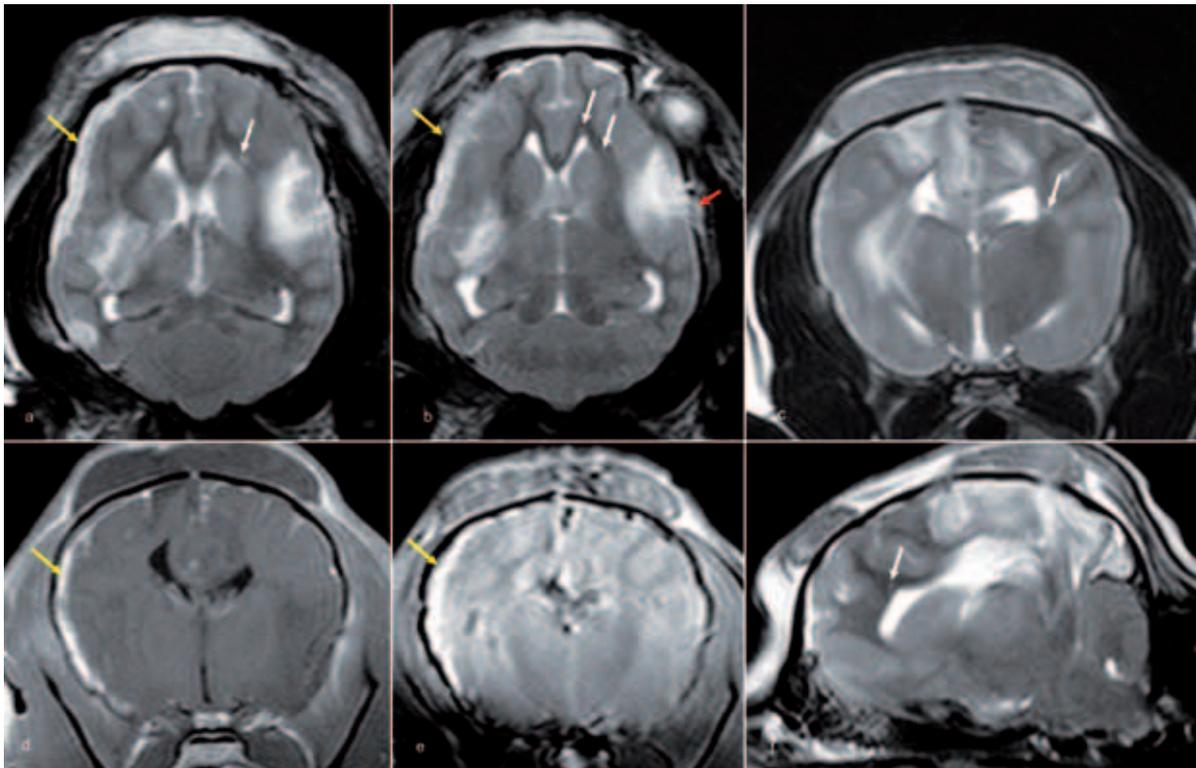


6.2.3 Beschleunigungsverletzungen

Subdurale Blutungen

Die subdurale Blutung tritt auf, wenn der Schädel des Tieres gegen eine größere Fläche trifft und es weniger zu fokalen Schädelverletzungen kommt als eher zu hohen Zug- und Scherkräften zwischen Gehirn und Schädel. Sie entsteht an der Grenze zwischen Dura mater und Arachnoidea durch Zerreißen von Brückenvenen [44]. Als Ursache sind Beschleunigungs- oder Rotationstraumata des Kopfes beschrieben, die eine Verformung des Gehirns hervorrufen. Im Gegensatz zu parenchymatösen Blutungen wird die subdurale Blutung relativ rasch, meist innerhalb von 3 Wochen, vollständig resorbiert, ohne dass Hämosiderin und Ferritin zurückbleiben. Ist die Blutung komplett resorbiert, wird die subdurale Flüssigkeitsansammlung isointens zu Liquor, und es entsteht ein Liquorhygrom [5], [10], [46].

MRT-Befunde Die subduralen Blutungen sind häufig dünn, verlaufen entlang der Gehirnoberfläche, ziehen aber aufgrund der arachnoidalen Barriere nicht in die Sulci hinein. Das perakute subdurale Hämatom stellt sich in der MRT als extraaxiale, in T1- und T2-Wichtung hyperintense Raumforderung dar, die diffus über der gesamten Hemisphäre liegt (► Abb. 6.2). Das subdurale Hämatom liegt der Kalotte direkt an und ist klassischerweise konkav zur Hirnoberfläche. Eine konvexe Begrenzung zur Gehirnoberfläche wird erst mit zunehmendem Masseneffekt beschrieben [22].



► **Abb. 6.2** MRT-Bilder eines Hundes mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma durch eine Biegungsfraktur der Calvarien. Im fronto-parietalen Kortexabschnitt zeigt sich eine flächige Hyperintensität mit geringgradigem Masseneffekt zwischen Schädelkalotte und Kortexoberfläche (gelbe Pfeile). Die transversale FLAIR-Sequenz (e) schließt Liquor als signalgebendes Element aus und führt zur Diagnose eines subduralen Hämatoms. Im Kortex des Temporo-Parietallappens findet sich eine dem Knochen anliegende Hyperintensität mit angrenzender Zusammenhangstrennung des Knochens, die den vermutlichen Aufschlagspunkt (Coup) anzeigt (roter Pfeil). Hyperintensitäten der Kaumuskulatur stützen diese Vermutung. Im linken Okzipitallappen finden sich ein kleiner fokaler Rindenprellungsherd sowie eine medulläre Hyperintensität im Parietallappen, die als Contrecoup-Verletzungen zu werten sind. Diese führen zu einem unilateralen Masseneffekt mit Verschiebung der Ventrikelsymmetrie. Die weißen Pfeile markieren kleine, längsovale Hyperintensitäten in der Capsula interna im Sinne von diffusen axonalen Scherverletzungen (a–c, f). Die transversale T1- (d), FLAIR- (c) und sagittale T2-gewichtete Sequenz (f) zeigen ein zwischen Schädelkalotte und Faszia liegendes Bruchspaltenhämatom mit starkem Masseneffekt.

a Dorsale T2-gewichtete Aufnahme.

c Transversale T2-gewichtete Aufnahme.

e Transversale FLAIR-Sequenz.

b Dorsale T2-gewichtete Aufnahme.

