

B. Herrmann¹ · W. Novak² · G. Pärtan³ · J. Sperhake⁴

¹ Ärztliche Kinderschutz- und Kindergynäkologieambulanz, Kinderklinik des Klinikum Kassel

² Abteilung für Kinder- u. Jugendheilkunde, Donauspital im SMZ-Ost, Wien

³ Institut für Röntgendiagnostik, Donauspital im SMZ-Ost, Wien

⁴ Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Nichtakzidentelle Kopfverletzungen und Schütteltrauma-Syndrom

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 nicht-akzidentelle 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 je 100.000 Kinder pro Jahr. In den USA mit ihrem Pflichtmeldesystem werden etwa 1200 bis 1500 Fälle jährlich erfasst. In der seit 2006 laufenden ESPED-Erhebung werden knapp 100 Fälle aus deutschen Kinderkliniken pro Jahr berichtet ([18, 25]; www.esped.uni-duesseldorf.de)

Intrakranielle Verletzungen entstehen durch direkte Gewalteinwirkung in Form von Schlägen, Stößen oder Hinschmeißen oder posthypoxisch durch Würgen, Thoraxkompression oder Beinahe-Erstickungen. Vernachlässigungen können zu Störungen der Hirnentwicklung durch Malnutrition oder mangelnden Input führen.

Subdurale Hämatome (subdurale Blutungen, SDB) sind nahezu immer traumatischer Genese und weisen ohne adäquate Erklärung generell auf eine nichtakzidentelle Genese. Epidurale Hämatome hingegen beruhen meist auf Unfällen [8, 23].

Von Caffey u. Guthkelch 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, welches zu unkontrolliertem Umherrotieren des Kopfes führt (vgl. Rekonstruktion eines Schütteltrauma-Syndroms nach Angaben geständiger Täter; **Abb. 1**). 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 [8, 25].

Dieser Beitrag ist eine überarbeitete und aktualisierte Übernahme aus *Rechtsmedizin*, Ausgabe 1/2008.

Schütteltrauma oder „shaken baby syndrome“ werden 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 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 nicht unfallbedingter Hirnschädigungen dar. Neuere Klassifikationen berücksichtigen die neurologische Manifestation (**Tab. 1**).

Syndromale Diagnose

Die American Academy of Pediatrics bezeichnet das STS als „klar definierbare medizinische Entität“ [2]. Sie beruht auf einer syndromalen Diagnose unter Berücksichtigung (meist fehlender oder inadäquater

Abkürzungen	
STS	Schütteltrauma-Syndrom
NAHI	„non-accidental head injury“ (nicht-akzidentelle Kopfverletzungen)
SDB	subdurale Blutungen
RB	retinale Blutungen
ICN	„inflicted childhood neurotrauma“

anamnestischer, klinischer, radiologischer und ophthalmologischer Hinweise. Diese sind alle schon per se mit der Annahme einer NAHI vereinbar, isoliert jedoch nicht pathognomonisch. Die Kombination mehrerer Komponenten erhöht die diagnostische Sicherheit deutlich. Laut Minns u. Brown [25] 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“; **Abb. 2**).

- Inkonsistente Anamnese und Klinik
- retinale Blutungen
- elterliche Risikofaktoren (Substanzabusus, vorherige Jugendamtinterventionen, frühere Misshandlungen)

Kennzeichen und Symptome

Terminologisch ist das deutsche Wort „schütteln“ eher ein Euphemismus als eine realistische Charakterisierung des STS. Dies ist neben Unkenntnis des Syndroms vermutlich für entsprechende Freisprüche in deutschen Gerichten trotz nachgewiesenem NAHI verantwortlich [30]. Ein STS mit 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 Umherrotieren des kindlichen Kopfes sowie der Extremitäten (mögliche Folge: metaphysäre Frakturen). Nach Schilderungen geständiger Täter, Untersuchungen am Tiermodell und Berechnung theoretischer Modelle, wird im Durchschnitt beim STS für etwa 5–10 Sekunden mit einer Frequenz von 10 bis 30-mal geschüttelt (**Abb. 1**).

- Um Gehirnschädigungen, wie sie für das STS typisch sind, hervorzurufen, sind erhebliche physikalische Kräfte erforderlich.

