutungen und diffuser axonaler Hirnschäden [30]. Akute Hämatome weisen eine charakteristische Hypointensität in ihrer Peripherie auf. Im subakuten oder chronischen Stadium zeigen die Hämosiderinablagerungen nach einer diffusen axonalen Schädigung eine Hypointensität [89]. Aus den Signalalternationen bei unterschiedlichen Pulssequenzen kann bei mehrzeitigen Blutungen auf das Alter der

jeweiligen Hämatomkomponenten geschlossen werden [17]. Mittels der MR-Angiographie lassen sich Gefäßverletzungen und -dissektionen nachweisen. Insgesamt gewinnt die MRT vor allem im subakuten Stadium nach SHT zunehmend an Bedeutung.

Zusammenfassend stellt die cranielle CT mit einem hochauflösenden Rekonstruktionskernel eine deutliche Verbesserung in der Diagnostik von Frakturen insbesondere der Schädelbasis dar und erlaubt eine zuverlässigere und sensitivere Darstellung von Frakturen bei Patienten nach SHT.

Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass mit Implementierung der hrCCT in die Routinediagnostik nach SHT eine höhere Anzahl an Frakturen diagnostiziert werden könnte, die in nicht unerheblichen Umfang das therapeutische Regime beeinflussen könnten. Unter Umständen wurde die Anzahl der Frakturen nach SHT in den bisherigen Veröffentlichungen in der nCCT durch falsch negative Ergebnisse zu niedrig bestimmt und könnte durch die Anwendung der hrCCT den tatsächlichen Gegebenheiten angepasst werden. Darauf deuten auch die Ergebnisse von Connors and Flis hin, die in multiplanaren Rekonstruktionen in high-resolution-Technik mehr Frakturen der Schädelbasis diagnostizierten als in vergleichbaren Studien mit CCTs mit höherer Schichtdicke [18].

5. Zusammenfassung

Frakturen im Bereich der Schädelbasis sind mitunter (z.B. durch Aufhärungsartefakte) schwer zu diagnostizieren. Da diese Frakturen unentdeckt und unbehandelt schwerwiegende Konsequenzen nach sich ziehen können und auch hohe Kosten verursachen, ist ihre exakte Diagnose und Darstellung von eminenter Wichtigkeit. Ziel dieser Arbeit war zu untersuchen, ob die hrCCT der bisherigen, „normalen“ CCT (nCCT) in der Detektion von Frakturen insbesondere der Schädelbasis überlegen ist. Hierbei wurden Aufnahmen in einem geräteseitig voreingestellten hochauflösenden Rekonstruktionskernel mit Kantenbetonung aus dem primären Datensatz rekonstruiert. Die Aufnahmen wurden jeweils im Knochenfenster (center 300 HU, width 2000 HU) beurteilt. Die Schichtdicke betrug 4 mm in der nCCT und 2 mm in der hrCCT. Zwei erfahrene Radiologen befundeten die CCTs im Konsensusverfahren.

Es wurden insgesamt 98 Patienten mit Frakturen im Bereich des Schädels, der Schädelbasis oder der Gesichtsknochen untersucht. Insgesamt fanden sich bei 93/98 Patienten 255 Frakturen, am häufigsten lokalisiert in der Schädelbasis (70), dem Mittelgesicht (63) und der Orbita (53). In der nCCT wurden bei 64/98 Patienten insgesamt 144 Frakturen diagnostiziert. In der hrCCT wurden bei 29/98 Patienten insgesamt 77% mehr Frakturen erkannt als in der nCCT. Die hrCCT war der nCCT somit signifikant ($p < 0,05$) überlegen. Im Bereich der Schädelbasis diagnostizierte die hrCCT bei 25 Patienten zusätzlich insgesamt 267% mehr Frakturen als die nCCT ($p < 0,001$). Die hrCCT war der nCCT in allen untersuchten Regionen außer Frakturen der posterioren Schädelgrube und der Kalotte signifikant überlegen. Auch der Anteil der als fraglich klassifizierten Frakturen war in der hrCCT signifikant geringer als in der nCCT ($p < 0,05$).

Zusammenfassend stellt die hrCCT somit eine bedeutende Verbesserung in der Diagnostik von Frakturen insbesondere der Schädelbasis dar. Daher sollte die hrCCT routinemäßig in die CCT-Diagnostik von Patienten nach SHT implementiert werden, insbesondere da die hrCCT-Aufnahmen aus dem primären Datensatz rekonstruiert werden können und die Untersuchung somit nicht mit einer erhöhten Strahlenbelastung für die Patienten einhergeht.