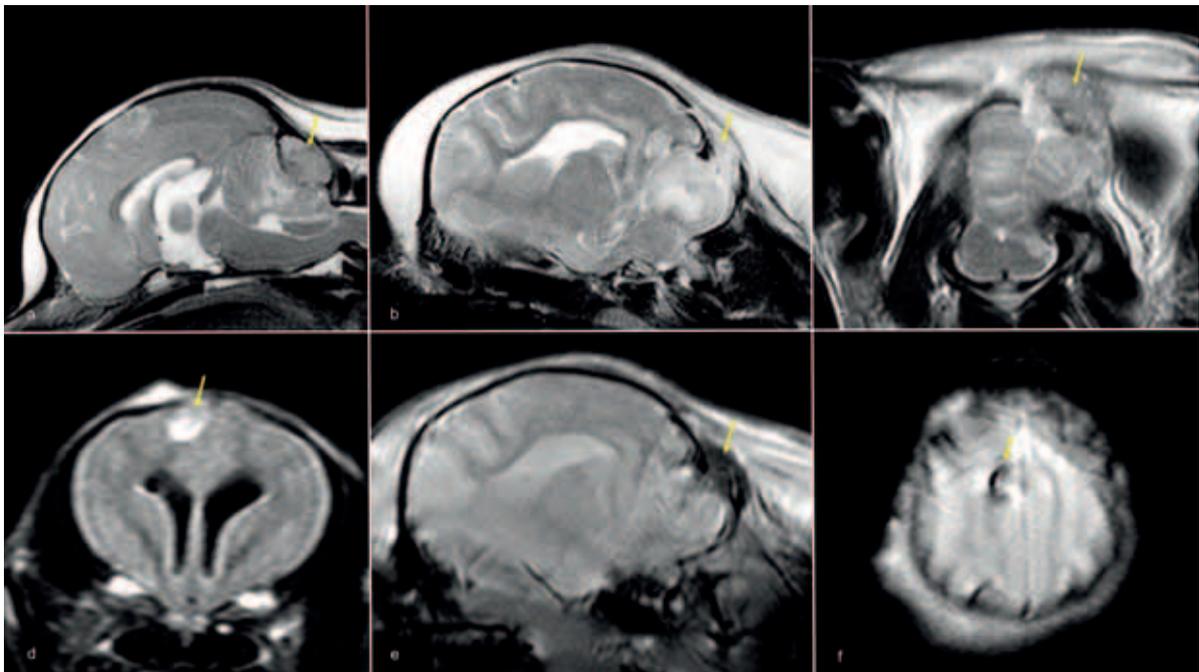
d Transversale T1-gewichtete Aufnahme.

f Sagittale T2-gewichtete Aufnahme.

Epidurale Blutungen

Bei einer epiduralen Blutung (epidurales Hämatom) sammelt sich zwischen der Schädelkalotte und der Dura mater Blut an und übt zunehmend Druck auf das unterliegende Hirnparenchym aus. Es ist die Folge einer lokalen Gewalteinwirkung auf einen umschriebenen Abschnitt des Schädels, die fast immer mit einer Fraktur der Schädelkalotte einhergeht. Das Zentrum der Blutung korrespondiert dabei mit der Lokalisation der Gewalteinwirkung. Bei jüngeren Tieren, deren Schädel noch elastischer ist, kann es auch ohne Fraktur zur Blutung kommen. Im Unterschied zu den subduralen Hämatomen entstehen sie praktisch immer auf der Seite der direkten Gewalteinwirkung und werden daher zu den Beschleunigungsverletzungen gezählt [44]. Bei jedem epiduralen Hämatom sollte daher immer auch auf Begleitverletzungen geachtet werden, gerade auch auf mögliche „Contrecoup-Herde“

auf der dem Aufprallort gegenüberliegenden Seite. Das epidurale Hämatom liegt häufig im temporalen Schädellinnenbereich und ist auf eine bruchbedingte Läsion der A. meningea media zurückzuführen. Die Arterien des Gehirns liegen unterhalb der Dura mater, die einen mechanischen Schutz vor Gewalteinwirkung darstellt. Eine Ausnahme von dieser Lokalisation ist die A. meningea media, die im temporalen Schädelabschnitt auf der Oberfläche der Dura verläuft. Verletzungen dieser Arterie sind die Hauptursache für epidurale Blutungen, die bei Hunden und Katzen mit einem Schädel-Hirn-Trauma eher selten vorkommen [10], [36], [46]. Der Sinus transversus oder sagittalis ist der Ursprungsort für epidurale Blutungen durch Krafteinwirkung im kaudo-lateralen oder sagittalen Schädelabschnitt. Bruchspaltenblutungen aus den Calvariengefäßen und emissären Venen sind ebenfalls möglich.



