

## Das Shaken Baby Syndrom

### – Konzepte und forensische Kontroversen

**B.Herrmann, J.Sperhake**

Kinderklinik des Klinikum Kassel, Institut für Rechtsmedizin des UKE, Hamburg



**Abb. 1:** Rekonstruktion einer Schüttel Episode nach Aussagen von geständigen Tätern (Zeichnung: Brigitte Herrmann)

**Dr. med. Bernd Herrmann**

Oberarzt Kinderklinik des Klinikum Kassel  
Ärztliche Kinderschutz- und Kindergynäkologieambulanz  
Mönchebergstr. 43, 34125 Kassel

**Tel:** +49-561-980 3389

**Fax:** +49-561-980 6951

**E-Mail:** [herrmann@klinikum-kassel.de](mailto:herrmann@klinikum-kassel.de)

**Internet:** [www.dggkv.de](http://www.dggkv.de)

## Zusammenfassung

Verletzungen des Gehirns haben die höchste Sterblichkeit und höchste Rate an bleibenden Schäden und Behinderungen bei misshandelten Kindern. Die größte klinische Bedeutung hat das Schütteltrauma des Säuglings oder Shaken Baby Syndrom (SBS). Darunter wird die Konstellation subduraler Hämatome (Unterblutungen der harten Hirnhaut) und meist ausgeprägter retinaler (=Netzhaut) Blutungen, mit 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. Daraus resultieren Abrisse von Blutgefäßen und Nervenverbindungen sowie eine Hirnschwellung, u.a. durch einen initialen, kurzzeitigen Atemstillstand. Um Gehirnschädigungen, wie sie für das SBS typisch sind, hervorzurufen, sind erhebliche physikalische Kräfte erforderlich. Das Spektrum klinischer Symptome umfasst Irritabilität, Trinkschwäche, Schläfrigkeit, Apathie, cerebrale Krampfanfälle, Atemstörungen, Temperaturregulationsstörung und Erbrechen durch Hirndruck. Diagnostisch gesichert wird das SBS durch die typische Symptomkonstellation, die Untersuchung der Netzhaut, die initial durchgeführte Computertomografie und im Verlauf durch eine Kernspintomografie (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 Sterblichkeit beträgt 20-25%.

Trotz begründeter und plausibler pathophysiologischer Vorstellungen und Konzepte über das SBS gibt es auch eine Reihe kontroverser Punkte, deren Kenntnis insbesondere für die juristische Auseinandersetzung von Bedeutung ist.

## Einführung

10-20% der Misshandlungen betreffen das Zentralnervensystem. Diese Verletzungen haben die gravierendsten Auswirkungen im Sinne höchster Sterblichkeit und Rate von Folgeschäden bei misshandelten Kindern. Nach einer amerikanischen Arbeit sind 80% der Todesfälle an Gehirnverletzungen im Säuglingsalter auf Misshandlungen zurück zu führen, insgesamt stellen sie die häufigste misshandlungsbedingte Todesursache dar (75%). Subdurale Hämatome ohne adäquate Erklärung sind im Gegensatz zu epiduralen Hämatomen (Blutung über der harten Hirnhaut) generell verdächtig auf eine mögliche Misshandlung (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; modernere Bezeichnungen sind Abusive Head Injury, Inflicted Childhood Neurotrauma oder Inflicted Traumatic Brain Injury, nachfolgend **SBS**). Von Caffey und Guthkelch Anfang der 1970er Jahre erstmals beschrieben, wird darunter das Zusammentreffen subduraler Hämatome und retinaler Blutungen mit oft schweren und prognostisch ungünstigen, diffusen Hirnschäden durch schweres Schütteln eines Kindes 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 gebluteten Kindern. Gelegentlich finden sich Knochenbrüche der Oberarme, der Rippen oder von Metaphysen der langen Röhrenknochen (Bereich des Knochens, der an die Epiphyse=Wachstumszone grenzt) (Lips 2000).