6. Literaturverzeichnis

1. Aguilar, E.A., 3rd, et al., *High resolution CT scan of temporal bone fractures: association of facial nerve paralysis with temporal bone fractures*. Head Neck Surg, 1987. **9**(3): p. 162-6.
2. Alberico, A.M., et al., *Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients*. J Neurosurg, 1987. **67**(5): p. 648-56.
3. Alberico, R.A., et al., *Thick-section reformatting of thinly collimated helical CT for reduction of skull base-related artifacts*. AJR Am J Roentgenol, 2000. **175**(5): p. 1361-6.
4. Ali, Q.M., B. Dietrich, and H. Becker, *Patterns of skull base fracture: a three-dimensional computed tomographic study*. Neuroradiology, 1994. **36**(8): p. 622-4.
5. Alvi, A. and A.t. Bereliani, *Trauma to the temporal bone: diagnosis and management of complications*. J Craniomaxillofac Trauma, 1996. **2**(3): p. 36-48.
6. Arienta, C., M. Caroli, and S. Balbi, *Management of head-injured patients in the emergency department: a practical protocol*. Surg Neurol, 1997. **48**(3): p. 213-9.
7. Avrahami, E., Z. Chen, and A. Solomon, *Modern high resolution computed tomography (CT) diagnosis of longitudinal fractures of the petrous bone*. Neuroradiology, 1988. **30**(2): p. 166-8.
8. Avrahami, E. and R. Katz, *An association between imaging and acute posttraumatic ear bleeding with trismus*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998. **85**(3): p. 244-7.
9. Böhme, S., *Hochauflösendes Felsenbein-CT nach Stapesplastiken*. Dissertation, 2003.
10. Borczuk, P., *Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma*. Ann Emerg Med, 1995. **25**(6): p. 731-6.
11. Brawley, B.W. and W.A. Kelly, *Treatment of basal skull fractures with and without cerebrospinal fluid fistulae*. J Neurosurg, 1967. **26**(1): p. 57-61.
12. Brodie, H.A. and T.C. Thompson, *Management of complications from 820 temporal bone fractures*. Am J Otol, 1997. **18**(2): p. 188-97.
13. Brunner, E., et al., *[Significance of computerized tomography in middle ear diagnosis]*. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg), 1986. **65**(6): p. 327-30.
14. Caldemeyer, K.S., et al., *Temporal bone: comparison of isotropic helical CT and conventional direct axial and coronal CT*. AJR Am J Roentgenol, 1999. **172**(6): p. 1675-82.
15. Carter, D.A., et al., *Basal skull fracture with traumatic polycranial neuropathy and occluded left carotid artery: significance of fractures along the course of the carotid artery*. J Trauma, 1998. **44**(1): p. 230-5.
16. Chen, S.S., et al., *High resolution computed tomography of temporal bone fracture*. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei), 1998. **61**(3): p. 127-33.
17. Coles, J.P., *Imaging after brain injury*. Br J Anaesth, 2007. **99**(1): p. 49-60.
18. Connor, S.E. and C. Flis, *The contribution of high-resolution multiplanar reformats of the skull base to the detection of skull-base fractures*. Clin Radiol, 2005. **60**(8): p. 878-85.