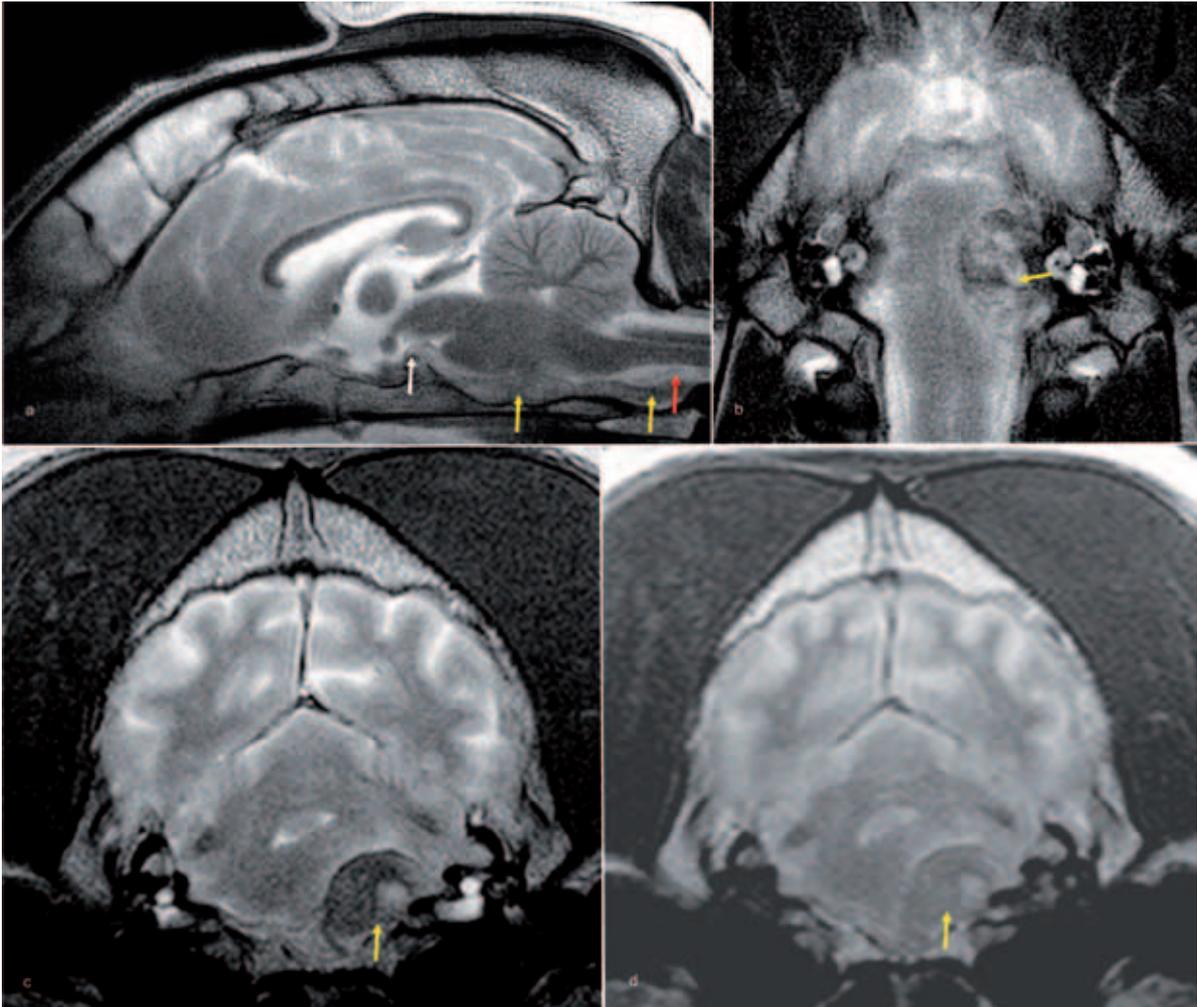
► **Abb. 6.3** Sagittale und transversale T2-gewichtete (a–c), transversale FLAIR (d) und sagittale (e) und dorsale (f) Gradientenecho-Aufnahmen eines Chihuahua mit epiduraler Blutung aus dem Sinus transversus nach kaudaler Schädelfraktur (gelbe Pfeile). Die Blutung komprimiert das Kleinhirn und drückt die Frakturfragmente nach außen. Es hat sich ein „Spiegelhämatom“ gebildet.

- a Sagittale T2-gewichtete Aufnahme.
- b Sagittale T2-gewichtete Aufnahme.
- c Transversale T2-gewichtete Aufnahme.

- d Transversale FLAIR-Sequenz.
- e Sagittale T2*-gewichtete Aufnahme (Gradientenecho).
- f Dorsale T2*-gewichtete Aufnahme (Gradientenecho).

MRT-Befunde Charakteristisch für das epidurale Hämatom ist eine den Calvarien anliegende, gegen das Gehirnparenchym konvexe oder bikonvexe Raumforderung mit Verlagerung des Hirngewebes (► Abb. 6.3, ► Abb. 6.4). Bei akuten

epiduralen Hämatomen, bei denen die MRT innerhalb der ersten Stunden bis wenigen Tage erfolgt ist, zeigt sich in der T2-Wichtung eine Hypointensität, in der T1-Wichtung eine Isointensität gegenüber dem Hirnparenchym.



