

ZNS-Verletzungen bei Kindesmisshandlungen – das Shaken Baby Syndrom

Bernd Herrmann

Misshandlungsbedingte Verletzungen des Zentralnervensystems haben die höchste Morbidität und Mortalität bei misshandelten Kindern. Die größte klinische Bedeutung hat das Schütteltrauma des Säuglings oder Shaken Baby Syndrom (SBS). Darunter wird die Konstellation aus subduralen Hämatomen, ausgeprägten retinalen Blutungen und schweren und prognostisch ungünstigen, diffusen Hirnschäden durch schweres Schütteln eines Säuglings verstanden. Ein SBS in seiner vollen Ausprägung erfordert massivstes, heftiges, gewaltsames Hin- und Herschütteln eines Kindes welches zu unkontrolliertem Umherrotieren des kindlichen Kopfes führt. Um Gehirnschädigungen, wie sie für das SBS typisch sind, hervorzurufen, sind erhebliche physikalische Kräfte erforderlich. Das Spektrum klinischer Symptome umfasst Irritabilität, Trinkschwierigkeiten, Somnolenz, Apathie, cerebrale Krampfanfälle, Apnoen, Temperaturregulationsstörung und Erbrechen durch Hirndruck. Diagnostisch gesichert wird das SBS durch die typische Symptomkonstellation, die Fundoskopie, das initiale CCT und im Verlauf durch ein MRT. Die Prognose ist schlecht: Über zwei Drittel der Überlebenden erleiden mehr oder weniger schwere neurologische Folgeschäden in Form von Entwicklungsstörungen, schweren Seh-, Hör- und Sprachausfällen bis hin zu bleibenden Behinderungen oder Tod; die Mortalität beträgt 12–27%.

Einführung

10–20% der Misshandlungen betreffen das Zentralnervensystem. Diese Verletzungen haben die gravierendsten Auswirkungen im Sinne höchster Morbidität und Mortalität bei misshandelten Kindern. Nach einer amerikanischen Arbeit sind 80% der Todesfälle an ZNS-Verletzungen im Säuglingsalter auf nicht akzidentelle Verletzungen zurück zu führen, insgesamt stellen sie die häufigste misshandlungsbedingte Todesursache dar (75%). Intrakranielle Verletzungen entstehen durch direkte Gewalteinwirkung in Form von Schlägen, Stößen oder Hinschmeißen des Kindes oder posthypoxisch durch Würgen, Thoraxkompression oder Bei-

nahe-Ersticken. Letztere können bei chronisch rezidivierendem Verlauf zu ausgeprägten ischämischen Hirnschäden führen. Vernachlässigungen können zu Störungen der Hirnentwicklung durch Malnutrition oder sensorische Deprivation führen. Subdurale Hämatome ohne adäquate Erklärung sind im Gegensatz zu epiduralen Hämatomen generell verdächtig auf eine nicht akzidentelle Genese (Lloyd 1998, Feldman 2001).

Shaken Baby Syndrom

Die größte klinische Bedeutung hat das Schütteltrauma des Säuglings oder **Shaken Baby Syndrom** (Synonyme: shaken infant syndrome, whiplash shaken infant,

shake impact trauma, shake slam trauma; nachfolgend *SBS*). Von Caffey und Guthkelch Anfang der 1970er Jahre erstmals beschrieben, wird darunter die Koinzidenz subduraler Hämatome, retinaler Blutungen, gelegentlich auch Humerus-, Rippen- oder metaphysärer Frakturen mit oft schweren und prognostisch ungünstigen, diffusen Hirnschäden durch schweres Schütteln eines Säuglings verstanden. Ein zusätzliches Hinschmeißen des Kindes und damit Aufprall des Schädels („Shake-Impact-Syndrom“) verschlimmert die Folgen des reinen Schüttelns. Charakteristisch sind in der Regel fehlende äußere Verletzungen bei gleichzeitig schwer zerebral traumatisierten



Abb. 1: Nach Täteraussagen rekonstruierter Ablauf beim Shaken Baby Syndrom (Graphik: Brigitte Herrmann)

Kindern (Alexander 2001, Thyen 1991).

