



Dieser Beitrag enthält anschauliches Video-material. Bitte folgen Sie diesem Pfad:
www.Rechtsmedizin.springer.de → Online-Archiv → Beitrag → Supplemental Material

B. Herrmann
 Ärztliche Kinderschutz- und Kindergynäkologieambulanz,
 Kinderklinik des Klinikums Kassel

Nichtakzidentelle Kopfverletzungen und Schütteltrauma

Klinische und pathophysiologische Aspekte

Etwa 1–10% der Kindesmisshandlungen betreffen das Zentralnervensystem (ZNS), 80% davon treten im ersten Lebensjahr auf. Diese Verletzungen haben die gravierendsten Auswirkungen im Sinne höchster Morbidität und Mortalität. Nach amerikanischen Schätzungen sind 80% der Todesfälle an ZNS-Verletzungen im Säuglingsalter auf nichtakzidentelle Verletzungen zurückzuführen. Insgesamt stellen sie mit 66–75% die häufigste misshandlungsbedingte Todesursache und die häufigste Säuglingstodesursache im zweiten Lebenshalbjahr dar. Die Inzidenz beträgt zwischen 15 und 30 pro 100.000 Kinder pro Jahr. In den USA mit ihrem Pflichtmeldesystem werden etwa 1200–1500 Fälle pro Jahr erfasst [24, 30].

Intrakranielle Verletzungen entstehen durch direkte Gewalteinwirkung in Form von Schlägen, Stößen, Hinschmeißen oder posthypoxisch durch Würgen, Thoraxkompression oder Beinahe-Ersticken. Letzteres kann bei chronisch rezidivierendem Verlauf, z. B. im Rahmen eines

„Munchausen by proxy syndrome“, zu ausgeprägten ischämischen Hirnschäden führen. Vernachlässigungen können zu Störungen der Hirnentwicklung durch Malnutrition oder mangelnden Input führen. Subdurale Hämatome (subdurale Blutungen, SDB) ohne adäquate Erklärung sind im Gegensatz zu epiduralen Hämatomen generell verdächtig auf eine nichtakzidentelle Genese.

Von Caffey [9] und Guthkelch [17] wurde Anfang der 1970er Jahre erstmals eine typische Konstellation von subduralen Hämatomen und meist ausgeprägten retinalen Blutungen (RB) sowie schweren und prognostisch ungünstigen, diffusen Hirnschäden beschrieben. In der Regel finden sich dabei keine äußerlich sichtbaren Verletzungen, jedoch gelegentlich zusätzliche Humerus-, Rippen- oder metaphysäre Frakturen. Der angenommene Mechanismus ist massives, heftiges, gewaltsames

Hin- und Herschütteln, das zu unkontrolliertem Umherrotieren des Kopfes führt (vgl. Rekonstruktion eines Schütteltraumas nach Angaben geständiger Täter (Abb. 1; s. auch online gestelltes Video). Ein zusätzliches Hinschmeißen und damit der Aufprall des Schädels („shaken impact syndrome“) verschlimmern die Folgen, sind jedoch nicht obligat. Charakteristisch sind in der Regel fehlende äußere Verletzungen bei gleichzeitig schwer zerebral traumatisierten Kindern [2, 12, 28].

„Shaken baby syndrome“ (SBS) oder „Schütteltrauma“ (ST) wird häufig synonym für nichtakzidentelle Kopfverletzungen („non-accidental head injury“, NAHI) verwendet. Terminologisch sind diese Begriffe jedoch nicht geeignet, das gesamte Spektrum nichtakzidenteller Kopfverletzungen abzubilden. International werden

Internet: kindermisshandlung.de, dggkv.de

Abkürzungen	
SBS	„shaken baby syndrome“ bzw. Schütteltrauma
NAHI	„non-accidental head injury“ bzw. nichtakzidentelle Kopfverletzungen
SDB	subdurale Blutungen
RB	retinale Blutungen

Hier steht eine Anzeige.





Abb. 1 ◀ Nach Täteraussagen rekonstruierter Ablauf beim „shaken baby syndrome“ (s. auch online gestelltes Video)

mittlerweile die Begriffe „inflicted traumatic brain injury“ (iTBI), „inflicted childhood neurotrauma“ (ICN) oder NAHI bevorzugt. Schütteln stellt nur einen möglichen, wenn auch oft plausiblen Mechanismus aus dem Spektrum nichtunfallbedingter Hirnschädigungen dar. Neuere Klassifikationen berücksichtigen neben den oben genannten Mechanismen die neurologische Manifestation. Minns u. Brown [30] unterscheiden eine *hyperakute, zervikomedulläre Form* (meist letal durch peitschenschlagartige Hirnstammschädigung) von der *akuten Enzephalopathie* (häufigste Form mit etwa 50%, klassisches SBS, meist mit Hirnödem und akuter neurologischer Symptomatik) und im Weiteren die *subakute, nichtenzephalopathische Präsentation* (mit SDB, RB, Frakturen und äußerlichen Hämatomen, aber ohne akute neurologische Symptomatik), die *rekurrende Enzephalopathie* und die *chronische, extrazerebrale, nichtenzephalopathische Form* (späte Präsentation eines chronischen SDB nach Wochen bis Monaten, ohne RB, Frakturen oder akute neurologische Symptomatik).

Die American Academy of Pediatrics bezeichnet das SBS als „klar definierbare medizinische Entität“ [4]. Sie beruht auf einer syndromalen Diagnose unter Berücksichtigung (meist fehlender oder inadäquater) anamnestischer, klinischer, radiologischer und ophthalmologischer Hinweise. Diese sind alle schon per se mit der Annahme einer NAHI vereinbar, isoliert jedoch nicht pathognomonisch, und es müssen Differenzialdiagnosen ausge-

schlossen werden. Die Kombination mehrerer Komponenten erhöht die diagnostische Sicherheit deutlich. Laut Minns u. Brown [30] soll die duale Kombination einer Kopfverletzung mit einem der folgenden drei Punkte einen hohen prädiktiven Wert bezüglich einer NAHI haben ($p < 0,001$; dies entspricht dem Begriff der „an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit“):

- inkonsistente Anamnese und Klinik,
- retinale Blutungen,
- elterliche Risikofaktoren (Substanzabusus, vorherige Jugendamtsinterventionen, frühere Misshandlungen).