19. Connor, S.E., et al., *Computed tomography pseudofractures of the mid face and skull base*. Clin Radiol, 2005. **60**(12): p. 1268-79.
20. Connor, S.E.J. and C. Flis, *The contribution of high-resolution multiplanar reformats of the skull base to the detection of skull-base fractures*. Clinical Radiology, 2005. **60**(8): p. 878-885.
21. Cooper, P.R. and V. Ho, *Role of emergency skull x-ray films in the evaluation of the head-injured patient: a retrospective study*. Neurosurgery, 1983. **13**(2): p. 136-40.
22. Corradino, G., et al., *Fractures of the clivus: classification and clinical features*. Neurosurgery, 1990. **27**(4): p. 592-6.
23. Cortbus F, S.I., *Internationale und nationale Daten zur Epidemiologie des Schädelhirntraumas*. Klinik & Forschung, 1999. **5**(1): p. 4-10.
24. Czerny, C., et al., *[Imaging of the middle ear. CT and MRI]*. Radiologe, 1997. **37**(12): p. 945-53.
25. Davis, P.C., *Head trauma*. AJNR Am J Neuroradiol, 2007. **28**(8): p. 1619-21.
26. Dikmen, S., J. Machamer, and N. Temkin, *Psychosocial outcome in patients with moderate to severe head injury: 2-year follow-up*. Brain Inj, 1993. **7**(2): p. 113-24.
27. Edna, T.H., *Risk factors in traumatic head injury*. Acta Neurochir (Wien), 1983. **69**(1-2): p. 15-21.
28. Field, J., *Epidemiology of head injuries in England and Wales*. Department of Health and Social Security, 1996.
29. Frey, K.W. and H.M. Theopold, *[X-ray tomography in fractures of the temporal bone and injuries of the ossicula (author's transl)]*. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg), 1981. **60**(9): p. 451-70.
30. Gallagher, C.N., P.J. Hutchinson, and J.D. Pickard, *Neuroimaging in trauma*. Curr Opin Neurol, 2007. **20**(4): p. 403-9.
31. Goodwin, J.R. and M.H. Johnson, *Carotid injury secondary to blunt head trauma: case report*. J Trauma, 1994. **37**(1): p. 119-22.
32. Haas, J.P. and G. Kahle, *[How best to present the radiological picture of the temporal bone today?]*. Hno, 1988. **36**(3): p. 89-101.
33. Hanafee, W.N., et al., *Computerized tomography scanning of the temporal bone*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1979. **88**(5 Pt 1): p. 721-8.
34. Harad, F.T. and M.D. Kerstein, *Inadequacy of Bedside Clinical Indicators in Identifying Significant Intracranial Injury in Trauma Patients*. J Trauma, 1992. **32**(3): p. 359-363.
35. Haydel, M.J., et al., *Indications for computed tomography in patients with minor head injury*. N Engl J Med, 2000. **343**(2): p. 100-5.
36. Hofman, P.A., et al., *Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2000. **68**(4): p. 416-22.
37. Hung, C.C., et al., *Risk factors predicting surgically significant intracranial hematomas in patients with head injuries*. J Formos Med Assoc, 1996. **95**(4): p. 294-7.
38. Ingebrigtsen, T., B. Romner, and C. Kock-Jensen, *Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild, and moderate head injuries. The Scandinavian Neurotrauma Committee*. J Trauma, 2000. **48**(4): p. 760-6.
39. Jennett, B. and R. MacMillan, *Epidemiology of head injury*. Br Med J (Clin Res Ed), 1981. **282**(6258): p. 101-4.