Ein SBS in seiner vollen Ausprägung erfordert **massivstes, heftiges, gewaltsames Hin- und Herschütteln** des an den Oberarmen (Folge: Hämatome, Frakturen) oder Thorax (Folge: Rippenfrakturen) gehaltenen Kindes. Dies führt zu unkontrolliertem Umherrotieren des kindlichen Kopfes sowie der Extremitäten (Folge: metaphysäre Frakturen). Nach Schilderungen geständiger Täter, Untersuchungen am Tiermodell und Berechnung theoretischer Modelle, wird im Durchschnitt beim SBS für etwa 5–10 Sekunden mit einer Frequenz von 10- bis 30-mal geschüttelt (Abb. 1). Um Gehirnschädigungen, wie sie für das SBS typisch sind, hervorzurufen, sind erhebliche physikalische Kräfte erforderlich. Auf keinen Fall führt das volkstümliche Verständnis von „etwas Schütteln“, „Herumschlenkern“, Hochnehmen eines Säuglings ohne Kopfunterstützung, die Vibrationen durch einen Rettungswagentransport oder forscher, burschikoser oder ungeschickter Umgang mit einem Säugling zu diesen schweren Verletzungen. Die American Academy of Pediatrics konstatiert, dass das Schütteln von derartiger Schwere ist, dass **auch medizinisch nicht gebildeten Personen das Schädigende und potenziell Lebensgefährliche dieser Gewalthandlung offensichtlich ist**

(AAP 2001, Duhaime 1998, Conway 1998).

Dennoch kann die klinische Symptomatik bei weniger ausgeprägten Fällen unspezifisch sein und führt nach einer Untersuchung in über 30% zu Fehldiagnosen wie „Irritabilität“, Enteritis, Infekt, Sepsisverdacht, ALTE, etc. (Jenny et al. 1999, Morris 2000). Dazu dürfte eine unbekannte Anzahl von „subklinisch“ geschüttelten Säuglingen zählen, die nie als solche diagnostiziert werden, dennoch womöglich ihren Anteil an späteren Entwicklungsstörungen und Behinderungen „unklarer Genese“ haben. Das Spektrum klinischer Symptome umfasst leichte neurologische Auffälligkeiten wie Irritabilität, Trinkschwäche, Schläfrigkeit, Somnolenz, reduzierter Allgemeinzustand bis hin zu Apathie, Koma, cerebralen Krampfanfällen, Apnoen, Temperaturregulationsstörungen, Erbrechen durch Hirndruck und Tod. In der überwiegenden Zahl der Fälle fehlt eine adäquate Anamnese, oder es werden Stürze, Fallenlassen oder Schütteln zur Wiederbelebung angegeben (Alexander 2001, Conway 1998).

Prädisposition

Prädisponierend ist das Alter – das physiologische „**Hauptschreialter**“ **kleiner Säuglinge** überlappt mit dem Hauptinzidenzzeitraum des SBS. Schreien

ist der einzige durchgängig nachweisbare Risikofaktor (Lazoritz 2001). Weiterhin disponieren zu den gravierenden Folgen des SBS der überproportional große Kopf des Säuglings mit relativ hochsitzendem 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. 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 letal geschüttelten Erwachsenen (Pounder 1997).

Pathogenese der ZNS-Schädigung

Das forcierte Vor- und Zurückpendeln des Kopfes führt zu Hin- und Herschwingen des Kopfes und damit zu einer unterschiedlichen Beschleunigung von Hirngewebe und Schädelknochen. Dies bewirkt eine Abscherung des Gehirnes gegenüber der am Knochen anhaftenden Dura mater mit einem konsekutiven Einriss der dazwischen senkrecht nach oben verlaufenden Brückenvenen und erklärt die subduralen Blutungen (Thyen 1991). Diese sind zwar ein wichtiger und häufiger Indikator einer Misshandlung, für das Ausmaß der Hirnschädigung in der Regel jedoch von geringer oder fehlender Bedeutung, wie die Erfahrungen aus akzidentellen Stürzen, Verkehrsunfällen und tierexperimentellen Arbeiten gezeigt haben. Ebenso wie die retinalen Blutungen, die per se nur selten zu Visusstörungen führen, erfüllen subdurale Blutungen eher die Funktion hinweisender Symptome in einer typischen Symptomkonstellation. Dies ist aus forensischer Sicht von herausragender Bedeutung, da ansonsten irre-

führende Schlussfolgerungen aus den zeitlichen Abläufen bei einem SBS gezogen werden (eigene gutachterliche Erfahrungen). So ist für isolierte, progrediente subdurale Hämatom bei Erwachsenen und Jugendlichen eine variable zeitliche Latenz zwischen Trauma und klinischer Verschlechterung beschrieben („walk, talk and die“), jedoch nur selten bei Kindern und so gut wie nie bei Säuglingen.

Im Gegensatz dazu handelt es sich beim SBS 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 niemals primär völlig unauffällig. Eine Progression ist durch die Ausbildung eines Hirnödems möglich, jedoch nur in Ausnahmefällen ist das subdurale Hämatom beim SBS massenwirksam (Nashelsky 1995, Gilliland 1998, Feldmann 2001).