Auf keinen Fall führt das volkstümliche Verständnis von „etwas schütteln“, „herumschlenkern“, hochnehmen eines Säuglings ohne Kopfunterstützung, Hochwerfen, auf den Knien „hopsen“ lassen,

Monatsschr Kinderheilkd 2008 · 156:644–653 DOI 10.1007/s00112-008-1785-9
© Springer Medizin Verlag 2008

B. Herrmann · W. Novak · G. Pärtan · J. Spermhake

Nichtakzidentelle Kopfverletzungen und Schütteltrauma-Syndrom. Klinische und pathophysiologische Aspekte

Zusammenfassung

Verletzungen des Zentralnervensystems, insbesondere das Schütteltrauma-Syndrom, führen bei über zwei Dritteln 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-Syndrom 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 bis hin zu einem diffusen Hirnödem für die ausgeprägten Gehirnschäden angeschuldigt. Klinische Hinweise sind Irritabilität, Trinkschwierigkeiten, Somnolenz, Apathie, zerebrale Krampfanfälle, Erbrechen, Apnoen, Koma und Tod. Das Schütteltrauma-Syndrom ist eine syndromale Diagnose, die mithilfe der typischen Symptomkonstellation, der Fundoskopie und der zerebralen Bildgebung gestellt wird.

Schlüsselwörter

Schütteltrauma-Syndrom · Nichtakzidentelle Kopfverletzungen · Subdurale Hämatome · Retinale Blutungen · Körperliche Kindesmisshandlung · Verletzungen des Zentralnervensystems

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

Abstract

Inflicted 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 hemorrhages with severe diffuse brain injury, usually without external 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

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



Abb. 1 ◀ Nach Täterausagen rekonstruierter Ablauf bei Schütteltrauma-Syndrom

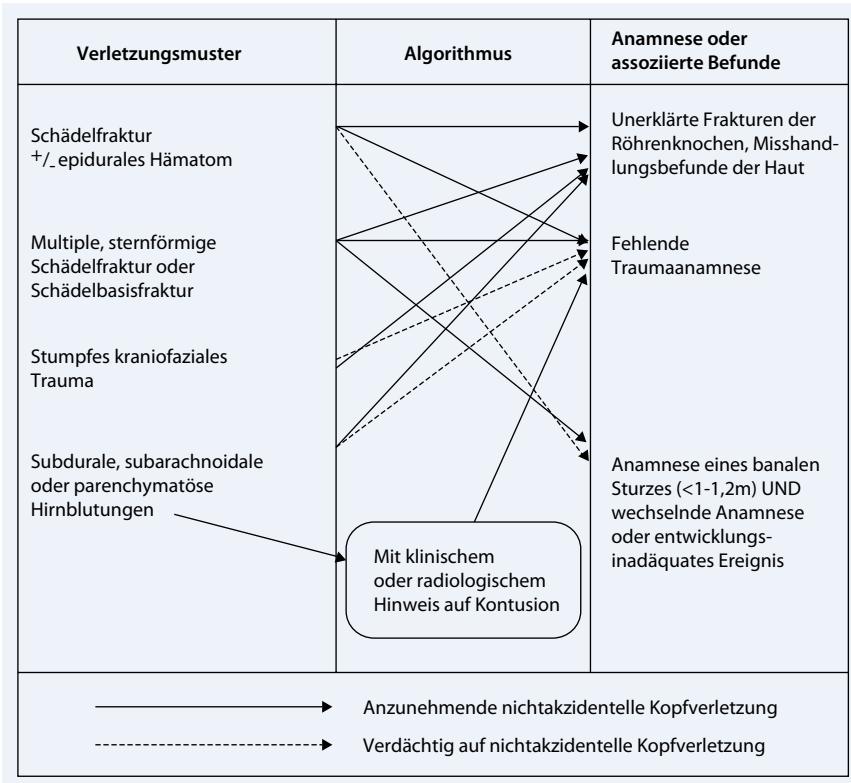


Abb. 2 ▲ Algorithmus zur Bestimmung der Wahrscheinlichkeit einer nichtakzidentellen Kopfverletzung. (Mod. nach [26])

die Vibrationen durch einen Rettungswagentransport oder forscher, burschikoser oder ungeschickter Umgang mit einem Säugling zu diesen schweren Verletzungen [2].

Dennoch kann die klinische Symptomatik bei weniger ausgeprägten Fällen unspezifisch sein und führt nach einer Untersuchung in über 30% der Fälle zu Fehldiagnosen wie beispielsweise *Irritabilität*,

Enteritis, Infekt, Sepsisverdacht, „apparent life-threatening events“ (ALTE) [16]. Dazu dürfte eine unbekannte Menge an *subklinisch* geschüttelten Säuglingen zählen, die nie als solche diagnostiziert werden, dennoch vermutlich 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, zerebralen Krampfanfällen, 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 [17].

Prädisposition und Entstehung

Prädisponierend ist das Alter; das physiologische *Hauptschreialter* kleiner Säuglinge überlappt mit dem Hauptinzidenzzeitraum der NAHI (2. bis 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 Versagensgefühlen 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 zu sein scheint und die *Intention* meist nicht in der Zufügung spezifischer Schädigungen liegen dürfte, zeigen Untersuchungen über geständige Täter das Bewusstsein um die Lebensgefährlichkeit des Handelns [7, 29].