40. Jeret, J.S., et al., *Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma*. Neurosurgery, 1993. **32**(1): p. 9-15; discussion 15-6.
41. Kahn, J.B., M.G. Stewart, and P.J. Diaz-Marchan, *Acute temporal bone trauma: utility of high-resolution computed tomography*. Am J Otol, 2000. **21**(5): p. 743-52.
42. Kalsbeck, W.D., R.L. McLauren, and B.S.H. Harris, *The national head and spinal cord injury survey: Major findings*. J Neurosurg, 1981. **53**: p. 19-31.
43. Kaminski, M., *Operative Versorgung von zentralen Frontobasisfrakturen*. 2001, Hamburg.
44. Kelly, A.B., et al., *Head trauma: comparison of MR and CT--experience in 100 patients*. AJNR Am J Neuroradiol, 1988. **9**(4): p. 699-708.
45. Khan, N. and B. Zumstein, *Transverse clivus fracture: case presentation and significance of clinico-anatomic correlations*. Surg Neurol, 2000. **54**(2): p. 171-7.
46. Koch, G., *Unfallursachen beim Schädel-Hirn-Trauma*, in *Oberhessische Presse*. 1996: Marburg.
47. Korner, M., et al., *Development of an accelerated MSCT protocol (Triage MSCT) for mass casualty incidents: comparison to MSCT for single-trauma patients*. Emerg Radiol, 2006. **12**(5): p. 203-9.
48. Krotz, M., et al., *[Interdisciplinary shock room management: personnel, equipment and spatial logistics in 3 trauma centers in Europe]*. Radiologe, 2002. **42**(7): p. 522-32.
49. Krotz, M., et al., *[Radiological intervention in multiply injured patients]*. Radiologe, 2005. **45**(12): p. 1129-45; quiz 1146.
50. Lambert, K., M. Rickards, and N. Halford, *Emergency cranial computed tomography*. J Accid Emerg Med, 2000. **17**(4): p. 309-10.
51. Lancaster, J.L., D.J. Alderson, and J.W. Curley, *Otological complications following basal skull fractures*. J R Coll Surg Edinb, 1999. **44**(2): p. 87-90.
52. Lancaster, J.L., D.J. Alderson, and J.W. Curley, *Otological complications following basal skull fractures*. J R Coll Surg Edinb, 1999. **44**(2): p. 87-90.
53. Lanzino, G., et al., *Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse?* J Neurosurg, 1996. **85**(3): p. 410-8.
54. Lehmann, U., et al., *[Initial cranial CT for evaluating the prognosis of craniocerebral trauma]*. Unfallchirurg, 1997. **100**(9): p. 705-10.
55. Leitgeb, J., et al., *Severe traumatic brain injury in Austria V: CT findings and surgical management*. Wien Klin Wochenschr, 2007. **119**(1-2): p. 56-63.
56. Liebl, M., *Die Darstellung des Felsenbeins in der Multi-Slice-CT- ein qualitativer Vergleich mit der Single-Slice-CT*. Dissertation, 2004.
57. Linsenmaier, U., *Verzögert diagnostizierte Läsionen bei Patienten mit Polytrauma*. Unfallchirurg, 2006. **109**: p. 975-976.
58. Linsenmaier, U., et al., *[Structured radiologic diagnosis in polytrauma]*. Radiologe, 2002. **42**(7): p. 533-40.
59. Linsenmaier, U., et al., *Whole-body computed tomography in polytrauma: techniques and management*. Eur Radiol, 2002. **12**(7): p. 1728-40.
60. Linsenmaier, U., et al., *New Method for Fast Spiral CT of Trauma Patients - RUSH CT*. Emergency Radiology, 2000. **7**(3): p. 135-141.
61. Livingston, D.H., et al., *Emergency department discharge of patients with a negative cranial computed tomography scan after minimal head injury*. Ann Surg, 2000. **232**(1): p. 126-32.

62. Macciocchi, S.N., et al., *Neuropsychological functioning and recovery after mild head injury in collegiate athletes*. Neurosurgery, 1996. **39**(3): p. 510-4.
63. Marangos, N. and A. Berlis, [*High resolution computerized tomography of the petrous bones in a bone algorithm and 2D reconstruction for evaluation of the facial nerve canal*]. Hno, 1995. **43**(12): p. 732-6.
64. Masters, S.J., *Evaluation of head trauma: efficacy of skull films*. AJR Am J Roentgenol, 1980. **135**(3): p. 539-47.
65. Masters, S.J., et al., *Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study*. N Engl J Med, 1987. **316**(2): p. 84-91.
66. McLean, A., Jr., S.S. Dikmen, and N.R. Temkin, *Psychosocial recovery after head injury*. Arch Phys Med Rehabil, 1993. **74**(10): p. 1041-6.
67. Miller, E.C., R.W. Derlet, and D. Kinser, *Minor head trauma: Is computed tomography always necessary?* Ann Emerg Med, 1996. **27**(3): p. 290-4.
68. Miller, E.C., J.F. Holmes, and R.W. Derlet, *Utilizing clinical factors to reduce head CT scan ordering for minor head trauma patients*. J Emerg Med, 1997. **15**(4): p. 453-7.
69. Mohanty, S.K., W. Thompson, and S. Rakower, *Are CT scans for head injury patients always necessary?* J Trauma, 1991. **31**(6): p. 801-4; discussion 804-5.
70. Morgan, W.E., N.J. Coker, and H.A. Jenkins, *Histopathology of temporal bone fractures: implications for cochlear implantation*. Laryngoscope, 1994. **104**(4): p. 426-32.
71. Mukherji, S.K., et al., *Head and neck radiology*. Radiology, 1996. **198**(2): p. 616-8.
72. Murray, J.G., A.D. Gean, and S.J. Evans, *Imaging of acute head injury*. Semin Ultrasound CT MR, 1996. **17**(3): p. 185-205.
73. Murshid, W.R., *Role of skull radiography in the initial evaluation of minor head injury: a retrospective study*. Acta Neurochir, 1994. **129**(1-2): p. 11-4.
74. Nagy, K.K., et al., *The utility of head computed tomography after minimal head injury*. J Trauma, 1999. **46**(2): p. 268-70.
75. Nagy, K.K., et al., *The Utility of Head Computed Tomography after Minimal Head Injury*. J Trauma, 1999. **46**(2): p. 268-270.
76. Neunzig, H.P. and K. Kunze, [*Clinical aspects and prognosis following severe craniocerebral trauma*]. Fortschr Neurol Psychiatr, 1987. **55**(7): p. 223-30.
77. Orosz, E., *Factors influencing the outcome of coma in severely injured patients*. Acta Neurochir Suppl (Wien), 1979. **28**(1): p. 137-9.
78. Orrison, W.W., et al., *Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation*. AJNR Am J Neuroradiol, 1994. **15**(2): p. 351-6.
79. Parizel, P.M., et al., *New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma*. Eur Radiol, 2005. **15**(3): p. 569-81.
80. Ponsford, S., *Medial (cutaneous) branch of deep common peroneal nerve: recording technique and a case report*. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1994. **93**(2): p. 159-60.
81. Porat-Mosenco, Y., T. Schwarz, and P.H. Kass, *Thick-section reformatting of thinly collimated computed tomography for reduction of skull-base-related artifacts in dogs and horses*. Vet Radiol Ultrasound, 2004. **45**(2): p. 131-5.
82. Provenzale, J., *CT and MR imaging of acute cranial trauma*. Emerg Radiol, 2007. **14**(1): p. 1-12.