Der tatsächlich prognostisch relevante Mechanismus der Hirnschädigung ist Gegenstand intensiver wissenschaftlicher Diskussion. Am plausibelsten erscheinen zwei Hypothesen, die vermutlich in enger Wechselwirkung stehen und neben lokalen Schäden über komplexe neurometabolische Kaskaden in der Endstrecke eines diffusen Hirnödems münden. **Die klassische Theorie** ist die der **diffusen axonalen Traumatisierung**. Das unkontrollierte Umherspringen des Kopfes führt zu erheblichen Rotations- und Scherkräften, die zwischen grauer und weißer Substanz und zwischen den verschiedenen, unterschiedlich dichten Neuronenschichten wirken. Dadurch kommt es zu multiplen Abrissen neuronaler Verbindungen, dem so genannten diffusen axonalem Trauma („Diffuse axonal injury“, DAI) und einem erheblichen diffusen Hirnparenchymschaden. Hieraus resultieren eine Vielzahl oft irreversibler Funktionsausfälle, wie Seh-, Hör-, und Sprachstörungen. Zusätzlich erfolgt eine Freisetzung

von Neurotransmittern, insbesondere exzitatorischer Amine, womit es zu weiteren zytotoxischen Effekten und Aufhebung der Gefäßautoregulation und Störungen der Hirndurchblutung kommt. Vasospasmen führen dann zu weiteren Ischämien, Hypoxien, Zellschädigungen und ischämischen Insulten. Somit führen lokale als auch generalisierte Ischämien zu Hypoxie, Hirnödem und erhöhtem Hirndruck, mit wiederum Potenzierung der Schäden (Haseler 1997, Saternus 2000).

Die zweite Theorie besagt, dass es durch Hyperextensionskräfte als auch Scherkräfte und axonale Traumatisierung im cervicalen Rückenmark und im cervicomedullären Übergang zu einer **traumatischen Apnoe** kommt. Diese wiederum führt über die konsekutive Ischämie zum Hirnödem und erhöhten Hirndruck (Geddes 2001a, b, 2003). 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 „leichter“ bis zu letaler Schädigung mit entsprechend variabler, jedoch nie fehlender klinisch-neurologischer Symptomatik auszugehen (AAP 2001, Alexander 2001, Hymel 1998).

Pathogenese der retinalen Blutungen beim SBS

Retinale Blutungen (Abb. 3) finden sich in 65–95% der Opfer eines SBS. Sie sind in ihrer Entstehung nicht restlos geklärt, beruhen aber 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 retinalen Zellschichten mit Einriss retinaler Gefäße. Keine wesentliche Bedeutung wird mittlerweile einer fortgeleiteten Erhöhung des Hirndrucks beigemessen. Wenngleich sowohl bei

dem bei Erwachsenen beschriebenen Terson Syndrom (nach intraokulär fortgeleitete inkraniale Hämorrhagie) als auch bei der Purtscher Retinopathie (retinale Blutungen durch erhöhten intrathorakalen Druck) eine gewisse Ko-Pathologie diskutiert wurde, spielen sie aufgrund ihrer großen Seltenheit bei Kindern vermutlich keine Rolle in der Ätiologie der retinalen Blutungen. Sie sollten auch terminologisch nicht zu seiner Charakterisierung benutzt werden. Die Blutungen können auch einseitig auftreten.

Retinale Blutungen sind nicht spezifisch für ein SBS. Allerdings finden sich bei den unten aufgeführten Differenzialdiagnosen so gut wie nie massive, intra-, sub- und präretinale Blutungen. Daher ist es wenig hilfreich, nur die reine An- oder Abwesenheit retinaler Blutungen in vermuteten SBS-Fällen zu dokumentieren, sondern immer die Art, Anzahl, Ausprägung, Schweregrad und Verteilung der Blutungen dezidiert zu beschreiben. **Begleitende Glaskörperblutungen oder eine traumatische Retinoschisis gelten als pathognomonisch für ein SBS.** Nach dem klinisch meist unproblematischen Ausschluss der nachfolgenden Differenzialdiagnosen können **auch ausgeprägte retinale Blutungen per se als nahezu pathognomonisch** gelten (Gilliland 1994, Levin 2001, Ophthalmology Child Abuse Working Party 1999, 2004).