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. Somit stellt auch Schütteln zur Wiederbelebung keinen plausiblen Erklärungsmechanismus für ein signifikantes STS dar [2].

► **In Einzelfällen können auch ältere Kinder vom „shaken baby syndrome“ betroffen sein**

Prädisponierend für die gravierenden Folgen des Schüttelns sind der überproportional große Kopf des Säuglings mit relativ hoch sitzendem Gehirn, der höhere

Tab. 1 Neurologische Manifestationen von nichtakzidentellen Kopfverletzungen (Mod. nach [25])

Hyperakute, zervikomedulläre Form	Meist letal durch peitschenschlagartige Hirnstammschädigung
Akute Enzephalopathie	Etwa 50%, klassisches STS, meist mit Hirnödem und akuter neurologischer Symptomatik
Subakute, nicht-enzephalopathische Präsentation	Mit SDB, RB, Frakturen und äußerlichen Hämatomen, aber ohne akute neurologische Symptomatik
Rekurrierende Enzephalopathie	Rezidivierende, <i>subklinische</i> Schüttelepisoden ohne schwere neurologische Symptomatik; führt zu Hygromen und Entwicklungsstörungen <i>unklarer Ursache</i>
Chronische, extrazerebrale, nichtenzephalopathische Form	Späte Präsentation eines chronischen SDB oder Hygroms nach Wochen bis Monaten, <i>ohne</i> RB, Frakturen oder akuter neurologischer Symptomatik

STS Schütteltrauma-Syndrom, SDB subdurale Blutungen, RB retinale Blutungen

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 analog von einem 5,4 m großen, 1,6 T schweren Riesen geschüttelt werden müssen. Der Begriff „shaken baby“ beschreibt die statistisch hauptsächlich betroffene Altersgruppe. In Einzelfällen können jedoch auch ältere Kinder oder Erwachsene betroffen sein.

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 Ein-

Tab. 2 Diagnostik bei Verdacht auf nichtakzidentelle Kopfverletzungen

MRT	Erste Wahl, außer bei instabilem Patient; immer mit diffusionsgewichteten Sequenzen, FLAIR-Sequenzen, Gradienten-Echo-Sequenzen
CCT	Instabiler Patient, schneller, oft besser verfügbar; Strahlenbelastung
Fundoskopie	Möglichst immer durch Ophthalmologen; primär undilatiert, immer Verlaufskontrollen in Mydriasis
Skelett-Röntgenscreening	Obligatorisch bei allen Kindern unter 2–3 Jahren
Konventionelle Schädelsonographie	Orientierend, erfasst größere SDB und Mittellinienverlagerung; als Ausschlussmethode nicht zulässig
Zerebrale Dopplersonographie	Diagnose und nichtinvasive Verlaufskontrolle eines Hirndrucks (systolisch-diastolische Flussprofile, Resistance-Index, Vergleich intra-/extrakranielle Karotis-Flussgeschwindigkeit)
Labor	Blutbild, Quick, PTT, Gerinnungszeit-PFA 100, Willebrand-Faktorantigen und Cofaktor, Transaminasen, Lipase
Lumbalpunktion	Wegen Hirndruckgefahr nicht indiziert; falls primär erfolgt und blutiger Liquor: zytologische Blutungsalterbestimmung [31]
Intensivmedizinische Überwachung	Ggf. Hirndrucksonde; Intensivtherapie nach üblichem Standard

riss 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 tierexperimentellen 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 STS 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 ist das SDB beim STS massenwirksam. Beim STS handelt es sich um eine primär diffuse Hirnschädigung, die immer eine unmittelbare neuronale Funktionsstörung und somit 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 Progressi-

on ist durch die Ausbildung eines Hirnödems möglich [8, 12, 27].

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 der Endstrecke eines diffusen Hirnödems münden und durch sekundäre, inflammatorische Prozesse verstärkt werden.

Das unkontrollierte Umherschwingen des Kopfes führt zu erheblichen Rotations- und Scherkräften

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 und 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 Freiset-

Tab. 3 Differenzialdiagnosen subduraler Hämatome

Akzidentelle Traumata	Sehr selten mit RB, Anamnese(!), nicht oder minimal bei banalen Stürzen
Geburtstraumatische Blutungen	Selten schwerwiegend, mit entsprechendem Geburtsverlauf korreliert
Hirngefäßaneurysmablutungen	Bei Kindern sehr selten
Gerinnungsstörungen	Extrem selten monosymptomatisch als Hirnblutung; Ausschlussdiagnostik! <i>Cave:</i> sekundäre PTT-Verlängerung nach ZNS-Trauma [15]
Herpesvirusezephalitis	Klinik, EEG, MRT, LP, Virologie, PCR
Metabolische Erkrankungen Glutarazidurie Typ I Menkes-Erkrankung	Im erweiterten Neugeborenencreening enthalten; ältere Säuglinge, Makrozephalus, spezifische MRT-Befunde; ggf. organische Säuren im Urin bestimmen Zerebrale Krampfanfälle, Entwicklungsstörung, metaphysisäre Sporne, Osteopenie