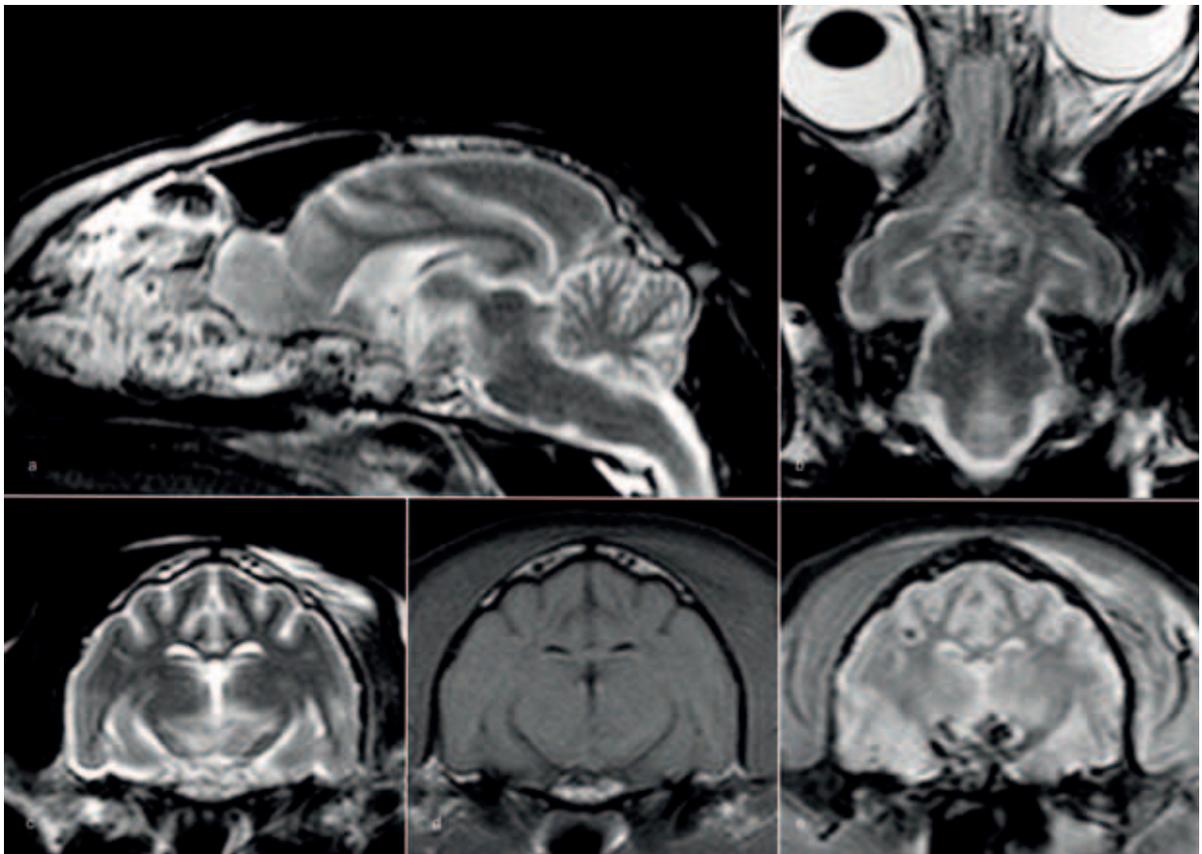
► **Abb. 6.4** MRT-Bilder einer Deutschen Dogge mit basaler epiduraler Blutung aus einem Gefäß der Schädelbasis. Der Hund wurde mit einem Würgehalsband angebunden und versuchte sich unter Zug und Schütteln des Kopfes daraus zu befreien. Die Blutung komprimiert den Hirnstamm von ventral und vor allem von lateral (gelbe Pfeile). Die Blutung stoppt an der Hypophysengrube, an welcher die Dura fixiert ist (weißer Pfeil). Eine subarachnoidale Blutung würde sich in die Grube fortsetzen. Der Liquor im Subarachnoidalraum bleibt rostral des Pons und im basalen Abschnitt im Foramen magnum und im Wirbelkanal sichtbar und ist nicht mit Blut gefüllt (roter Pfeil). Die Bilder wurden postmortal angefertigt. Die pathologische Untersuchung ergab eine Ruptur der A. basilaris.

- a Sagittale T2-gewichtete Aufnahme.
- b Dorsale T2-gewichtete Aufnahme.
- c Transversale T2-gewichtete Aufnahme.
- d Transversale T2-gewichtete Aufnahme.

Subarachnoidale Blutungen

Blutungen in den liquorhaltigen Subarachnoidalraum sind bei Schädel-Hirn-Traumata ein häufiger Befund (► Abb. 6.5). Sie kommen in der Umgebung von Rindenprellungsherden vor und können zusammen mit subduralen Hämatomen auftreten. Die Ursache sind Zerreißungen subarachnoidaler Gefäße als Folge von Verletzungen der Pia mater mit flächenhafter subarachnoidaler Unterblutung, die dem Verlauf der Sulci folgt und nicht raumfordernd wirkt. Potenzielle Komplikationen können ein Vasospasmus und Liquorabflussstörungen sein [10], [36], [42].

MRT-Befunde Traumatisch bedingte subarachnoidale Blutungen im Interhemisphärenspalt zeigen im Unterschied zum akuten subduralen Hämatom in aller Regel keine glatte Begrenzung, sondern strahlen fingerförmig in die Sulci aus.



► **Abb. 6.5** MRT-Bilder einer Katze mit hochgradiger epiduraler, teils parenchymatöser Blutung nach Schädelbasisbruch. Die Blutungen dehnen sich in die Nasen- und Nasennebenhöhlen sowie in den Bereich unterhalb des Thalamus aus.

a Sagittale T2-gewichtete Aufnahme.

b Dorsale T2-gewichtete Aufnahme.

c Transversale T2-gewichtete Aufnahme.

d Transversale T1-gewichtete Aufnahme.