Ein von ihnen entwickelter Algorithmus ist hilfreich bei der Abschätzung der Wahrscheinlichkeit einer nichtakzidentellen Kopfverletzung (▣ Abb. 2).

Kennzeichen und Symptome

Terminologisch ist das deutsche Wort „schütteln“ eher ein Euphemismus als eine realistische Charakterisierung des SBS. Dies ist neben Unkenntnis des Syndroms vermutlich für entsprechende Freisprüche in deutschen Gerichten trotz nachgewiesenem NAHI verantwortlich [34].

Ein SBS mit nachfolgenden signifikanten neurologischen Schädigungen erfordert massives, heftiges, gewaltsames Hin- und Herschütteln des an den Oberarmen (mögliche Folge: Hämatome, Frakturen) oder Thorax (mögliche Folge: Rippenfrakturen) gehaltenen Kindes. Dies führt zu unkontrolliertem Umherrotie-

ren des kindlichen Kopfes und der Extremitäten (mögliche Folge: metaphysäre Frakturen). Nach Schilderungen geständiger Täter, Untersuchungen am Tiermodell und Berechnung theoretischer Modelle wird im Durchschnitt beim SBS für etwa 5–10 s mit einer Frequenz von 10- bis 30-mal geschüttelt (▣ Abb. 1, s. auch online gestelltes Video).

■ Um Gehirnschädigungen, wie sie für das SBS typisch sind, hervorzurufen, sind erhebliche physikalische Kräfte erforderlich.

Auf keinen Fall führen das volkstümliche Verständnis von „etwas schütteln“, „herumschlenkern“, hochnehmen eines Säuglings ohne Kopfunterstützung, hochwerfen, auf den Knien „hopsen“ lassen, die Vibrationen durch einen Rettungswagen-transport oder forscher, burschikoser oder ungeschickter Umgang mit einem Säugling zu diesen schweren Verletzungen [2, 4].

Dennoch kann die klinische Symptomatik bei weniger ausgeprägten Fällen unspezifisch sein und führt nach einer Untersuchung in über 30% der Fälle zu Fehldiagnosen wie „Irritabilität“, Enteritis, Infekt, Sepsisverdacht, „apparent life-threatening events“ (ALTE) etc. [22]. Dazu dürfte eine unbekannte Menge an „subklinisch“ geschüttelten Säuglingen zählen, die nie als solche diagnostiziert werden, dennoch ihren Anteil an späteren Entwicklungsstörungen und Behinderungen „unklarer Genese“ haben. Das Spektrum klinischer Symptome umfasst leichte neurologische Auffälligkeiten wie Irritabilität, Trinkschwäche, Schläfrigkeit, Somnolenz, reduzierten Allgemeinzustand bis hin zu Apathie, Koma, zerebrale Krampfanfälle, Apnoen, Temperaturregulationsstörungen, Erbrechen durch Hirndruck und Tod. In der überwiegenden Zahl der Fälle fehlt eine adäquate Anamnese, oder es werden banale Stürze, Fallenlassen oder Schütteln zur Wiederbelebung angegeben [23].

Prädisposition und Entstehung

Prädisponierend ist das Alter; das physiologische „Hauptschreialter“ kleiner Säuglinge überlappt mit dem Hauptinzidenz-

zeitraum der NAHI (2.–5. Lebensmonat). Schreien aufgrund von frühkindlichen Regulationsproblemen ist der einzige durchgängig nachweisbare Risikofaktor und Trigger. In der Regel kommt es über misslungene Beruhigungsversuche, zunehmenden Erfolgsdruck und Versagensgefühle zu einer zugespitzten Stresssituation und Hilflosigkeit. Infolge von Defiziten an Elternkompetenz, ungelösten biographischen Konflikten, Partnerkonflikten sowie fehlenden sozialen Ressourcen und Hilfen kommt es bei mangelhafter Impulskontrolle zum akuten Schütteln im Affekt. Auch wenn das Wissen um die Gefährlichkeit des Schüttelns nicht weit verbreitet ist und die „Intention“ meist nicht in der Zuefügung spezifischer Schädigungen liegen dürfte, zeigen Untersuchungen über geständige Täter das Bewusstsein um die Lebensgefährlichkeit des Handelns [10, 33].

Die American Academy of Pediatrics konstatiert, dass das Schütteln von derartiger Schwere ist, dass auch medizinisch nichtgebildeten Personen das Schädigende und potenziell Lebensgefährliche dieser Gewalthandlung offensichtlich ist. Somit stellt auch Schütteln zur Wiederbelebung keinen plausiblen Erklärungsmechanismus für ein signifikantes SBS dar [2, 4].

Prädisponierend für die gravierenden Folgen des Schüttelns sind der überproportional große Kopf des Säuglings mit relativ hoch sitzendem Gehirn, der höhere Wassergehalt des jungen Gehirns, die geringere Myelinisierung, ein relativ großer Subarachnoidalraum, die schwache Nackenmuskulatur mit fehlender Kopfhaltungskontrolle, die offenen Nähte und Fontanelle sowie die physische Hilflosigkeit und der Massenunterschied von etwa 10–20:1 zwischen Erwachsenen und Säuglingen. Ein durchschnittlicher erwachsener Mann (80 kg schwer, 1,8 m groß), der ein 4 kg schweres, 60 cm großes Baby schüttelt, würde in Relation von einem 5,4 m großen, 1,6 T schweren Riesen geschüttelt werden müssen. Der Begriff „shaken baby“ beschreibt zwar die statistisch hauptsächlich betroffene Altersgruppe, ist aber irreführend, da auch ältere Kinder betroffen sein können. Eine Kasuistik beschreibt sogar einen zu Tode geschüttelten Erwachsenen [32].