Ein SBS in seiner vollen Ausprägung erfordert **massivstes, heftiges, gewaltsames Hin- und Herschütteln** des an den Oberarmen (mögliche aber seltene Folgen: Griffmarken, Oberarmbrüche) oder des Brustkorbes (mögliche Folge: Rippenbrüche) gehaltenen Kindes (Abb.1). Dies führt zu unkontrolliertem Umherrotieren des kindlichen Kopfes sowie der Arme und Beine (mögliche 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. 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 amerikanischen Untersuchung in über 30% zu Fehldiagnosen wie „Irritabilität“, Magen-Darm-Grippe, Virusinfekt, Blutvergiftung (Sepsis), Atemstörung, etc. (Jenny et al. 1999, Morris 2000). Dazu dürfte eine unbekannte Menge an „subklinisch“ geschüttelten Säuglingen kommen, die nie ärztlich untersucht werden, dennoch womöglich ihren Anteil an späteren Entwicklungsstörungen und Behinderungen „unklarer Ursache“

haben. Das Spektrum klinischer Symptome umfasst leichte neurologische Auffälligkeiten wie Irritabilität, Trinkschwäche, Schläfrigkeit, reduzierter Allgemeinzustand bis hin zu Apathie, Koma, cerebralen Krampfanfällen, Atemstörungen, Temperaturregulationsstörungen, Erbrechen durch Hirndruck und Tod. In der überwiegenden Zahl der Fälle fehlt eine adäquate Vorgeschichte, oder es werden Stürze, Fallenlassen oder Schütteln zur Wiederbelebung angegeben (Alexander 2001, Conway 1998).

### **Prädisposition und Auslöser**

Prädisponierend ist das Alter - das physiologische „Hauptschreialter“ kleiner Säuglinge von 2-5 Monaten, überlappt weitgehend mit der Altersverteilung beim SBS. Schreien ist der einzige durchgängig nachweisbare Risikofaktor der zum SBS führt (Lazoritz 2001). Dies illustriert die enorme prophylaktische Bedeutung, die dem angemessenen Umgang mit so genannten Schreibabies, früher als „Dreimonatskoliken“ bezeichnet, zukommt (Papoušek 1999, von Hofacker 1999). Untersuchungen haben eine sehr hohe Rate an massiv aggressiven Gedanken bis hin zu Mordphantasien bei Müttern von Schreikindern nachgewiesen (Levitzky 2000). Bei der Entstehung des SBS werden kindliche, elterliche und soziale Faktoren gefunden. Neben den erwähnten Problemen der gestörten Selbstregulation der Säuglinge mit exzessivem (oder so empfundenem) Schreien, finden sich bei den Eltern eigene ungelöste biografische Konflikte, Defizite der Elternkompetenz, Frustrationsintoleranz, dem Alter der Kinder unangemessene Erwartungen und Partnerprobleme. Dazu kommen soziale Probleme wie Armut, Arbeitslosigkeit und mangelnde soziale Unterstützung und Ressourcen.

Anatomisch betrachtet tragen der überproportional große Kopf des Säuglings mit relativ hochsitzendem Gehirn, der höhere Wassergehalt und damit größere relative Schwere des jungen Gehirns, die geringere Myelinisierung (Nervenscheidenausbildung), die schwache Nackenmuskulatur mit fehlender Kopfhaltungskontrolle sowie die physische Hilflosigkeit und der Massenunterschied von etwa 10-20:1 zwischen Erwachsenen und Säuglingen zu den gravierenden Folgen des SBS bei. Plastisch wird dies, wenn man sich einen 80 kg schweren Mann vorstellt, der ein 4 kg schweres Baby schüttelt. Würde der Erwachsene entsprechend geschüttelt, wäre dafür ein 1,6 Tonnen schwerer und knapp 6 m großer Riese erforderlich!

Der Begriff "Shaken Baby" beschreibt zwar die statistisch hauptsächlich betroffene Altersgruppe, ist aber irreführend, da auch ältere Kinder betroffen sein können. Ein Fallbericht beschreibt neben einem tödliche geschüttelten 8-jährigen (Mierisch 2004) sogar einen vom israelischen Geheimdienst zu Tode geschüttelten Palästinensischen Gefangenen (Pounder 1997).