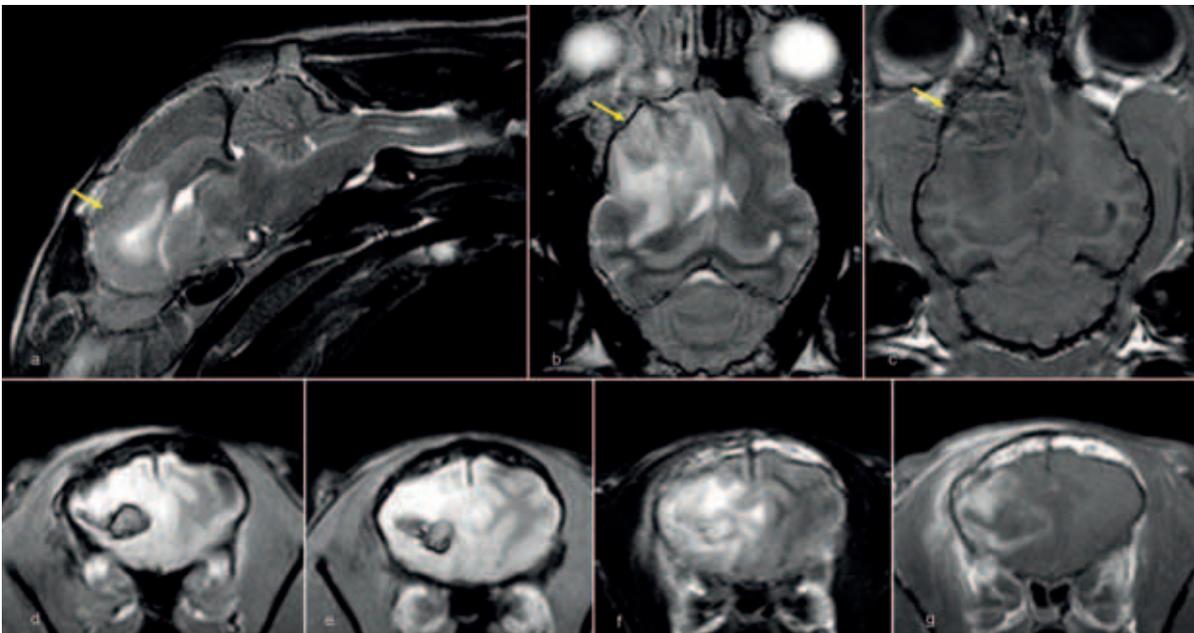
e Transversale T2*-gewichtete Aufnahme.

Intraparenchymatöse Blutungen

Die traumatisch induzierten intrazerebralen Blutungen sind die häufigste Form der traumatischen Hirnblutungen, die entweder durch direkte Laceration von intrazerebralen Gefäßen oder Einblutungen in nekrotische Kontusionsareale entsteht [10], [22], [37]. Es besteht ein Zusammenhang zwischen dem klinischen Outcome der Patienten und der Größe der intra- oder extraaxialen Blutung, weshalb empfohlen wird, eine extradurale oder intraparenchymatöse Blutung von mehr als 2 cm oder ein subdurales Hämatom von mehr als 5 mm Breite zu entfernen [10], [11]. Hierbei wird der Bezug zur Gesamtgröße des Gehirns allerdings nicht berücksichtigt (► Abb. 6.6).

Parenchymatöse Schäden

Neben den Scherverletzungen sind die **Kontusionen** des Gehirns die häufigsten primären Verletzungen. Eine Gewalteinwirkung auf den Kortex und das angrenzende Marklager führen zu Nekrosen mit Einblutungen und perifokalen Ödemen. Diese Verletzungen der Gehirnoberfläche werden auch als **Rindenprellungsherde** bezeichnet, die bei Patienten mit Schädelfrakturen meist schwerer ausfallen als bei Patienten ohne Schädelfrakturen (► Abb. 6.2). Sie entstehen durch Beschleunigung des Kopfes nach breitflächiger Krafteinwirkung auf die Gehirnoberfläche oder durch eine direkte lokale Druckeinwirkung. Die der Krafteinwirkung anliegende **Coup-Kon-**



► **Abb. 6.6** MRT-Bilder einer Katze mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma durch eine dorso-frontale Impressionsfraktur des Schädels. Im frontalen Kortexabschnitt zeigt sich eine streifige, inhomogene Hyperintensität mit umgebendem Ödem (gelbe Pfeile). Die Läsion führt zu einem mittelgradigen bis hochgradigen Masseneffekt mit Verschiebung der Mittellinie und Kompression des Ventrikelsystems. Durch diesen Masseneffekt kommt es zu einer intraforaminalen Herniation des Kleinhirns und Kompression des Hirnstamms im Foramen magnum (a). Die Läsion ist in der T1-Wichtung inhomogen iso- bis hypointens (c). Die transversalen Bilder einer Gradientenecho-Sequenz (d–f) zeigen einen zentralen Signalverlust der Läsion und führen zur Diagnose einer parenchymatösen Blutung. Durch Störung der Blut-Hirn-Schranke kommt es zur Anreicherung von Kontrastmittel in der Peripherie des Hämatoms (g).

- a Sagittale T 2-gewichtete Aufnahme.
- b Transversale T 2-gewichtete Aufnahme.
- c Die Läsion ist in der T 1-Wichtung inhomogen iso- bis hypointens.
- d Transversales Bild einer Gradientenecho-Sequenz.
- e Transversales Bild einer Gradientenecho-Sequenz.
- f Transversales Bild einer Gradientenecho-Sequenz.
- g Transversale T 1-gewichtete Aufnahme nach Kontrastmittelapplikation.

tusion ruft mechanische Schädigungen im Anstoßbereich des Gehirns hervor. **Contrecoup-Verletzungen** liegen an der gegenüberliegenden Seite der Krafteinwirkung (► Abb. 6.2). Kontusionsblutungen zeigen sich als punktförmige oder streifige Hyperintensitäten in der Rinde, die bis ins Marklager reichen (► Abb. 6.2). Weiter unterscheidet man noch den „zentralen“ Contrecoup-Effekt, der paraventriculär und im erweiterten Sinne in der Lokalisation der Inselrinde auftritt (► Abb. 6.6) [35]. Obwohl zunächst nur die graue Substanz geschädigt sein kann, kommt es ausgehend vom Kontusionsherd schnell zur Ausbildung eines Ödems der anliegenden weißen Substanz und zu Einblutungen in das umgebende Gewebe [3], [12], [14].

