

Aus dem Institut für Pathologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume bei Säuglingen spontan oder
Traumafolge?

Auswertung eines rechtsmedizinischen Falles in Analogie mit rechtsmedizinischem
Obduktionsmaterial und der gegenwärtigen Literatur.

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Iris Klempert

aus Apolda

Datum der Promotion: 5. Dezember 2014

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|------------|---|
| bds. | beidseits |
| Blutg. | Blutung |
| BV | Brückenvenen |
| bzw. | beziehungsweise |
| ca. | zirka |
| cm | Zentimeter |
| CSF | Erweiterung des extracerebralen Flüssigkeitsräumen (cerebrospinal fluid collection) |
| d | Tag(e) |
| evtl. | eventuell |
| Fx | Fraktur |
| h | Stunde(n) |
| ggf. | gegebenenfalls |
| k. A. | keine Angaben |
| m | männlich |
| m / w | männlich / weiblich |
| ml | Milliliter |
| mm | Millimeter |
| MRT | Magentresonanztomographie |
| NAHI | non-accidental head injury (nicht unfallbedingten Verletzungen des Kopfes) |
| Neurochir. | Neurochirurgischer Eingriff |
| n. g. | nicht gesichert |
| Nr. | Nummer |
| Ref.Nr. | Referenz |
| rez. | rezidivierend |
| SDH | Subduralhämatom |
| Sono | Sonographie |
| TGB | Tagebuch |
| TGB.-Nr. | Tagebuchnummer |
| u.a. | und andere |
| U3 | 3. Kindervorsorgeuntersuchung |
| w | weiblich |
| WHO | world health organisation |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|---|----|
| Abbildung 1: (<i>selbst eingetragene</i>) Werte des Kopfumfanges in einer WHO-Perzentilenkurve [37] | 21 |
|---|----|

Tabellenverzeichnis

| | |
|---|----|
| Tabelle 1: Ergebnisse der wiederholten Augenhintergrundspiegelungen | 22 |
| Tabelle 2: Ergebnisse der Bildgebung | 23 |
| Tabelle 3: Einschränkungen der erhobenen Befunde | 25 |
| Tabelle 4: Fälle der Rechtsmedizin | 26 |
| Tabelle 5: Fälle mit Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume in der Literatur | 27 |
| Tabelle 6: Fälle mit traumatisch bedingten CSF in der Literatur | 28 |
| Tabelle 7: Fälle mit Gewalt (durch fremde Hand) gegen den Kopf mit CSF in der Literatur | 30 |
| Tabelle 8: Symptomatische, spontane Fälle mit CSF in der Literatur | 31 |
| Tabelle 9: Asymptomatische, spontane Fälle mit CSF in der Literatur | 32 |

Inhalt

| | |
|---|-----------|
| ABSTRAKT (DEUTSCH) | IV |
| ABSTRAKT (ENGLISCH) | VI |
| 1 EINFÜHRUNG | 1 |
| 1.1 HERLEITUNG DER FRAGESTELLUNG | 1 |
| 1.2 GRUNDLAGEN | 3 |
| 1.2.1 <i>Die extracerebralen Räume</i> | 3 |
| 1.2.2 <i>Physiologische und nichtphysiologische Veränderungen der extracerebralen Räume</i> | 4 |
| 1.2.3 <i>Entwicklung der diagnostischen Methoden</i> | 9 |
| 1.2.4 <i>Schütteltrauma</i> | 11 |
| 1.2.5 <i>Diagnostische Schwierigkeiten</i> | 13 |
| 1.2.6 <i>Rechtliche Schwierigkeiten</i> | 14 |
| 2 METHODEN UND MATERIAL | 16 |
| 2.1 GRUNDLAGEN | 16 |
| 2.1.1 <i>Definition Größenzunahme des Kopfes</i> | 16 |
| 2.2 DER FALL | 16 |
| 2.3 WEITERE FÄLLE | 17 |
| 2.4 LITERATURERECHERCHE | 17 |
| 3 ERGEBNISSE | 20 |
| 3.1 DER BEISPIELFALL | 20 |
| 3.1.1 <i>Schwangerschaft bis zur 6. Lebenswoche</i> | 20 |
| 3.1.2 <i>6. Lebenswoche (ab Einlieferung in die Klinik bei Atemstillstand) bis zum Versterben</i> | 20 |
| 3.1.3 <i>Körperliche Untersuchung</i> | 20 |
| 3.1.4 <i>Entwicklung Kopfumfang</i> | 21 |
| 3.1.5 <i>Ophthalmologische Untersuchung</i> | 22 |
| 3.1.6 <i>Laboruntersuchung, Liquorbefund</i> | 22 |
| 3.1.7 <i>Bildgebende Verfahren</i> | 23 |
| 3.1.8 <i>Obduktion</i> | 23 |
| 3.2 FÄLLE INSGESAMT DER RECHTSMEDIZIN | 25 |
| 3.3 LITERATUR | 27 |
| 3.3.1 <i>Fälle in der Literatur</i> | 27 |
| 3.3.2 <i>Symptomatische Fälle mit ursächlichem Trauma</i> | 27 |
| 3.3.3 <i>Spontane Fälle</i> | 30 |
| 4 DISKUSSION | 33 |
| 4.1 BEANTWORTUNG DER FRAGESTELLUNG..... | 39 |
| 4.2 SCHLUSSFOLGERUNG | 41 |
| 5 LITERATURVERZEICHNIS | 43 |
| 6 LEBENS LAUF | 58 |
| 7 DANKSAGUNG | 59 |