## Pathogenese

Das forcierte Umherschwingen des Kopfes führt zu einer unterschiedlichen Beschleunigung von Hirngewebe und Schädelknochen. Dies bewirkt eine Abscherung des Gehirnes gegenüber der am Knochen anhaftenden Dura mater (harten Hirnhaut), quasi ein „Umherschwappen“ des Gehirns in seiner knöchernen Schale. Dadurch kommt es zu einem Einriss der dazwischen senkrecht nach oben verlaufenden Blutgefäße (so genannte Brückenvenen) und erklärt die subduralen Blutungen (Herrmann 2005). Diese sind zwar ein wichtiger Hinweis auf ein SBS, für das Ausmaß der Hirnschädigung jedoch von geringer oder fehlender Bedeutung, wie die Erfahrungen aus akzidentellen Stürzen, Verkehrsunfällen und tierexperimentelle Arbeiten gezeigt haben. Ebenso wie die retinalen Blutungen, die per se fast nie zu Sehstörungen führen, erfüllen beide zusammen 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 subdurale Hämatoome bei Erwachsenen und Jugendlichen eine variable zeitliche Latenz zwischen Trauma und klinischer Verschlechterung beschrieben („walk, talk and die“), jedoch nur sehr 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, die Säuglinge sind dann aber primär nicht unauffällig. Dies stellt bereits eine der erwähnten forensischen Kontroversen dar, da die zeitliche Zuordnung zwischen Verletzungszeitpunkt und Auftreten von Symptomen, die auch Laien erkenntlich sind, beim SBS völlig anders als bei Schädelverletzungen von Erwachsenen zu bewerten sind. Nur in Ausnahmefällen ist das subdurale Hämatom beim SBS massenwirksam, erzeugt also selber Druck auf das Gehirn (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 in der Endstrecke eines diffusen Hirnödems (Hirnschwellung) münden.

Die klassische Theorie ist die der **diffusen axonalen Traumatisierung** (Axon = Nervenverbindung).. Das unkontrollierte Umherschwingen des Kopfes, führt zu erheblichen Rotations- und Scherkräften, die zwischen den verschiedenen, unterschiedlich dichten Gehirnschichten wirken. Dadurch kommt es zu multiplen Abrissen von Nervenverbindungen,

dem so genannten diffusen axonalen Trauma („Diffuse axonal injury“, DAI) und einem erheblichen diffusen Hirngewebeschaden. Hieraus resultieren eine Vielzahl oft irreversibler Funktionsausfälle, wie Seh-, Hör-, und Sprachstörungen, je nachdem wo die Schäden am ausgeprägtesten sind.

Durch komplexe biochemische Prozesse (Neurotransmitterfreisetzung) kommt es zu Hirndurchblutungsstörungen mit nachfolgendem Sauerstoffmangel (Ischämien) und weiterem Gewebeschaden, der letztlich zu einer diffusen Anschwellung des Gehirns (Hirnödem) und somit weiterer massiver Schädigung führt (Haseler 1997, Saternus 2000).

Die zweite Theorie besagt, dass es durch Überdehnung als auch durch Scherkräfte und axonale Traumatisierung am Übergang vom Halsrückenmark zum Hirnstamm zu einer Schädigung des Atemzentrums und einem **traumatischen Atemaussetzer** („Apnoe“) kommt. Diese wiederum führt über den nachfolgenden Sauerstoffmangel auch wieder zum Hirnödem und erhöhtem Hirndruck (Geddes 2001a, b). 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 tödlicher Nervenzellschädigung mit entsprechend variabler, jedoch nie völlig fehlender klinisch-neurologischer Symptomatik auszugehen. **Mit Sicherheit kann festgestellt werden, dass die Kinder die schwere neurologische Störungen haben und später Folgeschäden aufweisen, direkt nach dem Schüttelereignis auch für Laien erkennbar, nicht mehr unauffällig sind** (AAP 2001, Alexander 2001, Hymel 1998).

### **Retinale Blutungen beim SBS**

Retinalen Blutungen 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 knöchernen Augenhöhle (Orbita) auf den Augapfel einwirken. Daraus resultieren wiederum Scherkräfte zwischen den verschiedenen Zellschichten mit Einriss von Blutgefäßen. 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. Finden sich begleitende Glaskörperblutungen oder eine traumatische Retinoschisis (Netzhautablösung), gelten diese als pathognomonisch (beweisend) für ein SBS. Nach dem klinisch meist unproblematischen Ausschluss der weiter unten aufgeführten Differenzialdiagnosen können auch ausgeprägte retinale Blutungen per se als sehr starke

Hinweise auf ein SBS 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 Prädilektionsstellen einer Kindesmisshandlung (Herrmann 2002).

In der apparativen Diagnostik wird in der Akutbeurteilung aus logistischen Gründen in der Regel die zerebrale Computertomografie bevorzugt. Aufgrund der deutlich höheren Sensitivität ist immer nach Stabilisierung des Kindes eine Magnetresonanztomografie (Kernspin) so bald wie möglich und zur Einschätzung der Folgeschäden eine Kontrolle nach etwa 2-3 Monaten indiziert (Zimmermann 2001).