Diagnostik

Diagnostisch gesichert wird das SBS durch die typische Symptomkonstellation, wobei **das Fehlen retinaler Blutungen die Diagnose nicht ausschließt**. 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 Schürfungen des behaarten Kopfes, Griffmarken an Thorax oder Oberarmen und andere Prä-

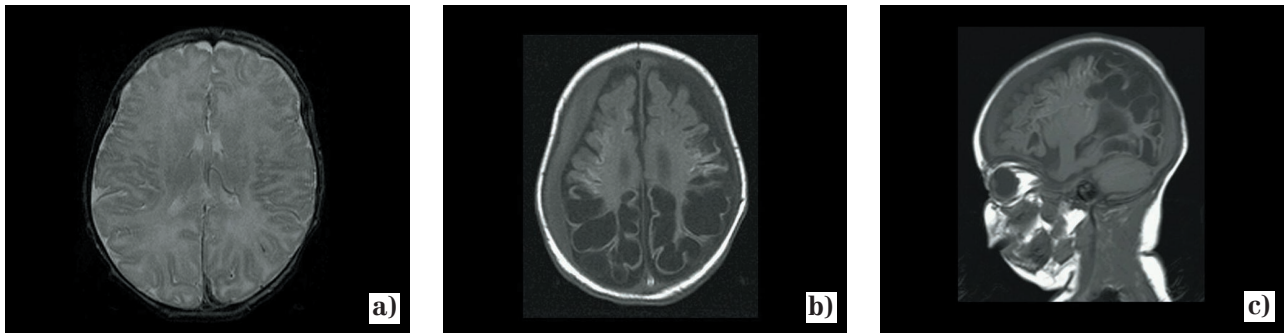


Abb. 2:

a) 2 Monate alter Säugling, klinisch Apathie, retinale Blutungen, im MRT leichte subdurale Blutung; b) und c) nach 6 Wochen zystische Leukomalazie und chronische subdurale Blutung; klinisch schweres Residualsyndrom

dilektionsstellen einer Kindesmisshandlung (Herrmann 2002, 2005).

In der apparativen Diagnostik wird in der Akutbeurteilung aus logistischen Gründen in der Regel die zerebrale Computertomografie bevorzugt. Aufgrund der deutlich höheren Sensitivität ist nach Stabilisierung des Kindes immer eine Magnetresonanztomografie so bald wie möglich und – zur Einschätzung der Folgeschäden – eine Kontrolle nach etwa 2–3 Monaten indiziert. Vorsicht ist geboten mit der vorschnellen Zuordnung subduraler Hämatome unterschiedlicher Densität insbesondere im CCT in frische und alte Hämatome. Neuere Untersuchungen zeigen, dass diese gleichzeitig entstanden sein können (Zimmermann 2001).

Die retinalen Blutungen sollten aufgrund der höheren diagnostischen Sicherheit möglichst ophthalmologisch dokumentiert werden, wobei nach sofortiger Untersuchung immer Verlaufskontrollen in Mydriasis erfolgen sollten. Bei aufgrund eines primären Sepsis-/Meningitisverdacht durchgeführter Lumbalpunktion lässt sich häufig blutiger Liquor nachweisen. Aus einer zytologischen Blutungsalterbestimmung lassen sich dann unter Umständen zeitliche Eingrenzungen treffen (Thomsen 1998). Grundsätzlich sollte bei allen Verdachtsfällen auf ein SBS als auch auf eine Misshandlung generell ein so genanntes

Röntgen-Knochenscreening durchgeführt werden (AAP 2000). Labor- und Funktionsuntersuchungen haben einen begrenzten Stellenwert und dienen neben dem Ausschluss einer Gerinnungsstörung (Quick, PTT, Gerinnungszeit) eher der Einschätzung der Schwere der vorliegenden Verletzungen (Blutbild) bzw. dem Screening auf abdominelle Begleitverletzungen (Transaminasen, Lipase). Gelegentlich ist eine Glutarazidurie (siehe Differenzialdiagnose) per Urinuntersuchung auszuschließen. Der Einsatz biochemischer Marker ist bislang noch nicht verlässlich etabliert (siehe Ausblick).

Prognose

Aus der diffusen Parenchymschädigung, die wie die ischämischen Schäden sowohl lokal als auch generalisiert auftreten können, und den Folgen erhöhten Hirndruckes 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 Über-

lebenden erleiden mehr oder weniger **schwere neurologische Folgeschäden**, deren gesamtes Ausmaß sich oft erst im Lauf von Monaten vollständig herauskristallisiert. Auch nach zunächst symptomarmen Frühverlauf sind noch nach Jahren Spätfolgen in Form von Verhaltensstörungen, kognitiven Defiziten, Spätepilepsien und anderen Entwicklungsauffälligkeiten beschrieben (Bonnier 1995). Sie sind oft vergesellschaftet mit **multizystischer Enzephalopathie** (Abb. 2), Porenzephalie, Hirnatrophie, Mikrozephalie, cerebralen Anfallsleiden, mentaler Retardierung oder spastischer infantiler Zerebralparese (Duhaime 1996, Ewing-Cobbs 1999). Für die oft **schlechte Prognose bezüglich des Visus** sind weniger lokale Schäden der Retina oder des Glaskörpers verantwortlich, sondern hauptsächlich die beschriebenen neuronalen Schäden durch diffuse axonale oder ischämische Schäden in der Sehbahn und Sehrinde und eine oft zusätzlich zu beobachtende **Optikusatrophie** (Levin 2001). 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 (Alexander 2001, Jenny 1999).