Tab. 4 Differenzialdiagnosen retinaler Blutungen (fast immer anderer Charakter als bei Schütteltrauma-Syndrom: vereinzelt, petechial, wenig schwerwiegend). (Aus [1])

Akzidentelle Traumata	Sehr selten, selbst bei schweren Unfällen
Geburtstraumatisch	40% aller Neugeborenen, nachweisbar meist nur 1–2 Wochen, selten bis 4 Wochen, Einzelfälle bis 5–6 Wochen postnatal
Gerinnungsstörungen	Extrem selten monosymptomatisch als RB
Kohlenmonoxidvergiftungen, Leukosen	Selten, Anamnese, Klinik, Labor
Schwere Enzephalitiden	Klinik, EEG, MRT, LP, Virologie, PCR
Reanimationen	Seltene Einzelfälle
Hypertensive Krisen, Asthmaanfälle	Seltene Einzelfälle

zung von Neurotransmittern, insbesondere exzitatorischer Amine (Glutamat, Glyzin, Aspartat), die weitere zytotoxische Effekte, Aufhebung der Gefäßautoregulation und Störungen der Hirndurchblutung auslösen. Vasospasmen führen dann zu weiteren Ischämien, Hypoxien, Zellschädigungen und ischämischen Insulten und Infarkten. Somit führen lokale als auch generalisierte Ischämien zu Hypoxie, Hirnödem und erhöhtem Hirndruck, mit einer erneuten Potenzierung der Schäden. Neben der primären neuronalen Schädigung gibt es 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 [13, 20].

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 zum Hirnödem und erhöhtem Hirndruck [9, 10]. 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 [6, 25, 24].

Retinale Blutungen

Retinale Blutungen finden sich in 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 retinalen Zellschichten mit Einriss retinaler Gefäße. Eine fortgeleitete Erhöhung des Hirndrucks, eine nach intraokulär fortgeleitete intrakranielle Hämorrhagie (Terson-Syndrom) und ein erhöhter intrathorakaler Druck (Purtscher-Retinopathie) spielen keine Rolle in der Ätiologie der retinalen Blutungen und sollten terminologisch vermieden werden [1, 22].

Retinale Blutungen sind nicht per se spezifisch für NAHI. Anders als beim STS finden sich bei den weiter unten aufgeführten Differenzialdiagnosen jedoch 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 STS-Fällen zu dokumentieren, sondern immer müssen die Art, Anzahl, Ausprägung, Schweregrad und Verteilung der Blutungen deziert beschrieben werden. Finden sich begleitende Glaskörperblutungen, perimakuläre Falten oder eine traumatische Retinoschisis gelten diese als *nahezu pathognomonisch* für ein STS [1, 11, 22].

Diagnostik

Diagnostisch gesichert wird das STS durch die typische Symptomkonstellation, wobei das Fehlen retinaler Blutungen oder axonaler Schwerverletzungen im MRT die Diagnose nicht ausschließt. Eine gründliche klinische Untersuchung bezüglich weiterer äußerer Hinweise auf eine Misshandlung sollte trotz der initial oft dominierenden schweren neurologischen Symptomatik nicht vergessen werden [14].

In der apparativen Diagnostik wird in der Akutbeurteilung aus logistischen Gründen in der Regel die zerebrale Computertomographie (CCT) bevorzugt (■ **Tab. 2**). Aufgrund der deutlich höheren Sensitivität ist entweder primär oder nach Stabilisierung des Kindes so bald wie möglich eine Magnetresonanztomographie und zur Einschätzung der Folgeschäden eine Kontrolle nach etwa 2 bis 3 Monaten indiziert. Vorsicht ist mit der vor schnellen Zuordnung der SDB, insbesondere im CCT, in frische und alte Hämatome geboten. Neuere Untersuchungen zeigen, dass unterschiedliche Densitäten