Die retinalen Blutungen sollten aufgrund der höheren diagnostischen Sicherheit möglichst durch einen Augenarzt dokumentiert werden, wobei nach der initialen Untersuchung ohne pupillenerweiternde Medikamente immer Verlaufskontrollen in Mydriasis (medikamentöse Pupillenerweiterung) erfolgen sollten. Grundsätzlich sollte bei **allen** Verdachtsfällen auf ein SBS, als auch auf eine Misshandlung generell, ein so genanntes Röntgen-Knochenscreening (Röntgen aller Knochen nach festgelegtem Schema auf der Suche nach frischen und alten Knochenbrüchen) durchgeführt werden (Herrmann 2002, AAP 2000). 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. Gelegentlich ist eine Glutarazidurie (siehe Differenzialdiagnose) per Urinuntersuchung auszuschließen (Herrmann 2005).

## Prognose

Aus der diffusen Hirngewebebeschädigung, die wie die durchblutungsbedingten 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 Sterblichkeit (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 vollständig herauskristallisiert. Auch nach zunächst symptomarmen Frühverlauf sind noch nach Jahren Spätfolgen in Form von Verhaltensstörungen, kognitiven Defiziten, Spätepilepsien und andere beschrieben (Bonnier 1995, 2003). Sie sind oft vergesellschaftet mit Umbau von abgestorbener Hirnsubstanz zu hirnwasserhaltigen Zysten (multizystischer Enzephalopathie, Porencephalie), allgemeinem Hirngewebeabbau (Hirnatrophie), zurückbleibendes Kopfwachstum (Mikrozephalie), cerebralen („epileptischen“) Anfallsleiden, mentaler Retardierung oder spastischen Lähmungen (Duhaime 1996, Ewing-Cobbs 1999, Bonnier 2003). Für die oft schlechte Prognose bezüglich der Sehfähigkeit sind weniger lokale Schäden der Retina oder des Glaskörpers verantwortlich, sondern hauptsächlich die beschriebenen neuronalen Schäden in der Sehbahn und Sehrinde und eine zusätzlich oft zu beobachtende Verkümmernung des Sehnerven (Optikusatrophie) (Levin 2001). Erschwerend kommt hinzu, dass es sich in einem vermutlich signifikanten Teil der Fälle (Schätzungen gehen bis 30%), um wiederholte Verletzungen handelt, ohne dass die Symptomatik zu klinischer Behandlung führt, bzw. dort fehl diagnostiziert wird (Alexander 2001, Jenny 1999).

### 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 (Scheitelbein-) Schädelfrakturen , aber nur sehr selten zu Gehirnblutungen, die dann aber zumeist glimpflich verlaufen und nicht von retinalen Blutungen und diffusen Hirngewebeschäden 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 Hirnblutungen ohne Netzhautblutungen und ohne neurologische Folgeschäden (Alexander 2001). *Geburtstraumatische Blutungen* sind selten schwerwiegend und dann in der Regel mit einem entsprechenden Geburtsverlauf korreliert. *Hirngefäßaneurysmen* (Gefäßausackungen) 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 Gerinnungsveränderungen (PTT-Verlängerungen), deren Ausmaß mit der Schwere der Kopfverletzung und einer ungünstigen Prognose korreliert

(Hymel 1997). Eine *Herpesvirusenzephalitis* (Hirngewebeentzündung) kann zu subduralen Hämatomen führen, ist anhand des klinischen Verlaufes jedoch in der Regel gut differenzierbar. Auch eine *Glutarazidurie Typ I* (seltene Aminosäurestoffwechselstörung) 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 Netzhautlösung assoziiert. Typische MRT Befunde, ein vorangehender Makrozephalus (Kopfumfangsvergrößerung) und im Zweifelsfall die Untersuchung der organischen Säuren im Urin (spezielle Stoffwechseluntersuchung) erlauben die Abgrenzung zum SBS (Harrley 2001, Krous 1999).

**Retinale Blutungen** werden in Ausnahmefällen bei leichteren Unfällen gefunden, kommen aber auch bei schweren Unfällen nur selten vor. Weitere, in der Regel gut abgrenzbare Differenzialdiagnosen sind *Gerinnungsstörungen*, *Leukämien*, *Kohlenmonoxidvergiftungen* oder *schwere Enzephalitiden*. In der Regel ist der Charakter der Blutungen dann jedoch leichter und von anderer Beschaffenheit als beim SBS (Bays 2001, Ophthalmology Child Abuse Working Party 1999, 2004; Levin 2001).