Rechtsmedizin 2007 · 18:9–16 DOI 10.1007/s00194-007-0482-7
© Springer Medizin Verlag 2007

B. Herrmann

Nichtakzidentelle Kopfverletzungen und Schütteltrauma. Klinische und pathophysiologische Aspekte

Zusammenfassung

Verletzungen des Zentralnervensystems, insbesondere das Schütteltrauma, führen bei über zwei Drittel der Überlebenden zu oft ausgeprägten neurologischen Folgeschäden; die Letalität beträgt 12–27%. Typisch ist die Konstellation subduraler Hämatome und meist ausgeprägter retinaler Blutungen mit schweren diffusen Hirnschäden, in der Regel ohne äußerlich sichtbare Verletzungen. Ein Schütteltrauma mit signifikanten Folgeschäden erfordert massives, heftiges, gewaltsames Schütteln eines Kindes, das zu unkontrolliertem Umherrotieren des Kopfes führt. Dadurch kommt es zu subduralen und retinalen Blutungen, die für die Prognose jedoch nicht entscheidend sind. Pathogenetisch wird die Kombination diffuser axonaler

Traumatisierung mit einer traumatischen Apnoe mit konsekutiver Hypoxie und Ischämie für die ausgeprägten Gehirnschäden bis hin zu einem diffusen Hirnödem angeschuldigt. Klinische Hinweise sind Irritabilität, Trinkschwierigkeiten, Somnolenz, Apathie, zerebrale Krampfanfälle, Erbrechen, Apnoen, Koma und Tod. Das Schütteltrauma ist eine syndromale Diagnose, die mithilfe der typischen Symptomkonstellation, der Fundoskopie und der zerebralen Bildgebung gestellt wird.

Schlüsselwörter

Schütteltrauma · „Shaken baby syndrome“ · Nichtakzidentelle Kopfverletzungen · Subdurale Hämatome · Retinale Blutungen · Körperliche Kindesmisshandlung

Non-accidental head injury and shaking baby syndrome. Clinical and pathophysiological aspects

Abstract

Traumatic brain injury, in particular the shaken baby syndrome, leads to significant neurological disability in more than two-thirds of surviving victims and is fatal in 12–27% of cases. It is characterized by a constellation of subdural hematoma and mostly marked retinal hemorrhaging with severe diffuse brain injury, usually without external signs of injuries. Shaken baby syndrome resulting in significant brain damage requires extensive, violent shaking of a child leading to uncontrolled rotation of the head. The resulting subdural and retinal hemorrhages are, however, not important for the prognosis. The combination of diffuse axonal injury and initial traumatic apnea leading to hypoxia, isch-

emia and intracranial hypertension is assumed to be responsible for the marked brain damage. Clinical symptoms are irritability, feeding problems, somnolence, apathy, cerebral convulsions, vomiting, apnea, coma and death. Shaking injury is a syndromic diagnosis dependant on the total picture of clinical, ophthalmological, radiological and brain imaging features.

Keywords

Non-accidental head injury · Shaken baby syndrome · Inflicted traumatic brain injury · Subdural hemorrhages · Retinal hemorrhages · Child abuse

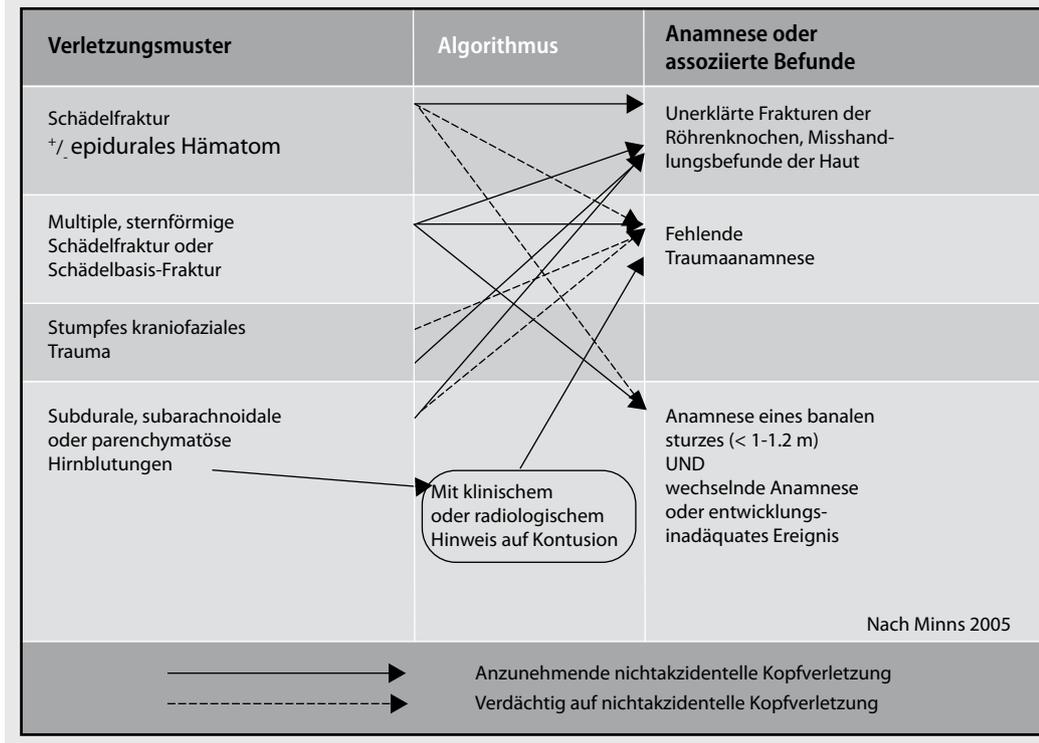


Abb. 2 ◀ Algorithmus zur Abschätzung der Wahrscheinlichkeit einer nichtakzidentellen Kopfverletzung