Axonale Scherverletzungen

Diffuse axonale Verletzungen (diffuse axonal injuries) spielen beim Menschen eine bedeutende Rolle in Bezug auf die Morbidität und Mortalität nach einem Schädel-Hirn-Trauma. Sie werden bei bis zu 35–40% der tödlichen Schädel-Hirn-Traumata als eine der Hauptursachen für dieses schlechte Ergebnis verantwortlich gemacht [1], [4]. Durch eine Rotationsbeschleunigung des Kopfes werden die Axonbündel gegeneinander verdreht und dadurch gedehnt, was zu minimalen Perforationen der Zellmembran der Axone führt. Dies bedingt einen Anstieg des Ca^{2+} -Einstroms durch die geschädigte Membran und eine erhöhte intrazelluläre Ca^{2+} -Konzentration. Ca^{2+} ist ein wichtiger intrazellulärer Botenstoff. Dieser kann die Bildung Ca^{2+} -aktivierter intrazellulärer Proteasen (Calpaine) induzieren, die schwerwiegende strukturelle Schäden im Zytoskelett hervorrufen. Der hohe intrazelluläre Ca^{2+} -Gehalt führt des Weiteren zu einer Schädigung der Mitochondrien und dadurch zur Energiedepletion der Zelle. Die Folge ist ein Absterben des Axons.

Diffuse axonale Verletzungen werden oft in Kombination mit anderen intrakraniellen Verletzungen wie beispielsweise subduralen und epiduralen Hämatomen, diffusen Hirnschwellungen und sogar extraduralen Hämatomen beobachtet [2], [3]. Die Signalveränderungen im Rahmen axonaler Scherverletzungen ergeben sich durch das entstehende Ödem und die dadurch bedingte Schwellung im Gehirnparenchym. Daher liegen eine Hyperintensität in der T2-Wichtung und eine Hypo- bis Isointensität in der T1-Wichtung vor, die nicht mit einem kortikalen Prellungsherd assoziiert ist. Diffuse axonale Verletzungen haben meist eine länglich-ovale Form, dessen Längsachse dem Verlauf der Axone entspricht. Eine blutungssensitive Gradientenecho-Sequenz schließt eine Blutung als Differenzialdiagnose aus.

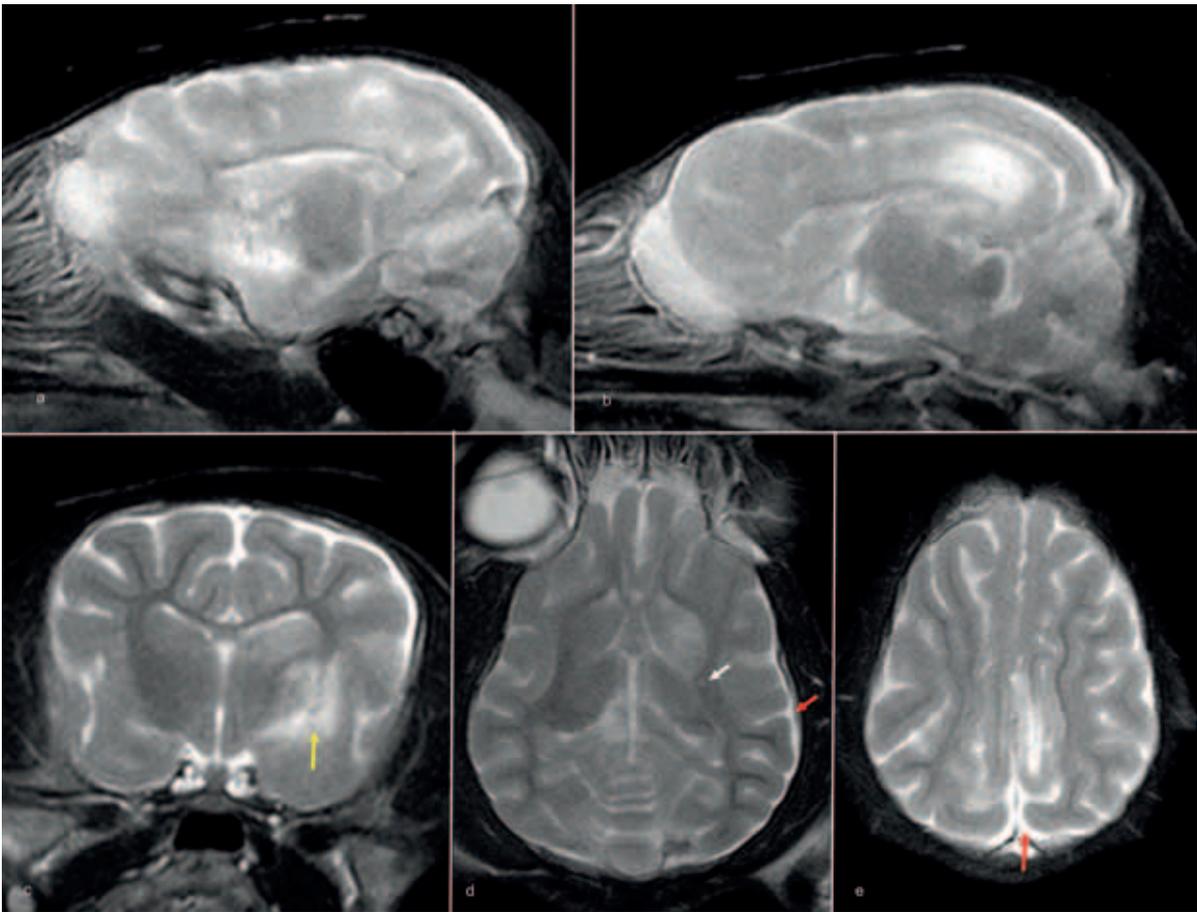
Die meisten dieser Läsionen treten beim Menschen in der zerebralen weißen Substanz auf (Grad I), im Corpus callosum, entstanden durch Rotationsbewegungen der Hemisphäre oder transienten Herniationen (Grad II) oder im Hirnstamm, vor allem im Bereich des Pons (Grad III).