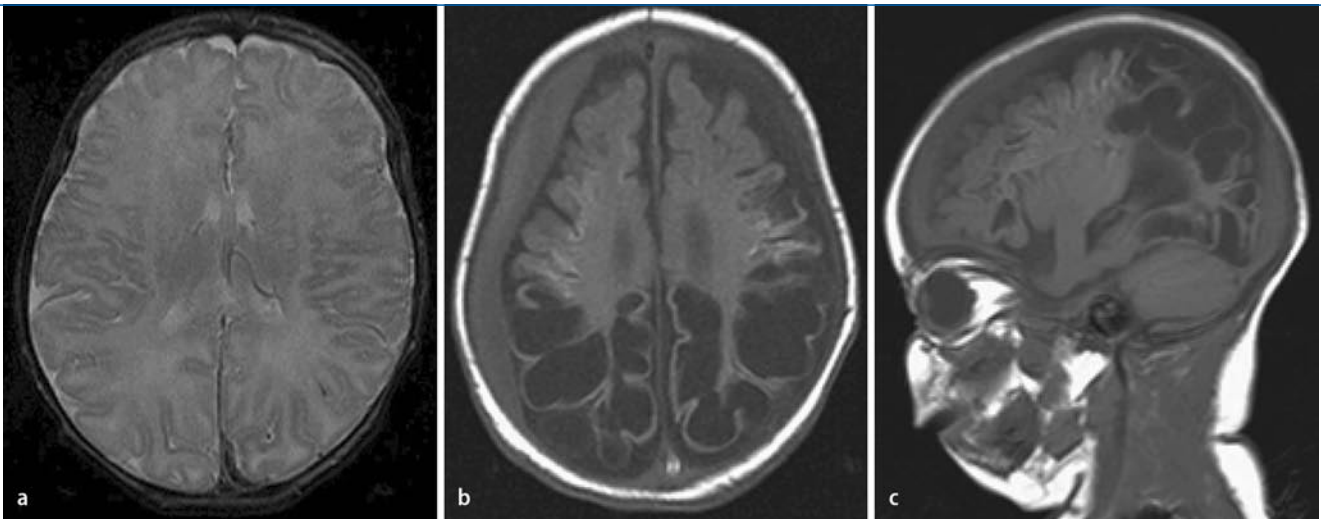


Abb. 3 ▲ **a** Zwei Monate alter Säugling, klinisch Apathie, retinale Blutungen, im MRT leichte subdurale Blutung; **b,c** nach 6 Wochen zystische Leukomalazie und chronische subdurale Blutung; klinisch schweres Residualsyndrom

gleichzeitig entstanden sein können und Mischungen frischen und koagulierten Blutes mit Liquor repräsentieren [21].

Grundsätzlich sollte bei *allen Verdachtsfällen* auf ein STS und auch auf eine Misshandlung (unter 3 Jahren) generell ein so genanntes Knochen-Röntgenscreening durchgeführt werden [14]. Labor- und Funktionsuntersuchungen haben einen begrenzten Stellenwert und dienen neben dem Ausschluss einer Gerinnungsstörung eher der Einschätzung der Schwere der vorliegenden Verletzungen bzw. dem Screening auf abdominelle Begleitverletzungen.

Prognose

Aus der diffusen Parenchymschädigung, die wie die ischämischen Schäden sowohl lokal als auch generalisiert auftreten können, und den Folgen erhöhten Hirndrucks durch ein Hirnödem, resultieren die schweren Folgen des STS in Form von oft gravierenden Entwicklungsstörungen, schweren Seh-, Hör- und Sprachausfällen bis hin zu bleibenden Behinderungen oder Tod. Aus den genannten Gründen ist das STS 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, so dass lediglich 10–20% der Opfer vollkommen symptomfrei bleiben. Morphologisch finden sich multizystische Enzephalopathien (■ **Abb. 3**), Porencephalie, Hirnatrophie, Mikrozephalie, klinisch zerebrale Anfallsleiden, mentale Retardierungen oder spastische Plegien. 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 sowie eine zusätzlich oft zu beobachtende Optikusatrophy. 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 [3, 5, 16].

Kontroversen und Pseudokontroversen

Da die grundlegende Pathophysiologie häufig missverstanden wird, werden bestimmte Aspekte des STS kontrovers diskutiert. Selbst die Existenz des STS als klinische Entität wird vereinzelt in Frage gestellt, was insbesondere im Rahmen von Strafgerichtsprozessen zu erheblicher Verwirrung führen kann. Das Grundproblem der Diskussion um kontroverse Aspekte besteht darin, dass immer wieder einzelne Elemente der Definition herausgegriffen und fälschlicherweise als pathognomonisch interpretiert werden (v. a. RB). Dann werden mögliche