Pathophysiologie

Das forcierte Vor- und Zurückpendeln des Kopfes führt zum Hin- und Herschwingen des Kopfes und damit zu einer unterschiedlichen Beschleunigung von Hirngewebe und Schädelknochen. Dies bewirkt eine Abscherung des Gehirns gegenüber der am Knochen anhaftenden Dura mater mit einem konsekutiven Einriss der dazwischen senkrecht nach oben verlaufenden Brückenvenen und erklärt die SDB. Diese sind zwar ein wichtiger und häufiger Indikator von NAHI, für das Ausmaß der Hirnschädigung in der Regel jedoch von geringer oder fehlender Bedeutung, wie Erfahrungen aus akzidentellen Stürzen, Verkehrsunfällen und tierexperimentelle Arbeiten gezeigt haben. Ebenso wie die RB, die per se nur selten zu Visusstörungen führen, erfüllen beide eher die Funktion hinweisender Symptome in einer typischen Symptomkonstellation. Dies ist aus forensischer Sicht von herausragender Bedeutung, da ansonsten irreführende Schlussfolgerungen aus den zeitlichen Abläufen bei einem SBS gezogen werden (eigene gutachterliche Erfahrungen). So ist für isolierte, progrediente SDB bei Erwachsenen und Jugendlichen eine variable zeitliche Latenz zwischen

Trauma und klinischer Verschlechterung beschrieben („walk, talk and then deteriorate and die“), jedoch nur selten bei Kindern und nicht bei Säuglingen. Nur in Ausnahmefällen sind SDB beim SBS massenwirksam.

Beim SBS handelt es sich um eine primär diffuse Hirnschädigung, die immer eine sofortige neurologische Symptomatik nach sich zieht. Auch wenn diese in ihrer Ausprägung variabel ist, ist ein geschüttelter Säugling, der später signifikante klinisch-neurologische Folgen aufweist, niemals primär völlig unauffällig. Eine Progression ist durch die Ausbildung eines Hirnödems möglich [12, 16, 31].

■ **Der tatsächlich prognostisch relevante Mechanismus der Hirnschädigung ist nicht restlos geklärt und Gegenstand intensiver wissenschaftlicher Diskussion.**

Am plausibelsten ist eine komplexe Interaktion von diffusen traumatischen neuronalen Schäden in Verbindung mit hypoxischen, ischämischen und neurometabolisch-toxischen Mechanismen, die in die Endstrecke eines diffusen Hirnödems münden und durch sekundäre, inflammatorische Prozesse verstärkt werden.

Die klassische Theorie ist die der *diffusen axonalen Traumatisierung*. Das unkontrollierte Umherschwingen des Kopfes führt zu erheblichen Rotations- und Scherkräften, die zwischen grauer und weißer Substanz sowie zwischen den verschiedenen, unterschiedlich dichten Neuronenschichten wirken. Dadurch kommt es zu multiplen Abrissen neuronaler Verbindungen, dem so genannten diffusen axonalen Trauma („diffuse axonal injury“, DAI) und einem erheblichen diffusen Hirnparenchymschaden. Hieraus resultiert neben der sofort einsetzenden klinischen Symptomatik eine Vielzahl oft irreversibler neuronaler Funktionsausfälle, wie Seh-, Hör- und Sprachstörungen. Zusätzlich erfolgt eine Freisetzung von Neurotransmittern, insbesondere exzitatorischer Amine (Glutamat, Glycin, Aspartat), die weitere zytotoxische Effekte, Aufhebung der Gefäßautoregulation und Störungen der Hirndurchblutung auslösen. Vasospasmen führen dann zu weiteren Ischämien, Hypoxien, Zellschädigungen und ischämischen Insulten. Somit führen lokale und auch generalisierte Ischämien zu Hypoxie, Hirnödem und erhöhtem Hirndruck mit einer erneuten Potenzierung der Schäden. Neben der primären neuronalen Störung gibt es

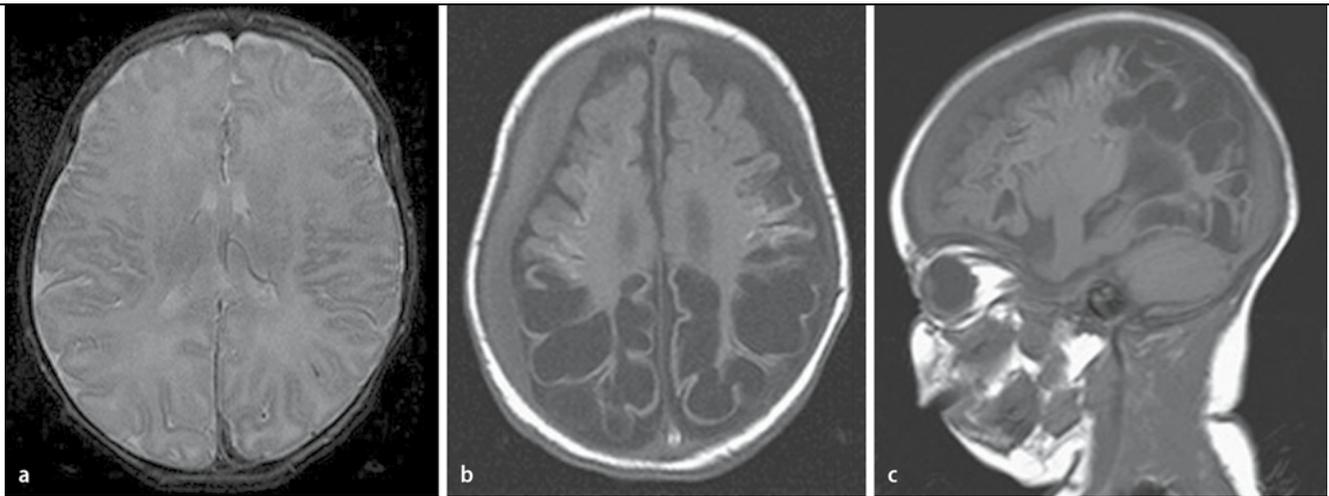


Abb. 3 ▲ **a** Zwei Monate alter Säugling, klinisch Apathie, retinale Blutungen, im Magnetresonanztomogramm leichte subdurale Blutung, **b** und **c**: Nach 6 Wochen zystische Leukomalazie und chronische subdurale Blutung, klinisch schweres Residualsyndrom

Hinweise für einen verzögerten neuronalen Zelltod durch intrakranielle Hypertension, apoptotische Mechanismen und auch sekundäre inflammatorische Prozesse. Durch die Ausschüttung von Zytokinen wie Interleukin- (IL-)8 und interzelluläres Adhäsionsmolekül- (ICAM)-1 kommt es zu einer anhaltenden, durch neutrophile Granulozyten vermittelten akuten und subakuten Inflammationsreaktion. Die beschriebenen Mechanismen waren in verschiedenen Studien durchweg qualitativ und quantitativ wesentlich schwerwiegender als bei akzidentellen zerebralen Verletzungen nachweisbar. Unsicher, aber zu vermuten ist in diesem Zusammenhang die Rolle repetitiver Schädigungen durch wiederholte Misshandlungen [19, 25].