### Forensische Kontroversen

Bestimmte Aspekte des SBS werden kontrovers diskutiert, oft im Rahmen von Strafgerichtsprozessen, aber führen aber auch in der Laienpresse zu erheblichen Verunsicherungen. Von forensisch herausragender Bedeutung ist die Folgerung 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 (Atemstillstand) durch Aussagen geständiger Täter (Starling 2004).

Tierexperimentelle Arbeiten, Versuche an Puppenmodellen und autoptische Berichte über oft subtile Skalpverletzungen haben vorübergehend zur Hypothese geführt, dass obligat ein zusätzliches 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 traumatischen Schwellenwerte für die beschriebenen schweren Schäden erreiche (Duhaime 1987, Geddes 2001a). Dieses begrifflich als „**Shake-Impact-Syndrom**“ bezeichnete Phänomen verschlimmert die Folgen des reinen Schüttelns. 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 nachfolgenden Sauerstoffmangel eine subdurale und retinale Blutleckage durch Gefäßschädigung aufgrund von Sauerstoffmangel und vermutet, dass keine signifikante Gewalteinwirkung, wie beim SBS beschrieben, erforderlich sei. In einer sorgfältigen Analyse wurde von verschiedenen Autoren jedoch gezeigt, dass die Schlussfolgerungen nicht in Einklang mit ihren eigenen präsentierten Daten stehen und unklar bleibt, warum die Vielzahl aus anderen Gründen hypoxischer (Sauerstoffmangel, z.B. unter der Geburt) 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 so genannte „**Re-Blutungs-Hypothese**“ postuliert, die besagt, dass es bei chronischen subduralen Hämatomen mit erweitertem Subduralraum, zum Einriss delikater neuer Blutgefäße durch banale Traumata kommen könne. Belege für diese unbewiesene 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).

Da von den Eltern oft banale Stürze (z.B. vom Sofa) als Erklärungen für schwerst geschädigte Kinder angegeben werden ergibt sich die Frage ob **banale Stürze aus geringer Höhe lebensgefährlich** oder tödlich sein können. In der weit überwältigenden Mehrzahl dieser Stürze ist dies nicht der Fall (siehe Differenzialdiagnose). In sehr seltenen Einzelfällen kann es jedoch auch bei diesen Stürzen zur Entstehung schwerer und sogar tödlicher Blutungen durch Einriss von Hirnhautarterien (A.meningea media) und einem epiduralem Hämatom kommen oder zum Einriss von Brückenvenen und damit zu einem massen- und druckwirksamen subduralen Hämatom kommen. Dabei entstehen jedoch keine diffusen Hirnschäden oder retinalen Blutungen, so dass gute Unterscheidbarkeit zum SBS gegeben ist.

Dafür, dass **Vitamin C Mangel oder Impfungen** zu den Symptomen eines SBS führen, gibt es keinen einzigen seriösen Hinweis.

### **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.

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 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 und der behandelnden Klinik.

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, als auch der Integration von aufklärenden Inhalten und Broschüren in das bestehende Vorsorgekonzept als auch öffentliche Kampagnen, wie sie vor allem in den USA verbreitet sind. Internationale Konzepte hierzu liegen insbesondere aus den USA ([www.dontshake.com](http://www.dontshake.com), [www.shakenbaby.com](http://www.shakenbaby.com)) und der Schweiz („Hilfe-Mein Baby hört nicht auf zu schreien“- Stiftung Kinder und Gewalt, Geschäftsstelle, Silvia Krebs, Eigermatte 46, Postfach 1235, 3110 Münsingen, Schweiz; siehe auch in Lips 2000) vereinzelt auch aus Deutschland („Vorsicht zerbrechlich“ - [www.kinderschutzbund-sh.de/kinderschutzbund/aktion\\_baby.htm](http://www.kinderschutzbund-sh.de/kinderschutzbund/aktion_baby.htm), und „Vorsicht, bitte nicht schütteln“, Rechtsanwältin Dr. Doering-Striening, [www.rue94.de](http://www.rue94.de) ) vor. Obgleich die Erkennung und rasche Behandlung geschüttelter Kinder von größter Bedeutung für ihren eigenen Schutz oder gegebenenfalls von Geschwisterkindern ist, hat die Prävention einen herausragenden Stellenwert um die unglücklichen Verläufe und schweren Schäden beim SBS möglichst zu verhindern.