Eine seltene Variante des SBS stellt das so genannte „**Tin ear**“-**Syndrom** dar, bei dem der Kopf

des Kindes durch eine heftige Ohrfeige in rotierende Akzeleration versetzt wird. Klinische Befunde umfassen ein isoliertes Hämatom des Ohres, ein ipsilaterales subdurales Hämatom, retinale Blutungen und ein Hirnödem bzw. diffuse axonale Schädigung analog dem SBS. Vier Kasuistiken sind dazu veröffentlicht, alle mit letalem Ausgang (Hanigan 1986).

Differenzialdiagnosen

Subdurale Hämatome entstehen überwiegend traumatisch und werden auch bei **akzidentellen Traumata** gefunden, dann jedoch bis auf wenige Ausnahmen ohne begleitende retinale Blutungen. Banale Stürze aus geringen Höhen führen nicht zu gravierenden Verletzungen („Minor forces do not produce major trauma.“ – Alexander 2001). Aus einer Sturzhöhe bis etwa 120 bis 150 cm kommt es zwar zu unkomplizierten, linearen, parietalen Schädelfrakturen, aber nur sehr selten zu intrazerebralen Läsionen, die zudem glimpflich verlaufen und nicht von retinalen Blutungen und diffusen Hirnparenchymschäden begleitet sind. Eine Metaanalyse von 25 Studien mit 4671 beobachteten „echten“ Unfallsstürzen, wies nur in wenigen Prozent unkomplizierte Schädelfrakturen auf und in weit unter 1% leichtere intrakranielle Blutungen ohne Netzhautblutungen und ohne neurologische Folgeschäden (Alexander 2001). **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 retinalen Blutungen assoziiert. **Gerinnungsstörungen** äußern sich selten monosymptomatisch durch Hirnblutungen und lassen sich durch die entsprechende Diagnostik in der Regel unproblematisch ausschließen. Allerdings finden sich auch beim SBS sekundäre PTT-Verlängerungen, deren Ausmaß mit der Schwere der Kopfverletzung und einer ungün-

stigen Prognose korreliert (Hymel 1997). Eine **Herpesvirusenzephalitis** kann zu subduralen Hämatomen führen, ist anhand des klinischen Verlaufes jedoch in der Regel gut differenzierbar. Auch eine **Glutarazidurie Typ I** kann eher bei älteren Säuglingen und Kleinkindern zwischen 6 und 18 Monaten zu subduralen Hämatomen und retinalen Blutungen 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 SBS (Harrley 2001, Krous 1999).

Retinale Blutungen (Abb. 3) werden nur 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**. In der Regel ist der Charakter der Blutungen dann jedoch leichter und von anderer Morphologie als beim SBS beschrieben (Bays 2001, Ophthalmology Child Abuse Working Party 1999, 2004; Levin 2001).

Kontroversen

Bestimmte Aspekte des SBS werden kontrovers diskutiert, oft im Rahmen von Strafgerichtsprozessen. Von forensisch herausragender Bedeutung ist die Schlussfolgerung aus der beschriebenen Pathogenese, dass ein manifestes Schütteltrauma aufgrund der diffusen Hirnschädigung **kein freies Intervall** aufweisen kann, wie es bei dem alleinigen Auftreten epiduraler oder massen- und druckwirksamer subduraler Hämatome, hauptsächlich bei Erwachsenen, beschrieben ist. Bestätigt wird dies ebenso wie das häufige Auftreten der weiter oben beschriebenen Apnoe durch Befragung geständiger Täter (Starling 2004).