83. Regel, G., et al., [*Results of treatment of polytraumatized patients. A comparative analysis of 3,406 cases between 1972 and 1991*]. Unfallchirurg, 1993. **96**(7): p. 350-62.
84. Reinus, W.R. and F.L. Zwemer, Jr., *Clinical prediction of emergency cranial computed tomography results*. Ann Emerg Med, 1994. **23**(6): p. 1271-8.
85. Reiser, M., M. Takahasi, and M. Modic, *Multislice CT*. 2002, Berlin: Springer.
86. Reiss, M. and G. Reiss, [*The value of conventional roentgen imaging and computerized tomography in diagnosis of frontobasal fractures*]. Schweiz Rundsch Med Prax, 2000. **89**(31-32): p. 1243-7.
87. Reither, M., [*Acute craniocerebral trauma in childhood--early use of MRI*]. Radiologe, 2001. **41**(5): p. 434-8.
88. Richter, H.P. and V. Braun, [*Computerized tomography and craniocerebral trauma*]. Unfallchirurg, 1993. **96**(11): p. 576-81.
89. Rieger, J., et al., *Schockraumdiagnostik: Radiologische Diagnostik beim akuten Schädel-Hirn-Trauma*. Radiologe, 2002. **42**: p. 547-555.
90. Rieger, J., et al., [*Radiological diagnosis in acute craniocerebral trauma*]. Radiologe, 2002. **42**(7): p. 547-55.
91. Rock, C., et al., *Can standard spiral CT scans of thorax and abdomen replace plain films of the spine in patients with polytrauma*. RoFo, 2001. **173**: p. 69.
92. Rodt, T., et al., *Evaluation of surface and volume rendering in 3D-CT of facial fractures*. Dentomaxillofac Radiol, 2006. **35**(4): p. 227-31.
93. Ruchholtz, S., et al., *Schockraum-Management beim schweren Schädel-Hirn-Trauma*. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd, 1997. **114**: p. 970-974.
94. Saboori, M., J. Ahmadi, and Z. Farajzadegan, *Indications for brain CT scan in patients with minor head injury*. Clin Neurol Neurosurg, 2007. **109**(5): p. 399-405.
95. Salonen, E.M., M.P. Koivikko, and S.K. Koskinen, *Multidetector computed tomography imaging of facial trauma in accidental falls from heights*. Acta Radiol, 2007. **48**(4): p. 449-55.
96. Samii, M. and M. Tatagiba, *Skull base trauma: diagnosis and management*. Neurol Res, 2002. **24**(2): p. 147-56.
97. Savva, A., M.J. Taylor, and C.W. Beatty, *Management of cerebrospinal fluid leaks involving the temporal bone: report on 92 patients*. Laryngoscope, 2003. **113**(1): p. 50-6.
98. Schaefer, P.W., et al., *Diffusion-weighted MR imaging in closed head injury: high correlation with initial glasgow coma scale score and score on modified Rankin scale at discharge*. Radiology, 2004. **233**(1): p. 58-66.
99. Schmitz, D., *Ist eine intensivmedizinische Überwachung bei Schädel-Hirn-Trauma Grad I (Comotio cerebri) immer notwendig?* 2003: Freiburg.
100. Schubiger, O., et al., *Temporal bone fractures and their complications. Examination with high resolution CT*. Neuroradiology, 1986. **28**(2): p. 93-9.
101. Schynoll, W., et al., *A prospective study to identify high-yield criteria associated with acute intracranial computed tomography findings in head-injured patients*. Am J Emerg Med, 1993. **11**(4): p. 321-6.
102. Servadei, F., et al., *Skull fracture as a factor of increased risk in minor head injuries. Indication for a broader use of cerebral computed tomography scanning*. Surg Neurol, 1988. **30**(5): p. 364-9.
103. Servais, L., et al., *Meningitis following basal skull fracture in two in-line skaters*. Childs Nerv Syst, 2005. **21**(4): p. 339-42.