Über die Bedeutung dieser Läsionen in der Tiermedizin ist nichts Genaueres bekannt.

Tiefer liegende Hirngebiete können in Analogie zu der diffusen axonalen Verletzung durch Scherkräfte Schaden nehmen, ohne dass direkt angrenzende Kortextareale mit betroffen sind (subcortical gray matter injury). Durch Beschleunigung der relativ mobilen Hemisphären gegen den relativ unbeweglichen Thalamus kommt es an den Übergangszonen zwischen Diencephalon und Kortex zur Ruptur von perforierenden Arterien und axonalen Verbindungen [13]. Die Läsion muss nicht immer eine hämorrhagische Komponente aufweisen, wodurch sich die Ähnlichkeit zur diffus axonalen Verletzung erklärt (► Abb. 6.7).

6.2.4 Intrakranielle Drucksteigerung

Bei einer Massenzunahme innerhalb des Gehirns, sei es durch ein intraparenchymatöses Ödem oder eine expandierende Blutung, kann es zu einer nicht mehr kompensierbaren Drucksteigerung im Schädel kommen. Im Schädel existieren drei verschiedene Gewebetypen oder auch drei intrakranielle Kompartimente. Das Gehirn macht den Hauptteil des gesamten Volumens aus, der Liquor und das Blut einen geringen Teil. Eine Erhöhung des Volumens eines der Kompartimente muss durch die Reduzierung des Volumens eines der anderen ausgeglichen werden, ansonsten kommt es zum Anstieg des intrakraniellen Druckes. Die geringere Füllung der intrakraniellen Venen, über die ein Teil des Druckes kompensiert werden kann, ist nicht gut zu sehen. Die Liquorverschiebung in den Subduralraum des Rückenmarks sowie die Verringerung der Produktion von Liquor lässt sich jedoch im MRT-Bild nachvollziehen. Der schrittweise oder vollständige Verlust des hyperintensiven Signals aus dem subarachnoidalen Liquorraum um das Gehirn herum ist einfach zu diagnostizieren. Auch in den Sulci des Kortex sowie dem Ventrikelsystem ist bei zunehmendem Hirndruck kein oder nur sehr wenig Liquorsignal zu erkennen (► Abb. 6.8c, ► Abb. 6.8d). Die gravierendste Folge der Erschöpfung der intrakraniellen Kompensationsmechanismen ist die Herniation von Gehirnparenchym, wobei vier Formen beschrieben sind. Bei der kaudo-tentorialen Herniation, kommt es zur Verlagerung des Kleinhirns unter das Tentorium in Richtung des Okzipitallappens. Bei der infratentorialen Herniation verlagern sich okzipitaler Kortex und Mittelhirnanteile unter das Tentorium nach kaudal. Die häufigste Form ist die intraforaminale Herniation von Kleinhirn aus dem Foramen magnum (► Abb. 6.8a, ► Abb. 6.8b). In der Tiermedizin wird die subfalzine Herniation einer Großhirnhemisphäre unter die Falx cerebri auf die andere Seite bisher nicht beschrieben.