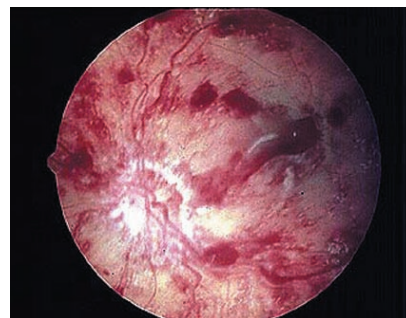


Abb. 3: Retinale Blutung beim SBS

Tierexperimentelle Arbeiten, Versuche an Puppenmodellen und autoptische Berichte über oft subtile Skalpverletzungen haben vorübergehend zur Hypothese geführt, dass obligat ein Hinschmeißen des Kindes und damit Aufprall des Schädels hinzukommen müsse, um die Schwere der Verletzungen zu erklären, und es wurde postuliert, dass Schütteln allein nicht die beschriebenen schweren Schäden erkläre (Duhaime 1987, Geddes 2001a). Dieses begrifflich als „*Shake-Impact-Syndrom*“ bezeichnete Phänomen verschlimmert die Folgen des reinen Schüttelns, da zusätzliche, punktuelle Dezelerationskräfte auf das Gehirn einwirken. Neuere Arbeiten haben die methodischen Probleme der Übertragbarkeit tierexperimenteller Modelle als auch der Schwäche der benutzten Modelle präzisiert, und es ist mittlerweile weitgehender Konsens, dass auch Schütteln allein die oben beschriebenen schweren Auswirkungen nach sich ziehen kann (Krous 1999, Hymel 2002).

Die von der britischen Neuropathologin Geddes vertretene so genannte „*Unified hypothesis*“ stützt sich zunächst auf die von ihr maßgeblich mitentwickelte Apnoehypothese. Sie folgert aus der konsekutiven Hypoxie, Hirnödem und erhöhtem Hirndruck jedoch auf eine subdurale und retinale Blutleckage durch hypoxische Gefäßschädigung und vermutet, dass keine signifikante Gewalteinwirkung, wie beim SBS beschrieben, erforderlich sei. In ei-

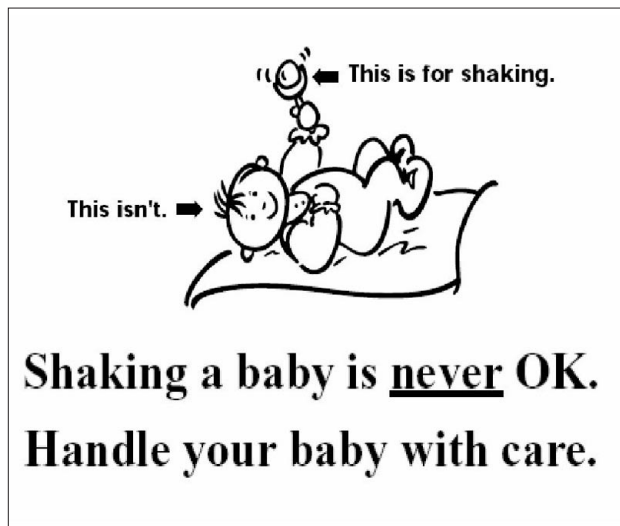


Abb. 3: Öffentliche Kampagne zur Prävention des Shaken Baby Syndroms aus den USA (Abb. verdanke ich Prof. Püschel, Hamburg)

ner sorgfältigen Analyse wurde von verschiedenen Autoren jedoch gezeigt, dass die Schlussfolgerungen nicht in Einklang mit den präsentierten Daten stehen und unklar bleibt, warum die Vielzahl aus anderen Gründen hypoxischer Kinder keine subduralen und retinalen Blutungen aufweisen (Punt 2004).

Besonders in spektakulären US-amerikanischen Strafprozessen wurde durch fragwürdige Gutachten als Erklärung schwerer und tödlicher SBS-Fälle die sogenannte „Re-Blutungs-Hypothese“ postuliert, die besagt, dass es bei chronischen subduralen Hämatomen oder Hygromen mit erweitertem Subduralraum, zum Einriss delikater Neovaskularisierungen durch banale Traumata kommen könne. Belege für diese Hypothese fehlen. Auch wenn Re-Blutungen nach zuvorigem Trauma oder neurochirurgischen Interventionen vorkommen können, so sind sie veno-kapillär, von geringem Blutungsvolumen und führen weder zu Masseneffekten, einem Hirnödem, noch zu diffusen axonalen Schädigungen oder gar retinalen Blutungen (Krous 1999, Hymel 2002).

Ausblick

Der Einsatz biochemischer Marker zum Nachweis einer traumatischen Gehirnschädigung und eine mögliche Korrelation der ge-

messenen Werte zu einer akzidentellen oder nicht-akzidentellen Ätiologie werden in den letzten Jahren zunehmend untersucht. Trotz bislang nicht eindeutiger Ergebnisse ist vor allem für die neuronenspezifische Enolase (im Liquor) und das astrogliale Protein S-100 (im Serum), der Trend höherer Werte bei nichtakzidentellen Hirnverletzungen beschrieben (Berger 2002, Ingebrigtsen 2002).

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 Versorgung, Rehabilitation und Förderung von großer Bedeutung. Diese beinhalten je nach Verlauf krankengymnastische, Seh-, Hör- oder allgemeine Frühförderkonzepte, Ergotherapie, Logopädie und Heilpädagogik.