Die zweite Theorie besagt, dass es durch Hyperextensionskräfte, Scherkräfte und axonale Traumatisierung im zervikalen Rückenmark und im zervikomedullären Übergang zu einer *traumatischen Apnoe* kommt. Diese wiederum führt über die konsekutive Hypoxie und Ischämie zu Hirnödemen und erhöhtem Hirndruck [13, 14]. Die oft schweren Folgeschäden resultieren aus den skizzierten Mechanismen. Da es sich vielleicht mit Ausnahme des Hirnödems jedoch nicht um einen „Alles-oder-nichts-Mechanismus“ handelt, ist von einem Kontinuum von subklinischer bis zu letaler Hirnschädigung mit entsprechend variabler, jedoch nie völlig fehlender klinisch-neurologischer Symptomatik auszugehen [2].

Retinale Blutungen

Retinale Blutungen finden sich bei 65–95% der NAHI-Opfer und können auch einseitig auftreten. Sie beruhen vermutlich ebenfalls hauptsächlich auf den zuvor genannten Rotations- und Schleuderkräften, die in der Orbita auf den Bulbus oculi einwirken. Daraus resultieren wiederum Scherkräfte zwischen den verschiedenen Schichten der retinalen Zellschichten mit Einriss retinaler Gefäße. Keine Bedeutung wird mittlerweile einer fortgeleiteten Erhöhung des Hirndrucks beigemessen. Wenngleich sowohl bei dem bei Erwachsenen beschriebenen Terson-Syndrom (nach intraokulär fortgeleitete intrakranielle Hämorrhagie) als auch bei der Purtscher-Retinopathie (RB durch erhöhten intrathorakalen Druck) eine gewisse Kopathologie diskutiert wurde, spielen diese aufgrund ihrer großen Seltenheit bei Kindern keine Rolle in der Ätiologie der RB. Sie sollten auch terminologisch nicht zu seiner Charakterisierung benutzt werden [1].

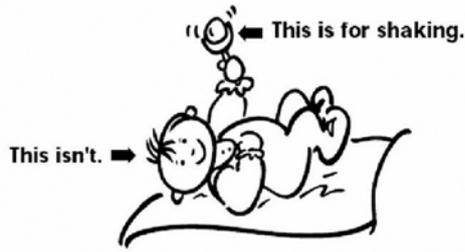
Retinale Blutungen sind nicht per se spezifisch für NAHI. Allerdings finden sich bei den unten aufgeführten Differenzialdiagnosen keine massiven, mehrschichtigen, intra-, sub- und präretinalen Blutungen, die oft bis an die Ora serrata reichen. Daher ist es wenig hilfreich, nur die reine An- oder Abwesenheit von RB in vermuteten SBS-Fällen zu dokumentieren, sondern immer müssen Art, Anzahl, Ausprägung, Schweregrad und Verteilung der Blutungen dezidiert beschrieben werden.

Finden sich begleitende Glaskörperblutungen, perimakuläre Falten oder eine traumatische Retinoschisis, gelten diese als *nahezu pathognomonisch* für ein SBS. Nach dem klinisch meist unproblematischen Ausschluss der nachfolgenden Differenzialdiagnosen können auch ausgeprägte RB per se als hochverdächtig gelten [1, 15, 27].

Diagnostik

Diagnostisch gesichert wird das SBS durch die typische Symptomkonstellation; hierbei schließt das Fehlen von RB die Diagnose nicht aus. Eine gründliche klinische Untersuchung bezüglich weiterer Hinweise auf eine Misshandlung sollte trotz der initial oft dominierenden schweren neurologischen Symptomatik nicht vergessen werden. Dies gilt insbesondere für subtile Hinweise wie leichte Prellungen oder Schürfwunden des behaarten Kopfes, Griffmarken an Thorax oder Oberarmen und andere Prädispositionsstellen einer Kindesmisshandlung [20].

In der apparativen Diagnostik wird in der Akutbeurteilung aus logistischen Gründen in der Regel die zerebrale Computertomographie (CCT) bevorzugt. Aufgrund der deutlich höheren Sensitivität ist nach der Stabilisierung des Kindes immer so bald wie möglich eine Magnetresonanztomographie und zur Einschätzung der Folgeschäden eine Kontrolle nach etwa 2–3 Monaten indiziert. Vorsicht ist mit der vorschnellen Zuordnung der SDB, insbesondere im CCT, in frische



Shaking a baby is never OK. Handle your baby with care.

und alte Hämatome geboten. Neuere Untersuchungen zeigen, dass unterschiedliche Densitäten gleichzeitig entstanden sein können und Mischungen frischen und koagulierten Blutes mit Liquor repräsentieren [26, 36].

Durch eine konventionelle zerebrale Sonographie lassen sich die oft subtilen SDB nicht sicher ausschließen. Die Stärke der Methode liegt dagegen in der Erfassung und der Verlaufsbeobachtung von Ischämien sowie Hirndruck durch die Dopplersonographie.

Die RB sollten aufgrund der höheren diagnostischen Sicherheit möglichst ophthalmologisch dokumentiert werden; hierbei sollten nach undilatierter sofortiger Untersuchung immer Verlaufskontrollen in Mydriasis erfolgen. Bei aufgrund eines primären Sepsis-/Meningitisverdachts durchgeführter Lumbalpunktion lässt sich häufig blutiger Liquor nachweisen. Aus einer zytologischen Blutungsalterbestimmung lassen sich dann u. U. zeitliche Eingrenzungen treffen [35]. Grundsätzlich sollte bei *allen Verdachtsfällen* auf ein SBS und auch auf eine Misshandlung (unter 3 Jahren) generell ein so genanntes Röntgenknochenscreening durchgeführt werden [4]. Labor- und Funktionsuntersuchungen haben einen begrenzten Stellenwert und dienen neben dem Ausschluss einer Gerinnungsstörung [Quick-Wert, partielle Thromboplastinzeit (PTT), Gerinnungszeit] eher der Einschätzung der Schwere der vorliegenden Verletzungen (Blutbild) bzw. dem Screening auf abdominelle Begleitverletzungen (Transaminasen, Lipase). Gelegentlich ist eine Glutaracidurie (s. Abschn. „Differenzialdiagnose“) durch die Untersuchung der organischen Säuren im Urin auszuschließen.