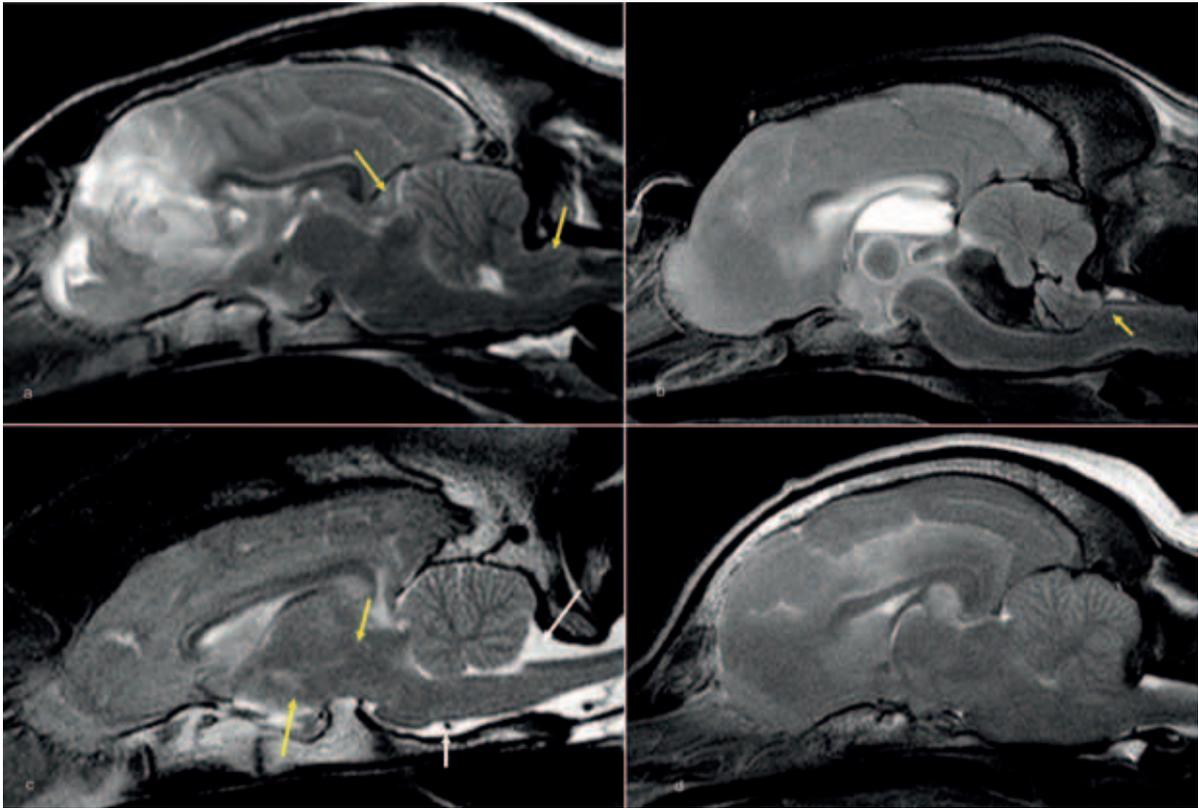


► **Abb. 6.7** MRT-Bilder eines Hundes mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma ohne erkennbare Schädelfraktur. Im temporalen Kortexabschnitt zeigt sich eine inhomogene Hyperintensität mit geringgradigem Masseneffekt. Diese wurde als zentrale Scherverletzung interpretiert (gelber Pfeil). An der gleichseitigen Kortexoberfläche findet sich eine Erweiterung des Subarachnoidalraums, die durch die Signale in der FLAIR- und der Gradientenecho-Sequenz (nicht gezeigt) als Ansammlung von Liquor gewertet werden kann (Liquorhygrom, roter Pfeil). Dieses ist in den dorsalen Sequenzen (**d–f**) nachvollziehbar. Im Zentrum semilunare der weißen Substanz findet man eine kleine längsovale Hyperintensität im Sinne einer axonalen Scherverletzung (weißer Pfeil).

a Sagittale T 2-gewichtete Aufnahme.
b Sagittale T 2-gewichtete Aufnahme.

c Transversale T 2-gewichtete Aufnahme.
d Dorsale T 2-gewichtete Aufnahme.

e Dorsale T 2-gewichtete Aufnahme.
f Dorsale T 2-gewichtete Aufnahme.



- **Abb. 6.8** MRT-Bilder (sagittal T2-gewichtet) von Hunden mit intrakranieller Drucksteigerung nach Schädel-Hirn-Trauma.
- Eine expansive Blutung im Frontallappen führt zu einer hochgradigen Verdrängung von Hirngewebe und Herniation von Groß- und Mittelhirnteilen unter das knöcherne Tentorium cerebelli und einer Herniation des Kleinhirns in das Foramen magnum (gelbe Pfeile).
 - Eine intraventrikuläre Blutung führt zur Deviation des Lobus frontalis des Zerebellums und geringgradiger supratentorialer Herniation (gelber Pfeil). Zusätzlich liegt eine intraforaminale Herniation vor.
 - Geringgradige infratentoriale Herniation des Mittelhirns und Verlegung des III. Ventrikels. Die weißen Pfeile markieren den physiologischen Liquorraum in der basalen Zisterne und in der hinteren Schädelgrube.
 - Vollständiger Verlust des Liquorsignales im Subarachnoidalraum sowie im III. und IV. Ventrikel infolge einer Hirnswellung.

Vorsicht

Eine Herniation ist ein perakuter Notfall und muss aggressiv behandelt werden (medikamentelle Senkung des Hirndrucks und dekompressive Operation).

6.2.5 Bissverletzungen des Schädels

Zu Bissverletzungen des Schädels mit Verletzung des Gehirns kommt es häufig bei intraspezifischer Aggression zwischen einem kleineren und einem größeren Hund, da der Schädel der Toy-Rassen (vor allem Chihuahua) extrem dünn und die Kaumuskulatur als schützende Schicht kaum ausgebildet ist. Der beißende Hund attackiert in der Regel zuerst die obere Halswirbelsäule des Opfers und in einem zweiten Biss den Kopf. Daher müssen solche Patienten mit extremer Vorsicht untersucht und mittels Röntgenuntersuchung Halswirbelfrakturen und atlanto-axiale Subluxationen ausgeschlossen werden.

Bissfrakturen können unterschiedlich große Impressionsfrakturen darstellen, welche nicht unbedingt Spuren eines Gegenbisses aufweisen müssen [20]. Auch harmlos wirkende Bissfrakturen (► Abb. 6.9d, ► Abb. 6.9e, ► Abb. 6.9f) mit geringfügigen morphologischen Befunden müssen chirurgisch eröffnet und gereinigt werden, da sie in nahezu allen Fällen infiziert sind [8], [45]. Darüber hinaus ist eine wiederholte Untersuchung auf die Bildung von Abszessen (S. 116) angeraten, welche sich trotz initialer Versorgung entwickeln können. Das Gleiche gilt für Bissverletzungen im Wirbelsäulenbereich [7].

6.2.6 Chronische Gewebdefekte

Nach einem schwerwiegenden Trauma des Gehirns findet keine Reparatur des Parenchymschadens statt, sondern es kommt in der Regel zu einer Malazie des Gewebes mit vollständigem Substanzverlust [12]. Dieser Gewebdefekt füllt sich nach und nach mit Liquor (Hydrocephalus ex vacuo, ► Abb. 6.10). Durch die rhythmischen Pulsationsbewegungen im Rahmen der Liquorzirkulation kann im-