## Literatur

1. American Academy of Pediatrics (AAP) (2000) Diagnostic imaging of child abuse (Statement from the Section on Radiology). *Pediatrics* 105: 1345-1348.
2. American Academy of Pediatrics (AAP) (2001) Committee on Child Abuse and Neglect Shaken Baby Syndrome: Rotational Cranial Injuries-Technical Report. *Pediatrics* 108: 206-210 .
3. 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.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. Bonnier C, Nassogne, M-C, Saint-Martin C (2003) Neuroimaging of intraparenchymal lesions predicts outcome in shaken baby syndrome. *Pediatrics* 112: 808-814
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 inflicted 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) ZNS-Verletzungen bei Kindesmisshandlungen – das Shaken Baby Syndrom. *Kinder- und Jugendarzt* 36: 256-265 [dggkv.de/medizinische-fachinformationen.html](http://dggkv.de/medizinische-fachinformationen.html)
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. 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.

27. Krous, H.F., Byard, R.W. (1999) Shaken infant syndrome: Selected controversies. *Pediatr Devel Pathol* 2: 497-498
28. Lazoritz, S., Palusci, V.J. (Hrsg; 2001) The shaken baby syndrome. A multidisciplinary approach. The Haworth Maltreatment and Trauma Press, Binghamton.
29. 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
30. Levitzky S, Cooper R (2000). Infant colic syndrome--maternal fantasies of aggression and infanticide. *Clin Pediatr*. 39:395-400
31. Lips U (2000) Das Schütteltrauma - eine wenig bekannte Form der Kindesmisshandlung. *Schweiz. Ärztezeitung* 81: 1571-1575  
[www.kispi.unizh.ch/pf/Kinderspital/Kinderschutzgruppe/Publ/Schuetteltrauma.pdf](http://www.kispi.unizh.ch/pf/Kinderspital/Kinderschutzgruppe/Publ/Schuetteltrauma.pdf)
32. Lloyd, B. (1998) Subdural Haemorrhages in infants: Almost all are due to abuse but abuse is often not recognised. *BMJ* 317:1533-1538.
33. Mierisch RF, Frasier LD, Braddock SR, Giangiacomo J, Berkenbosch JW (2004). Retinal hemorrhages in an 8-year-old child. An uncommon presentation of abusive injury. *Pediatr Emerg Care* 20: 82-89
34. 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.
35. 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.
36. The Ophthalmology Child Abuse Working Party (Chair: Taylor D 1999) Child abuse and the eye. *Eye* 13:3-10.
37. Adams G., Ainsworth, J., et al. (2004) Update from the Ophthalmology Child Abuse Working Party. *Eye* 18:795-798.
38. Pounder, D.J. (1997) Shaken adult syndrome. *Amer J Forens Med* 18: 321-324.
39. 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.
40. Saturnus, K.S., Kernbach-Wighton, G., Oehmichen, M. (2000) The shaking trauma in infants - kinetic chains. *Forensic Sci Int* 109: 203-213.
43. Thyen, U., Tegtmeyer, F.K. (1991) Das Schuetteltrauma des Säuglings - eine besondere Form der Kindesmisshandlung. *Monatsschr Kinderheilkd* 139: 292-296.
44. 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.

## PS.

Für Deutschland liegen bislang weder zu Kindesmisshandlung im Allgemeinen noch zu misshandlungsbedingten Gehirnverletzungen, speziell dem Schütteltrauma, zuverlässige Daten zur **Häufigkeit, Sterblichkeit und klinischer Ausprägung** vor. Die einzige bislang publizierte prospektive Studie zu misshandlungsbedingten Gehirnverletzungen stammt aus Schottland und ergab eine Häufigkeit (Inzidenz) von 24.6/100000 (95% CI, 14,9-38,5) mit einem medianen Alter von 2,2 Monaten (Barlow 2000).

Seit Juli 2006 wird daher durch die Kinderschutzambulanz des Klinikum Kassel eine prospektive, bundesweite Studie zu diesen Fragen durchgeführt. Bundesweit werden monatlich alle Kinderkliniken durch die Studienzentrale ESPED zum Auftreten eines SBS befragt und erhalten gegebenenfalls einen entsprechenden Fragebogen. Infos: [www.esped.uni-duesseldorf.de](http://www.esped.uni-duesseldorf.de), [www.kindesmisshandlung.de](http://www.kindesmisshandlung.de)