104. Shackford, S.R., S.L. Wald, and S.E. Ross, *The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries*. J Trauma, 1992. **33**: p. 385-394.
105. Shackford, S.R., et al., *The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries*. J Trauma, 1992. **33**(3): p. 385-394.
106. Shackford, S.R., et al., *The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries*. J Trauma, 1992. **33**(3): p. 385-94.
107. Siegmann, S., *Primäre bildgebende Diagnostik von polytraumatisierten Patienten mittels Spiralcomputertomographie*. Dissertation, 2002.
108. Smits, M., et al., *Minor head injury: guidelines for the use of CT--a multicenter validation study*. Radiology, 2007. **245**(3): p. 831-8.
109. Smits, M., et al., *Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule*. Ann Intern Med, 2007. **146**(6): p. 397-405.
110. Smits, M., et al., *Outcome after Complicated Minor Head Injury*. AJNR Am J Neuroradiol, 2007.
111. Soraya R, P.J., Baumgartner WD, *CT reveals overlooked temporal bone injuries*. Advanced CT, 2003. **8**.
112. Stein, S.C., *Indications for Computed Tomography after Minor Head Injury*. NEJM, 2000. **343**(21): p. 1570-1571.
113. Stein, S.C., *Indications for computed tomography after minor head injury*. N Engl J Med, 2000. **343**(21): p. 1570; author reply 1571.
114. Stein, S.C., *Minor head injury: 13 is an unlucky number*. J Trauma, 2001. **50**(4): p. 759-60.
115. Stein, S.C., M.G. Burnett, and H.A. Glick, *Indications for CT scanning in mild traumatic brain injury: A cost-effectiveness study*. J Trauma, 2006. **61**(3): p. 558-66.
116. Stein, S.C. and S.E. Ross, *The value of computed tomographic scans in patients with low-risk head injuries*. Neurosurgery, 1990. **26**(4): p. 638-40.
117. Stein, S.C. and S.E. Ross, *Mild head injury: a plea for routine early CT scanning*. J Trauma, 1992. **33**(1): p. 11-13.
118. Stein, S.C. and S.E. Ross, *Mild head injury: a plea for routine early CT scanning*. J Trauma, 1992. **33**(1): p. 11-3.
119. Stein, S.C. and C. Spettell, *The Head Injury Severity Scale (HISS): a practical classification of closed-head injury*. Brain Inj, 1995. **9**: p. 437-444.
120. Steudel, W.I., F. Cortbus, and K. Schwerdtfeger, *Epidemiology and prevention of fatal head injuries in Germany--trends and the impact of the reunification*. Acta Neurochir (Wien), 2005. **147**(3): p. 231-42; discussion 242.
121. Steudel, W.I., F. Cortbus, and K. Schwerdtfeger, *Epidemiology and prevention of fatal head injuries in Germany " trends and the impact of the reunification*. Acta Neurochirurgica, 2005. **147**(3): p. 231-242.
122. Stiell, I.G., et al., *Canadian CT head rule study for patients with minor head injury: methodology for phase II (validation and economic analysis)*. Ann Emerg Med, 2001. **38**(3): p. 317-22.
123. Stiell, I.G., G.A. Wells, and K. Vandemheen, *The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury*. Lancet, 2001. **357**: p. 1391-1396.
124. Stiell, I.G., et al., *The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury*. The Lancet, 2001. **357**: p. 1391-1396.