Der Einsatz biochemischer Marker ist bislang noch nicht als verlässlicher Parameter etabliert (s. Abschn. „Ausblick“).

Prognose

Aus der diffusen Parenchymschädigung, die wie die ischämischen Schäden sowohl lokal als auch generalisiert auftreten können, und den Folgen des erhöhten Hirndrucks durch ein Hirnödem resultieren die schweren Folgen des SBS in Form von oft gravierenden Entwicklungsstörungen, schweren Seh-, Hör- und Sprachausfällen bis hin zu bleibenden Behinderungen oder Tod. Aus den genannten Gründen ist das SBS eine der schwersten Formen der Kindesmisshandlung mit einer Mortalität von 12–27%. Einen Säugling zu schütteln, stellt somit ein potenziell lebensgefährliches Ereignis dar und ist in den USA im zweiten Lebenshalbjahr die häufigste Todesursache bei Kindern. Über zwei Drittel der Überlebenden erleiden mehr oder weniger schwere neurologische Folgeschäden, deren gesamtes Ausmaß sich oft erst im Lauf von Monaten bis Jahren vollständig herauskristallisiert. Auch nach zunächst symptomarmem Frühverlauf sind noch nach Jahren Spätfolgen in Form von Verhaltensstörungen, kognitiven Defiziten, Spätepilepsien u. a. beschrieben, sodass lediglich 10–20% der Opfer vollkommen symptomfrei bleiben. Die Spätfolgen sind oft mit multizystischer Enzephalopathie (■ **Abb. 3**), Porencephalie, Hirnatrophie, Mikrozephalie, zerebralen Anfallsleiden, mentaler Retardierung oder spastischen Plegien vergesellschaftet. Für die oft schlechte Prognose bezüglich des Visus sind weniger lokale Schäden der Retina oder des Glaskörpers verantwort-



Abb. 4 ◀ Kampagnen zur Prävention aus den USA und Schleswig Holstein. (http://www.kinderschutzbund-sh.de/kinderschutzbund/pdf/Flyer_baby_endg.pdf)

lich, sondern hauptsächlich die beschriebenen neuronalen Schäden durch diffuse axonale oder ischämische Schäden in der Sehbahn und Sehrinde und eine zusätzlich oft zu beobachtende Optikusatrophie. Erschwerend kommt hinzu, dass es sich in einem vermutlich signifikanten Teil der Fälle (Schätzungen gehen bis 30%), um repetitive Traumata handelt, ohne dass die Symptomatik zu klinischer Behandlung führt bzw. dort fehldiagnostiziert wird [5, 8, 11, 22].

Differenzialdiagnosen

Subdurale Blutungen anderer Genese

Subdurale Blutungen entstehen überwiegend traumatisch und werden auch bei *akzidentellen Traumata* gefunden, dann jedoch bis auf wenige Ausnahmen ohne begleitende RB. Banale Stürze aus geringen Höhen führen nicht zu gravierenden Verletzungen („Minor forces do not produce major trauma“). Aus einer Sturzhöhe von etwa 120–150 cm kommt es zwar zu unkomplizierten, linearen, parietalen Schädelfrakturen, aber nur sehr selten zu intrazerebralen Läsionen, die dann zumeist glimpflich verlaufen und nicht von RB und diffusen Hirnparenchymschäden begleitet sind. Eine Metaanalyse von 25 Studien mit 4671 beobachteten „echten“ Unfallsstürzen wies nur in geringer Prozentzahl unkomplizierte Schädelfrakturen auf und in weit unter 1% leichtere intrakranielle Blutungen ohne Netzhautblutungen und ohne neurologische Folgeschäden [2]. *Geburtstraumatische Blutungen* sind selten schwerwiegend und dann in der Regel mit einem entsprechenden Geburtsverlauf korreliert.

Hirngefäßaneurysmen finden sich im Gegensatz zu Erwachsenen bei Kindern selten und sind nicht mit RB assoziiert. *Gerinnungsstörungen* äußern sich selten monosymptomatisch durch Hirnblutungen und lassen sich durch die entsprechende Diagnostik in der Regel unproblematisch ausschließen. Allerdings finden sich auch bei NAHI sekundäre PTT-Verlängerungen, deren Ausmaß mit der Schwere der Kopfverletzung und einer ungünstigen Prognose korreliert [21]. Eine *Herpesvirusenzephalitis* kann zu subduralen Hämatomen führen, ist anhand des klinischen Verlaufs jedoch in der Regel gut differenzierbar. Auch eine *Glutar-azidurie Typ I* kann – eher bei älteren Säuglingen und Kleinkindern zwischen 6 und 18 Monaten – zu SDB und RB führen. Letztere sind jedoch leichter ausgeprägt und nicht mit Glaskörperbeteiligung oder Retinoschisis assoziiert. Typische MRT-Befunde, ein vorangehender Makrozephalus und im Zweifelsfall die Untersuchung der organischen Säuren im Urin, erlauben die Abgrenzung zum ST [18].

Retinale Blutungen anderer Genese

Retinale Blutungen werden in Ausnahmefällen bei leichteren Unfällen gefunden, kommen aber auch bei schweren Unfällen selten vor. Weitere, in der Regel gut abgrenzbare Differenzialdiagnosen sind *Gerinnungsstörungen*, *Leukosen*, *Kohlenmonoxidvergiftungen* oder *schwere Enzephalitiden* ([29] in diesem Heft). Geburtstraumatische RB treten bei bis zu 40% aller Neugeborenen auf und sind meist nur 1–2, in Einzelfällen längstens 3–4 Wochen postnatal nachweisbar. In der Regel ist der Charakter der Blutungen der oben genannten Differenzialdiagnosen jedoch leichter und von eher vereinzelter, petechialer Morphologie als die ausgeprägten, schwerwiegenden bei NAHI [1, 6].