Die **Intervention** unterscheidet sich zunächst nicht von den allgemeinen Prinzipien der Intervention bei Kindesmisshandlung, die an anderer Stelle beschrieben sind und in einem **Folgeartikel im „Kinder- und Jugendarzt“**

thematisiert werden. Nach gründlicher Anamnese, somatischer Diagnostik und Diagnosesicherung werden, je nach lokalen Ressourcen direkt oder über eine multiprofessionelle Kinderschutzgruppe, mit dem Jugendamt die Risiken und 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 am 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 wären **präventive Maßnahmen** mehr als wünschenswert. Ansätze ergeben sich beispielsweise in Form von Etablierung von häuslichen Besuchs- und Beratungsprogrammen für Risikofamilien, der pädiatrischen Identifizierung von Schreikindern und ihrer Behandlung in so genannten Schreibabyambulanzen, der Integration von aufklärenden Inhalten und Broschüren in das

bestehende Vorsorgekonzept als auch öffentliche Kampagnen, wie sie vor allem in den USA verbreitet sind (Abb. 3). Internationale Konzepte hierzu liegen aus den USA (www.dontshake.com, www.shakenbaby.com) und der Schweiz, vereinzelt auch aus Deutschland vor.

Literatur

1. Adams G., Ainsworth, J., et al. (2004) Update from the Ophthalmology Child Abuse Working Party. *Eye* 18:795-798.
2. Alexander, R.C., Levitt, C.J., Smith, W.L. (2001) Abusive head trauma. In: Reece, R.M., Ludwig, S. (Hrsg.) *Child abuse – Medical diagnosis and management*. 2. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, S 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) (2001) Committee on Child Abuse and Neglect Shaken Baby Syndrome: Rotational Cranial Injuries-Technical Report. *Pediatrics* 108: 206-210.
5. Bays, J. (2001a) Conditions mistaken for child abuse. In: Reece RM, Ludwig S (eds). *Child abuse – Medical diagnosis and management*. 2. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, S 177-206.
6. Berger, R.P., Pierce, M.C., Wisniewski, S.R., et al. (2002) Neuron-specific enolase and S100B in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in infants and children. *Pediatrics* 109: e31.
7. 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.
8. Conway Jr., E.E. (1998) Nonaccidental head injury in infants: The shaken baby syndrome revisited. *Pediatr Ann* 27:677-690.
9. Duhaime, A.C., Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., Bruce, D.A., Margulies, S.S., Wiser, R. (1987) The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study. *J Neurosurg* 66: 409-415.
10. Duhaime, A.C., Christian, C., Moss, E., Seidl, T. (1996) Long-term outcome in infants with shaking-impact syndrome. *Pediatr Neurosurg* 24: 292-298.
11. Duhaime, A.C., Christian, C., Rorke, L.B., Zimmermann, R.A. (1998) Nonaccidental head injury in infants – The „shaken-baby syndrome“. *New Engl J Med* 338:1822-1829.
12. Ewing-Cobbs, L., Prasad, M., Kramer, L., Landry, S. (1999) Inflicted traumatic brain injury: Relationship of developmental outcome to severity of injury. *Pediatr Neurosurg* 31;5: 251-258.
13. Feldman, K.W., Bethel, R., Shugerman, R.P. et al. (2001) The cause of infant and toddler subdural hemorrhage: A prospective study. *Pediatrics*; 108: 636-646.
14. Geddes, J.F., Hackshaw, A.K., Vowles, G.H., Nichols, C.D., Whitwell, H.L. (2001a) Neuropathology of inflicted head injury in children I. Patterns of brain damage. *Brain* 2001;124:1290-1298.
15. Geddes, J.F., Vowles, G.H., Hackshaw, A.K., et al. (2001b) Neuropathology of infected head injury in children II. Microscopic brain injury in infants. *Brain* 124:1299-1306.
16. Gilliland, M.G.F., Luckenbach, M.W., Chenier, T.C. (1994) Systemic and ocular findings in 169 prospectively studied child deaths: retinal hemorrhages usually mean child abuse. *Forens Sci Int* 68: 117-132.
17. Gilliland, M.G.E. (1998) Interval duration between injury and severe symptoms in nonaccidental head trauma in infants and young children. *J Forens Sci* 43:723-725.