Abstrakt (deutsch)

Einleitung

Die Anschuldigung der Kindesmisshandlung ist schwerwiegend und zieht weitreichende Konsequenzen für alle Beteiligten nach sich. Eine besonders schwere Form mit lebensbedrohliche Verletzungen ist das Schütteltrauma, welches in vielen Fällen mit klassischen Befunden (Brückenvenenrupturen, Hämatome, Frakturen, SDH) auftritt. Finden sich diese nicht, müssen die vorhandenen Befunde beurteilt werden. Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume gehören nicht zu den klassischen Befunden des Schütteltraumas bei Säuglingen. In der vorliegenden Arbeit sollte geklärt werden, ob Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume spontan oder durch ein Trauma bedingt auftreten und ob eine Unterscheidung anhand von Befunden oder Symptomen in traumatisch und spontan möglich ist.

Material und Methoden

Es wurden retrospektiv alle Fälle mit Verdacht auf ein Schütteltrauma des Instituts für Rechtsmedizin der Charité Universitätsmedizin Berlin betrachtet. Es wurde eine Literaturrecherche mit dem Suchbegriff „subdural hygroma“ mit Pubmed durchgeführt. Als Einschränkungen wurden Alter von 0 bis 23 Monate, nur Artikel über menschliche Hygrome verwendet.

Ergebnisse

Im Zeitraum von 1982 bis 2005 wurden im Institut für Rechtsmedizin Berlin (Freie Universität Berlin / Charité Universitätsmedizin Berlin) 20 Obduktionsfälle mit dem Verdacht auf Kindesmisshandlung im Sinne eines Schütteltraumas untersucht, darunter 4 Fälle mit subduralen Hygromen. Zusätzlich fanden sich Brückenvenenrupturen und retinale Blutungen. Die mittlere Überlebenszeit betrug 25 Tage. In der Literatur finden sich 1392 Fälle, die den vorgegebenen Suchkriterien entsprechen. Davon 242 Fälle mit Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume und einem ursächlichen Trauma und 180 mit nicht-unfallbedingten Verletzungen des Kopfes in Form von Schütteltraumen, Schütteltraumen mit Anprall und stumpfer Gewalt gegen den Kopf. Hingegen fanden sich 458 Fälle von Säuglingen mit einer spontanen Vergrößerung des Kopfumfanges. Ein Teil zeigte zusätzlich Hirndrucksymptome, ein kleinerer Anteil der Kinder zeigte lediglich die Größenzunahme des Kopfes.

Diskussion

Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume können sowohl traumatisch bedingt sein als auch spontan auftreten. Wenn sie spontan auftreten, können sie in Form einer Makrokranie ohne weitere Symptome oder mit Hirndrucksmyptomatik auffallen. Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume selbst wurden nie als Auslöser für eine massive Schädigung des Hirns oder Atemstillstand beschrieben. Ein Shaken-Baby-Syndrom kann durch das bloße Vorhandensein von Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume nicht bewiesen werden. Sie sprechen aber auch nicht gegen ein Shaken-Baby-Syndrom. Subdurale Hygrome wurden nach Verkehrsunfällen nicht beobachtet. Beim Verdacht der Kindesmisshandlung müssen Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume in einen geeigneten Kontext zu der Gesamtsituation, unterstützt durch die Anamnese und ggf. durch Liquoranalysen, gebracht werden.

Abstrakt (englisch)

Introduction

The suspicion of child abuse is a massive incrimination, the consequences are far-ranging for every involved participant. A special kind of child abuse is the shaken-baby-syndrome. It includes serious injury and is difficult to prove. Solid arguments are necessary to confirm the suspicion. Usually there will be typical clinical evidence (rupture of bridging veins, bonefractures, subdural haematomas). If not, it is necessary to examine the further clinical evidence. Cerebral fluid collections are not typical clinical evidence of shaken-baby-syndrome. This paper is intended to clarify if cerebral fluid collections develop spontaneously or are triggered by traumata. Furthermore the question, if typical clinical evidence or symptoms can be identified and used to differentiate spontaneous from traumatic, should be answered.

Methods

Retrospektive all autopsied cases with the suspicion of shaken-baby-syndrome of the Institut für Rechtsmedizin were examined. Via pubmed, a literature research with the search theme “subdural hygroma” and restricted by age (0 to 23 months) and only humans, was done.

Results

Between 1982 and 2005 twenty cases with suspicion of shaken-baby-syndrome were autopsied. Four of them with subdural hygromas. Additional clinical evidence was the rupture of bridging veins and retinal hemorrhage. The mean survival time was 25 days. 1392 cases corresponding to search items were found in the literature. 242 infants showed cerebral fluid collections in combination with a causal trauma. Thereof 180 with non-accidental head injuries: (shaken-baby-syndrome, shaken-whiplash-syndrome, violence to the head). In contrast 458 cases with a spontaneous cerebral fluid collection and Macrocranie; some of them with additional symptoms of rising intracranial pressure, a smaller part of them only had macrocranie.