Ausblick

Der Einsatz biochemischer Marker zum Nachweis einer traumatischen Gehirnschädigung und eine mögliche Korrelation der gemessenen Werte hinsichtlich einer akzidentellen oder nichtakzidentellen Ätiologie werden in den letzten Jahren zu-

nehmend untersucht. Trotz bislang nicht eindeutiger Ergebnisse ist v. a. für die neuronenspezifische Enolase (im Liquor) und das Protein S-100 (im Serum) der Trend höherer Werte bei nichtakzidentellen Hirnverletzungen beschrieben [7].

Therapie, Intervention und Prävention

Während die akuten therapeutischen Interventionen im Bereich der pädiatrischen, neuropädiatrischen und gelegentlich neurochirurgischen Intensivmedizin angesiedelt sind, ist für die Dauerbetreuung der oft schwer geschädigten Kinder eine umfassende neuropädiatrische Betreuung, Rehabilitation und Förderung von großer Bedeutung. Diese beinhalten je nach Verlauf krankengymnastische, Seh-, Hör- oder allgemeine Frühförderkonzepte, Ergotherapie, Logopädie und Heilpädagogik. Neuere Arbeiten zeigen bei Kindern mit schweren akzidentellen Hirntraumata neben akuten neuroendokrinen Störungen gehäuft auch langfristige Störungen in Form einer Hypophysenvorderlappeninsuffizienz mit Wachstumshormonmangel und Hypogonadismus. Wenngleich bislang nicht gezielt bei NAHI untersucht, sollte dies bei der Dauerbetreuung berücksichtigt werden.

Die *Intervention* unterscheidet sich zunächst nicht von den allgemeinen Prinzipien der Intervention bei Kindesmisshandlung. Nach gründlicher Anamnese, somatischer Diagnostik und Diagnosesicherung werden, je nach lokalen Ressourcen, direkt oder über eine multiprofessionelle Kinderschutzgruppe, mit dem Jugendamt die Risiken und die Ressourcen der betroffenen Familie analysiert. Die Entscheidung, ob ein potenziell lebensgefährlich verletztes Kind in der dafür verantwortlichen Umgebung bleiben kann, ist Gegenstand von Kontroversen, ebenso wie die Frage einer Strafanzeige aufgrund der Schwere der erfolgten Körperverletzung. Die Meinungen hierzu sind oft emotional und tendenziell; Entscheidungen sollten sich jedoch strikt an Wohl und Schutz des Kindes orientieren. Die letztendliche Entscheidung über den Verbleib des Kindes trifft das Familiengericht auf Grundlage der Informationen durch das Jugendamt.

Aufgrund der häufig schlechten Prognose sind *präventive Maßnahmen* mehr als wünschenswert. Ansätze ergeben sich beispielsweise in Form einer Etablierung von häuslichen Besuchs- und Beratungsprogrammen für Risikofamilien, der pädiatrischen Identifizierung von Schreikindern und ihrer Behandlung in so genannten Schreibabyambulanzen. Weiterhin zu fordern sind die Integration von aufklärenden Inhalten und Broschüren in das bestehende Vorsorgekonzept (insbesondere U2–U5) und auch öffentliche Kampagnen, wie sie v. a. in den USA verbreitet sind. Konzepte hierzu liegen aus den USA (<http://www.dontshake.com>, <http://www.shakenbaby.com>) und der Schweiz, vereinzelt auch aus Deutschland vor. Hier ist besonders die Broschüre des Kinderschutzbundes aus Schleswig-Holstein hervor zu heben (■ **Abb. 4**).

Fazit für die Praxis

Trotz kontroverser Aspekte und methodischer Probleme gilt das SBS bzw. NAHI als klar definierbare klinische Entität im Sinne einer syndromalen Diagnose. Aus dem derzeit akzeptierten pathophysiologischen Konzept und aus Studien mit geständigen Tätern kann gefolgert werden, dass bei signifikant geschüttelten Kindern keine zeitliche Latenz bezüglich einer auch für Laien erkennbaren klinischen Auffälligkeit anzunehmen ist. Die für ein SBS typischen Folgeschäden beruhen nicht auf banalen Mechanismen, einschließlich Reanimationsmaßnahmen. Insbesondere bei Säuglingen mit unklarer neurologischer Symptomatik und bei unklaren Todesfällen jüngerer Kinder ist immer klinisch bzw. autoptisch eine ursächliche NAHI auszuschließen.

Korrespondenzadresse

Dr. B. Herrmann



Ärztliche Kinderschutz- und Kindergynäkologieambulanz, Kinderklinik des Klinikum Mönchebergstr. 43, 34125 Kassel
herrmann@klinikum-kassel.de