125. Struffert, T. and W. Reith, [*Brain and head injury. Part 1: Clinical classification, imaging modalities, extra-axial injuries, and contusions*]. Radiologe, 2003. **43**(10): p. 861-75; quiz 876-7.
126. Swartz, J.D., *Temporal bone trauma*. Semin Ultrasound CT MR, 2001. **22**(3): p. 219-28.
127. Tan, T.Y., C.C. Lim, and H.K. Boey, *High resolution computed tomography of the temporal bone: preliminary experience*. Ann Acad Med Singapore, 1994. **23**(6): p. 869-75.
128. Touei, H., et al., [*High-resolution CT in evaluation of temporal bone trauma*]. Rinsho Hoshasen, 1990. **35**(11): p. 1375-80.
129. Turetschek, K., et al., [*Temporal bone trauma and imaging*]. Radiologe, 1997. **37**(12): p. 977-82.
130. Turetschek, K., et al., [*Temporal bone trauma and imaging*]. Radiologe, 1997. **37**(12): p. 977-82.
131. Vaicys, C. and C.D. Hunt, *An unstable circumferential skull base fracture*. J Trauma, 2001. **51**(3): p. 577-8.
132. Vilke, G.M., T.C. Chan, and D.A. Guss, *Use of a complete neurological examination to screen for significant intracranial abnormalities in minor head injury*. Am J Emerg Med, 2000. **18**(2): p. 159-63.
133. Vilke, G.M., T.C. Chan, and D.A. Guss, *Use of a complete neurological examination to screen for significant intracranial abnormalities in minor head injury*. Am J Emerg Med, 2000. **18**(2): p. 159-63.
134. Wagner, J.H., *Gesichtsschädelverletzungen-Epidemiologie, Häufigkeit, Ursachen und Therapie Eine retrospektive Analyse von 2787 an der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie in Tübingen behandelten Frakturen*. 2005: Tübingen.
135. Whitman, S., R. Coonley-Hoganson, and B.T. Desai, *Comparative head trauma experiences in two socioeconomically different Chicago-area communities: a population study*. Am J Epidemiol, 1984. **119**(4): p. 570-80.
136. Wiesmann, M. and H. Bruckmann, [*Diagnostic imaging of acute head and brain injuries*]. Radiologe, 1998. **38**(8): p. 645-58.
137. Wiesmann, M. and H. Brückmann, *Bildgebende Diagnostik akuter Schädel-Hirn-Verletzungen*. Radiologe, 1998. **38**: p. 645-658.
138. Yama, N., et al., *The value of multidetector row computed tomography in the diagnosis of traumatic clivus epidural hematoma in children: a three-year experience*. J Trauma, 2007. **62**(4): p. 898-901.
139. Zanella, F.E., *Imaging of the temporal bone*. Curr Opin Radiol, 1992. **4**(1): p. 103-11.

7. Anhang

7.1 Danksagung

Ganz herzlich möchte ich mich bei Herrn PD Dr. med. U. Linsenmaier für die Überlassung des Themas, die Durchsicht des Manuskriptes und seine hilfreichen Anregungen bedanken. Mein Dank gebührt auch Herrn Dr. med. M. Krötz für seine Hilfe und Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.

Meiner Frau danke ich für ihre stete Motivationshilfe und Geduld bei der Entstehung und ihre Mithilfe bei der Korrektur dieser Arbeit.

Schließlich möchte ich mich bei meinen Eltern ganz herzlich dafür bedanken, dass Sie mir durch ihre stete Unterstützung dies alles erst möglich gemacht haben.

7. 2 Curriculum vitae

Alexander Robert Haug, geb. am 21.01.1976 in Bogen

Familienstand: verheiratet

1982-85 Grundschule St. Peter in Straubing

1985-1995 Ludwigs-Gymnasium Straubing

1995 Allgemeine Hochschulreife, Gesamtnote 2,1

1995-96 Grundwehrdienst als Sanitäter in der Gäuboden-
kaserne/Feldkirchen

1997-2003 Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-
Universität München

2003 Staatsexamen mit der Gesamtnote 1,66

Seit 05/2004 Arzt im Praktikum bzw. Assistenzarzt an der Klinik und Poliklinik
für Nuklearmedizin am Klinikum der LMU München