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Anzeige

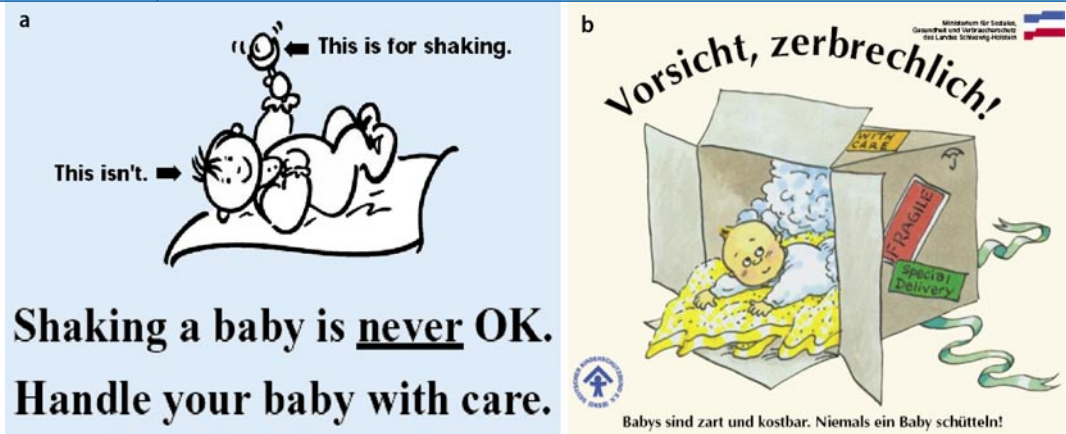


Abb. 4 ▶ Kampagnen zur Prävention aus **a** den USA und **b** Schleswig-Holstein abrufbar unter: www.kinderschutzbund-sh.de/kinderschutzbund/pdf/Flyer_baby_endg.pdf

Differenzialdiagnosen herangezogen, um damit das gesamte Konzept nichtakzidenteller Kopfverletzungen scheinbar zu widerlegen. Weiterhin besteht ein grundsätzliches Problem darin, dass es praktisch keine Erkenntnisse über das STS gibt, die einer im klassischen Sinne evidenzbasierten Forschung entspringen. Experimente am Menschen sind nicht durchführbar, Ergebnisse von Tierversuchen und Versuche mit Baby-Modellen sind nur bedingt auf den Menschen übertragbar.

Von forensisch herausragender Bedeutung ist die Folgerung aus der beschriebenen Pathogenese, dass ein manifestes Schütteltrauma-Syndrom aufgrund der diffusen Hirnschädigung *kein freies (luzides) Intervall* aufweisen kann, wie es bei dem alleinigen Auftreten epiduraler oder massen- und druckwirksamer subduraler Hämatome beschrieben wird. Es kommt zwingend zu einer sofort manifesten neurologischen Symptomatik [12].

Wiederholt wurde behauptet, dass Schütteln allein nicht die traumatischen Schwellenwerte für die beschriebenen schweren Schäden erkläre. Es müsse obligat ein zusätzlicher Aufprall des Schädels hinzukommen. Auch wenn beim danach benannten „shake impact syndrome“ die Folgen gravierender sind, besteht jedoch Konsens, dass auch Schütteln allein die oben beschriebenen schweren Auswirkungen nach sich ziehen kann [6, 26].

Die von der britischen Neuropathologin Geddes vertretene so genannte „unified hypothesis“ postulierte eine subdurale und retinale Blutleckage durch hypoxische Gefäßschädigung. Eine signifikante Gewalteinwirkung, wie beim STS sei nicht erforderlich. Die von ihr präsentierten Daten wurden jedoch widerlegt

und in Teilen musste sie ihre Hypothese vor einem britischen Gericht zurückziehen [28].

🔴 Selbst für Laien ist die Gefährlichkeit des Schüttelns offensichtlich

Die so genannte *Re-Blutungs-Hypothese* sagt aus, dass es bei chronischen subduralen Hämatomen oder Hygromen mit erweitertem Subduralraum, zum Einriss delikater Neovaskularisierungen durch banale Traumata kommen könne. Belege für diese unbewiesene Hypothese fehlen.

Für die Hypothese, dass auch *banale Stürze* aus geringer Höhe regelhaft zu schwersten bis tödlich verlaufenden Verletzungen führen können, wurden wiederholt Einzelkasuistiken letaler epiduraler Blutungen nach banalen Stürzen herangezogen. Das pathologische Muster ist in der Obduktion jedoch vom STS klar zu unterscheiden [28].

Trotz mangelnder spezifischer Kenntnisse über das STS in der Bevölkerung, ist die Schwere der zugefügten Gewalt bei später schwerkranken oder geschädigten Opfern so erheblich, dass selbst für Laien die Gefährlichkeit ihres Handelns offensichtlich ist. Somit sind auch Reanimationsmaßnahmen keine plausiblen Erklärungen [2, 29].