Interessenkonflikt. Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Adams G, Ainsworth J, Butler L et al. (2004) Update from the Ophthalmology Child Abuse Working Party. *Eye* 18: 795–798
2. Alexander RC, Levitt CJ, Smith WL (2001) Abusive head trauma. In: Reece RM, Ludwig S (eds) *Child abuse – Medical diagnosis and management*, 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 47–80
3. American Academy of Pediatrics (AAP) (2000) Diagnostic imaging of child abuse (Statement from the Section on Radiology). *Pediatrics* 105: 1345–1348
4. American Academy of Pediatrics (AAP) Committee on Child Abuse and Neglect (2001) Shaken baby syndrome: rotational cranial injuries-technical report. *Pediatrics* 108: 206–210
5. Barlow KM, Thomson E, Johnson D, Minns RA (2005) Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics* 116: e174–185
6. Bays J (2001) Conditions mistaken for child abuse. In: Reece RM, Ludwig S (eds) *Child abuse – Medical diagnosis and management*, 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 177–206
7. Berger RP, Pierce MC, Wisniewski SR et al. (2002) Neuron-specific enolase and S100B in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in infants and children. *Pediatrics* 109: e31
8. Bonnier C, Nassogne M-C, Evrard P (1995) Outcome and prognosis of whiplash shaken infant syndrome: late consequences after a symptom-free interval. *Dev Med Child Neurol* 37: 943–956
9. Caffey J (1974) The whiplash shaken infant syndrome. *Pediatrics* 54: 396–403
10. Davies WH, Garwood MM (2001) Who are the perpetrators and why do they do it? In: Lazoritz S, Paluski VJ (eds) *The shaken baby syndrome. A multidisciplinary approach*. The Haworth Maltreatment and Trauma Press, Binghamton; co-published as *J Aggress Maltreatm Trauma* 5(1): 41–54
11. Duhaime AC, Christian C, Moss E, Seidl T (1996) Long-term outcome in infants with shaking-impact syndrome. *Pediatr Neurosurg* 24: 292–298
12. Feldman KW, Bethel R, Shugerman RP et al. (2001) The cause of infant and toddler subdural hemorrhage: a prospective study. *Pediatrics* 108: 636–646
13. Geddes JF, Hackshaw AK, Vowles GH et al. (2001) Neuropathology of inflicted head injury in children. I. Patterns of brain damage. *Brain* 124: 1290–1298
14. Geddes JF, Vowles GH, Hackshaw AK et al. (2001) Neuropathology of inflicted head injury in children. II. Microscopic brain injury in infants. *Brain* 124: 1299–1306
15. Gilliland MG, Luckenbach MW, Chenier TC (1994) Systemic and ocular findings in 169 prospectively studied child deaths: retinal hemorrhages usually mean child abuse. *Forensic Sci Int* 68: 117–132
16. Gilliland MG (1998) Interval duration between injury and severe symptoms in nonaccidental head trauma in infants and young children. *J Forensic Sci* 43: 723–725
17. Guthkelch AN (1971) Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries. *BMJ* 2: 430–431
18. Hartley LM, Khwaja OS, Verity CM (2001) Glutaric aciduria type 1 and nonaccidental head injury. *Pediatrics* 107: 174–176
19. Haseler LJ, Phil M, Arcinue E et al. (1997) Evidence from proton magnetic resonance spectroscopy for a metabolic cascade of neuronal damage in shaken baby syndrome. *Pediatrics* 99: 4–14
20. Herrmann B (2002) Körperliche Misshandlung von Kindern. Somatische Befunde und klinische Diagnostik. *Monatsschr Kinderheilkd* 150: 1324–1338
21. Hymel KP, Abshire TC, Luckey DW, Jenny C (1997) Coagulopathy in pediatric abusive head trauma. *Pediatrics* 99: 371–375
22. Jenny C, Hymel KP, Ritzen A et al. (1999) Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA* 281: 621–626
23. Jenny C (2003) Methods of presentation of inflicted childhood neurotrauma. In: Reece RM, Nicholson CE (eds) *Inflicted childhood neurotrauma. Proceedings of a conference*. Bethesda, October 10–11, 2002. American Academy of Pediatrics, Chicago, pp 49–64
24. Keenan H, Sege R (2003) Nomenclature, definitions, incidence and demographics of inflicted childhood neurotrauma. In: Reece RM, Nicholson CE (eds) *Inflicted childhood neurotrauma. Proceedings of a conference*. Bethesda, October 10–11, 2002. American Academy of Pediatrics, Chicago, pp 3–16
25. Kochanek PM, Berger RP, Gilles EE, Adelson PD (2003) Biochemical, metabolic, and molecular responses in the brain after inflicted childhood neurotrauma. In: Reece RM, Nicholson CE (eds) *Inflicted childhood neurotrauma. Proceedings of a conference*. Bethesda, October 10–11, 2002. American Academy of Pediatrics, Chicago, pp 191–220
26. Küker W, Schöning M, Krägeloh-Mann I, Nägele T (2006) Shaken baby syndrome. Bildgebende Methoden zur Erkennung einer schwer wiegenden Form der Säuglingsmisshandlung. *Monatsschr Kinderheilkd* 154: 659–668
27. Levin AV (2001) Ocular manifestations of child abuse. In: Reece RM, Ludwig S (eds) *Child abuse: medical diagnosis and management*, 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 97–108
28. Lloyd B (1998) Subdural haemorrhages in infants: almost all are due to abuse but abuse is often not recognised. *BMJ* 317: 1533–1538
29. Matschke J, Glatzel M (2007) Ophthalmopathologische Aspekte des nichtakzidentellen Schädel-Hirn-Traumas bei Säuglingen und Kleinkindern. *Rechtsmedizin* 18:36–41
30. Minns RA, Brown JK (2005) Neurological perspectives of non-accidental head injury and whiplash/shaken baby syndrome: an overview. In: Minns RA, Brown JK (eds) *Shaking and other non-accidental head injuries in children*. *Clin Dev Med* 162: 1–105
31. Nashelsky B, Dix JD (1995) The time interval between lethal infant shaking and onset of symptoms: a review of the shaken baby syndrome literature. *Am J Forensic Med Pathol* 16: 154–157
32. Pounder DJ (1997) Shaken adult syndrome. *Am J Forensic Med Pathol* 18: 321–324
33. Starling SP, Patel S, Burke BL et al. (2004) Analysis of perpetrator admissions to inflicted traumatic brain injury in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 158: 454–458
34. Stenger RD, Weinke H, Philipp K-P et al. (2005) Das Schütteltrauma – Eine verdeckte Form der Kindesmisshandlung? *Padiatr Prax* 66: 441–451 (vgl. dazu Kommentar: Herrmann B, Püschel K, Spermhake J, Thyen U (2005) Leserbrief – Das Schütteltrauma. *Padiatr Prax* 67: 294–299
35. Thomsen H, Klinggräff C von, Rudolph J (1998) Forensische Aspekte beim „Schütteltrauma eines Säuglings“. *Monatsschr Kinderheilkd* 146: 875–878
36. Tung GA, Kumar M, Richardson RC et al. (2006) Comparison of accidental and nonaccidental traumatic head injury in children on noncontrast computed tomography. *Pediatrics* 118: 626–633