18. Hanigan, W.C., Peterson, R.A., Njus, O. (1987) Tin ear syndrome: Rotational acceleration in pediatric head injuries. *Pediatrics* 80: 618-622.
19. Harrley, L.M., Khwaja, O.S., Verity, C.M. (2001) Glutaric aciduria type 1 and nonaccidental head injury. *Pediatrics* 107: 174-176.
20. Haseler, L.J., Phil, M., Arcinue, E., Danielsen, E.R., Bluml, S., Ross, B.D. (1997) Evidence from proton magnetic resonance spectroscopy for a metabolic cascade of neuronal damage in Shaken Baby Syndrome. *Pediatrics* 99: 4-14.
21. Herrmann, B. (2002) Körperliche Misshandlung von Kindern. Somatische Befunde und klinische Diagnostik. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 150: 1324-1338.
22. Herrmann, B. (2005) Medizinische Diagnostik bei körperlicher Kindesmisshandlung. *Kinder- und Jugendarzt* 36: 96-107
23. Hymel, K.P., Abshire, T.C., Luckey, D.W., Jenny, C. (1997) Coagulopathy in Pediatric Abusive Head Trauma. *Pediatrics* 99: 371-375.
24. Hymel, K.P., Bandak, F.A., Partington, M.D., Winston, K.R. (1998) Abusive head trauma. A biomechanics-based approach. *Child Maltreatment* 3:116-128.
25. Hymel, K.P., Jenny, C., Block, R.W. (2002) Intracranial hemorrhage and rebleeding in suspected victims of abusive head trauma: Addressing the forensic controversies. *Child Maltreat* 7:329-348.
26. Ingebrigtsen, T., Romner, B. (2002) Biochemical serum markers of traumatic brain injury. *J Trauma* 52: 798-808.
27. Jenny, C., Hymel, K.P., Ritzen, A., Reinert, S.E., Hay, T.C. (1999) Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA* 281:621-626.
28. Krous, H.F., Byard, R.W. (1999) Shaken infant syndrome: Selected controversies. *Pediatr Devel Pathol* 2: 497-498
29. Lazowitz, S., Palusci, V.J. (Hrsg; 2001) *The shaken baby syndrome. A multidisciplinary approach. The Haworth Maltreatment and Trauma Press, Binghamton.*
30. Levin, A.V. (2001) Ocular manifestations of child abuse. In: Reece RM, Ludwig S (eds). *Child abuse: Medical diagnosis and management*. 2. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, S 97-108
31. Lloyd, B. (1998) Subdural Haemorrhages in infants: Almost all are due to abuse but abuse is often not recognised. *BMJ* 317:1533-1538.
32. Morris, M.W., Smith, S., Cressman, J., Ancheta, J. (2000) Evaluation of infants with subdural hematoma who lack external evidence of abuse. *Pediatrics* 105: 549-553.
33. Nashelsky, B., Dix, J.D. (1995) The time interval between lethal infant shaking and onset of symptoms: A review of the shaken baby syndrome literature. *Am J Forens Med Pathol* 16: 154-157.
34. The Ophthalmology Child Abuse Working Party (Chair: Taylor D 1999) *Child abuse and the eye.* *Eye* 13:3-10.
35. Pounder, D.J. (1997) Shaken adult syndrome. *Amer J Forens Med* 18: 321-324.
36. Punt, J., Bonshek, R.E., Jaspan, T. Et al. (2004) The „unified hypothesis“ of Geddes et al. Is not supported by data. *Pediatr Rehabil* 7: 173-184.
37. Saternus, K.S., Kernbach-Wighton, G., Oehmichen, M. (2000) The shaking trauma in infants – kinetic chains. *Forens Sci Int* 109: 203-213.
38. Starling, S.P., Patel, S., Burke, B.L. et al. (2004) Analysis of perpetrator admissions to inflicted traumatic brain injury in children. *Arch pediatr Adolesc Med* 158: 454-458.
39. Thomsen, H., von Klinggräff, C., Rudolph, J. (1998) Forensische Aspekte beim „Schütteltrauma eines Säuglings“. *Monatsschr Kinderheilkd* 146: 875-878.
40. Thyen, U., Tegtmeier, F.K. (1991) Das Schütteltrauma des Säuglings – eine besondere Form der Kindesmisshandlung. *Monatsschr Kinderheilkd* 139: 292-296.
41. Zimmermann, R.A. (2001) New directions in neuroradiology of child abuse. In: Reece RM, Ludwig S (eds). *Child abuse: Medical diagnosis and management*. 2. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, 81-96.

Dr. med. Bernd Herrmann
 Kinderklinik des Klinikums
 Ärztliche Kinderschutz- und Kinder-
 gynäkologieambulanz
 Mönchebergstr. 43
 34125 Kassel
 Tel: +49-561-980 3389
 Fax: +49-561-980 6951
 E-Mail: herrmann@klinikum-kassel.de
 Internet: www.kindesmisshandlung.de,
 www.dggkv.de Red.: Christen