Differenzialdiagnosen

Aus einer Sturzhöhe bis etwa 120–150 cm kommt es zu unkomplizierten, linearen, parietalen Schädelfrakturen, aber nur sehr selten zu intrazerebralen Läsionen, die dann zumeist glimpflich verlaufen und nicht von RB und diffusen Hirnpar-

enchymschäden begleitet sind (📌 **Tab. 3, 4**).

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 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 [4].

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 Hirntraumata neben akuten auch langfristige neuroendokrine Störungen in Form einer Hypophysen-Vorderlappen-Insuffizienz mit Wachstumshormonmangel und Hypogonadismus. Diese Möglichkeit sollte bei der Dauerbetreuung berücksichtigt werden.

Hier steht eine Anzeige.



Die *Intervention* unterscheidet sich zunächst nicht von den allgemeinen Prinzipien der Intervention bei Kindesmisshandlung. Nach gründlicher Anamnese, somatischer Diagnostik und Diagnose-sicherung 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 der 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 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 Schreibkindern und ihrer Behandlung in so genannten Schreibbaby-Ambulanzen. Weiterhin zu fordern ist auch 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 (www.dontshake.com, www.shakenbaby.com) und der Schweiz, vereinzelt auch aus Deutschland vor. Hier ist besonders die Broschüre des Kinderschutzbundes aus Schleswig-Holstein hervorzuheben (▣ **Abb. 4**).

Fazit für die Praxis

Trotz kontroverser Aspekte und methodischer Probleme gilt das STS 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 STS 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
 Gynäkologieambulanz,
 Kinderklinik des Klinikum Kassel
 Mönchebergstr. 43, 34125 Kassel
herrmann@klinikum-kassel.de

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

Literatur

- Adams G, Ainsworth J, Butler L et al. (2004) Update from the Ophthalmology Child Abuse Working Party. *Eye* 18: 795–798
- American Academy of Pediatrics (AAP) (2001) Committee on Child Abuse and Neglect Shaken Baby Syndrome: Rotational cranial injuries-technical report. *Pediatrics* 108: 206–210
- Barlow KM, Thomson E, Johnson D, Minns RA (2005) Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics* 116: e174–e185
- 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
- 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
- Case ME, Grünham MA, Handy TC et al. (2001) Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. *Am J Forensic Med Pathol* 22: 112–122
- Davies WH, Garwood MM (2001) Who are the perpetrators and why do they do it? In: Lazoritz S, Palusci 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
- Feldman KW, Bethel R, Shugerman RP et al. (2001) The cause of infant and toddler subdural hemorrhage: a prospective study. *Pediatrics* 108: 636–646
- Geddes JF, Hackshaw AK, Vowles GH et al. (2001a) Neuropathology of inflicted head injury in children I. Patterns of brain damage. *Brain* 124: 1290–1298
- Geddes JF, Vowles GH, Hackshaw AK et al. (2001b) Neuropathology of inflicted head injury in children II. Microscopic brain injury in infants. *Brain* 124: 1299–1306

- Gilliland MGF, 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
- Gilliland MGE (1998) Interval duration between injury and severe symptoms in nonaccidental head trauma in infants and young children. *J Forensic Sci* 43: 723–725
- 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
- Herrmann B (2002) Körperliche Misshandlung von Kindern. *Somatische Befunde und klinische Diagnostik. Monatsschr Kinderheilkd* 150: 1324–1338
- Hymel KP, Abshire TC, Luckey DW, Jenny C (1997) Coagulopathy in pediatric abusive head trauma. *Pediatrics* 99: 371–375
- Jenny C, Hymel KP, Ritzen A et al. (1999) Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA* 281: 621–626
- 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
- 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
- King WJ, MacKay M, Sirnack A with the Canadian Shaken Baby Study Group (2003) Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *Can Med Assoc J* 168: 155–159
- 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
- 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
- Levin AV (2001) Ocular manifestations of child abuse. In: Reece RM, Ludwig S (eds) *Child abuse: medical diagnosis and management*. 2. edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia Baltimore New York London, pp 97–108
- Lloyd B (1998) Subdural haemorrhages in infants: almost all are due to abuse but abuse is often not recognised. *BMJ* 317: 1533–1538
- Matschke J, Glatzel M (2008) Neuropathologische Begutachtung des nichtakzidentellen Schädel-Hirn-Traumas bei Säuglingen und Kleinkindern. *Rechtsmedizin* 18: 29–35
- 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. Clinics in Developmental Medicine* No. 162. Cambridge University Press, Cambridge, pp 1–105
- Minns RA (2005) Shaken baby syndrome: theoretical and evidential controversies. *J R Coll Physicians Edinb* 35: 5–15

27. 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
28. Spherhake JP, Herrmann B (2008). Schütteltrauma-Syndrom (nicht akzidentelle Kopfverletzung). Aktuelle Kontroversen. *Rechtsmedizin* 18: 48–52
29. 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
30. Stenger RD, Weinke H, Philipp K-P et al. (2005) Das Schütteltrauma – eine verdeckte Form der Kindesmisshandlung? *Pädiatrische Praxis* 66: 441–451 (vgl. dazu Kommentar: Herrmann B, Püschel K, Spherhake J, Thyen U (2005) Leserbrief – Das Schütteltrauma. *Pädiatr Prax* 67: 294–299)
31. Thomsen H, Klinggräff C von, Rudolph J (1998) Forensische Aspekte beim „Schütteltrauma eines Säuglings“. *Monatsschr Kinderheilkd* 146: 875–878

Monatsschr Kinderheilkd 2008 · 156:644–653 · DOI 10.1007/s00112-008-1818-4
 Online publiziert: 3. Juli 2008 · © Springer Medizin Verlag 2008

Besondere Notfallsituationen bei Früh- und Reifgeborenen

Monatsschr Kinderheilkd (2008) 156: 489–504

In Abb. 5 des genannten Beitrags hat sich leider ein redaktioneller Fehler eingeschlichen. Der Pfeil zwischen den Diagrammfeldern „BD-Messung: MAD<SSW?“ und „Volumen: 10 ml/kg KG in 30–60 min i.v.“ muss in umgekehrter Form dargestellt sein. Wir bitten um entsprechende Beachtung.

Internetlinks

www.kindesmisshandlung.de,
www.dggkv.de

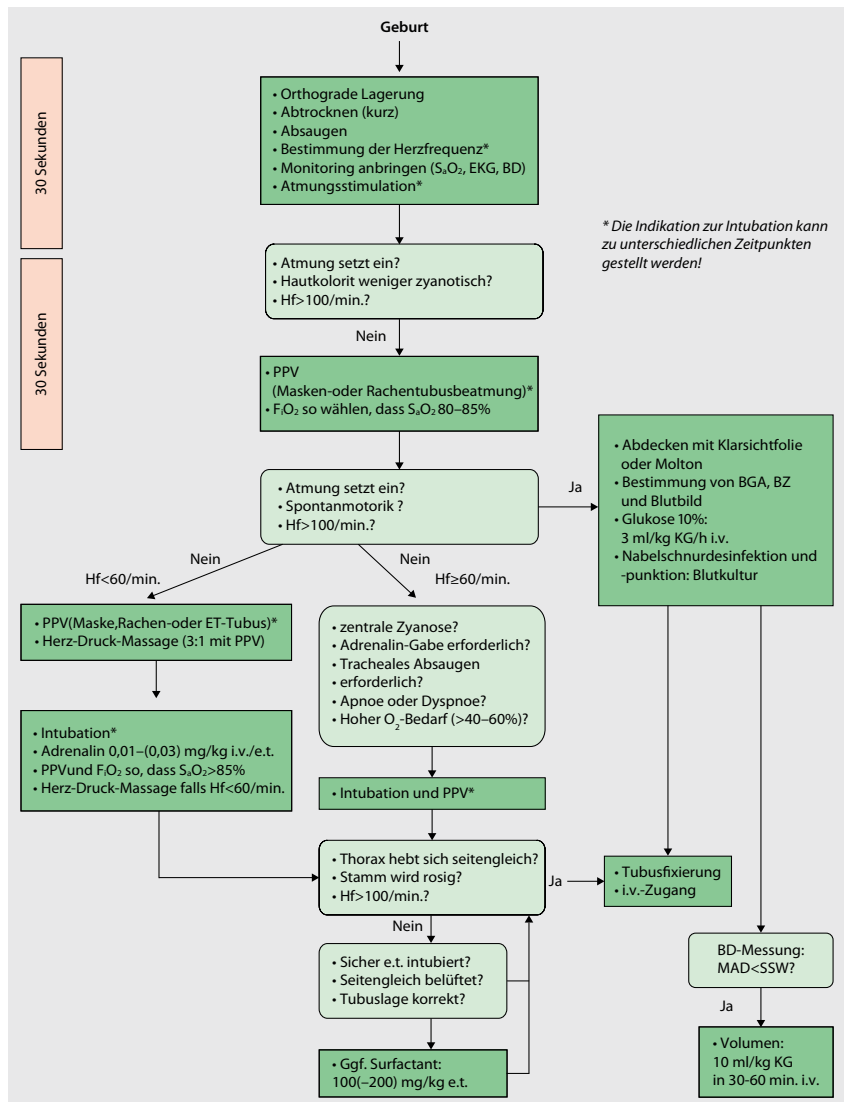


Abb. 5 Algorithmus Erstversorgung und Reanimation von Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht von weniger als 1500 g [9]