Discussion

Cerebral fluid collection appears spontaneously or is triggered traumatically. Spontaneous CSF occurs with macrocranie and possibly with symptoms of rising intracranial pressure. CSF themselves are not described as a trigger for massive brain damage or breathing arrest. CSF is

not evidentiary for or against shaken-baby-syndrome. Subdural hygromas were never found in cases of traffic accidents. It is necessary to set CSF in a qualified relation to the whole situation and anamnesis, when child abuse is suspected. When it is indicated liquor analyses should be accomplished.

1 Einführung

1.1 Herleitung der Fragestellung

Im September 2007 wurde ein Fall an das Institut für Rechtsmedizin Berlin mit der Bitte nach Beurteilung herangetragen. Die einsendende Staatsanwaltschaft fragte nach einer Vereinbarkeit der vorliegenden Befunde mit einem ursächlichen Schütteltrauma des Kindes.

Zur Untersuchung wurden das Gehirn, das Rückenmark und die umgebenden Hirnhäute eines sieben Monate alten weiblichen Säuglings übersandt. Bereits bei der makroskopischen Untersuchung des eingesandten Gewebes zeigten sich stark ausgeprägte degenerative Veränderungen des Großhirns und Hirnstamms mit den Zeichen einer länger zurückliegenden Schädigung. Mikroskopisch bestätigte sich der Befund einer degenerativen Veränderung. Eindeutige Hinweise auf Brückenvenenrupturen konnten bei präparatorischer, entnahmebedingter Durchtrennung aller Brückenvenen nicht gesehen werden. Es fanden sich jedoch Hinweise auf eine mehrere Monate alte subdurale Blutung.

Der Verdacht für eine ursächliche Kindesmisshandlung entstand durch den anfänglichen Verlauf und die klinisch-diagnostischen Befunde. Die aussagekräftigen Befunde waren retinale Blutungen, aber auch die bestehenden Hygrome in Kombination mit einem akut auftretenden Atemstillstand bei völliger Gesundheit und ohne adäquate Fremdeinwirkung.

Das Kind wurde im Alter von sechs Wochen leblos vom Notarzt in die Klinik gebracht. Trotz mehreren Eingriffen und intensivmedizinischer Maßnahmen erlangte das Kind das Bewusstsein nicht mehr. 23 Wochen später verstarb das Kind.

Bei der Erstellung des Gutachtens mussten die Überlagerungen durch die therapeutisch und regenerativ bedingten Veränderungen diskutiert werden. Die vorliegende multizystische Enzephalopathie als Folge eines hypoxischen bzw. asphyxischen Hirnschadens konnten gut beschrieben und eingeordnet werden. Ein eindeutiger Zusammenhang mit einem Schütteltrauma konnte jedoch nicht hergestellt werden. Auch wenn die Befunde und die Informationen aus der staatsanwaltschaftlichen Ermittlungsakte mit einer Kindesmisshandlung in Form eines Schütteltraumas vereinbar wären, konnte im Gutachten kein beweisender Zusammenhang erstellt werden. Die Problematik der kritischen Beweisführung bei Kindesmisshandlungsfällen ist bekannt. Die beschriebenen Hygrome als Erweiterung der extracerebralen Räume waren als Befund, der für ein Schütteltrauma spricht, neu und konnten nicht ohne Vorbehalt

bekräftigt werden. Ein Auftreten von Hygromen als chronisches subdurales Hämatom wurde mehrfach beschrieben. [1] Ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume und einem ursächlichen Schütteltrauma konnte jedoch im Institut für Rechtsmedizin der Charité Universitätsmedizin Berlin bisher nicht beobachtet werden.

Im Rahmen des vorliegenden Falles kristallisierte sich die Frage, ob eine Erweiterung der extracerebralen Räume, insbesondere in Form eines subduralen Hygroms als Hinweis auf ein Schütteltrauma angesehen werden kann. Als konkrete Fragestellungen ergaben sich:

- Können Erweiterungen der extracerebralen Räume spontan (atraumatisch) entstehen und asymptomatisch verlaufen?
- Können Erweiterungen der extracerebralen Räume spontan (atraumatisch) entstehen und symptomatisch verlaufen?
 - Mit welchen typischen Symptomen gehen sie einher?
 - Wodurch werden diese Symptome verursacht?
- Bestehen Erweiterungen der extracerebralen Räume - exklusive Blutungen (Subduralhämatom, Subarachnoidalblutung) - als Folge eines Traumas?
- Bestehen Erweiterungen der extracerebralen Räume - exklusive Blutungen (Subduralhämatom, Subarachnoidalblutung) - als Folge von Gewalt durch fremde Hand gegen den Kopf, insbesondere als Folge eines Schütteltraumas?
- Finden sich diagnostisch dokumentierbare Unterschiede zwischen spontanen, unfallbedingten und nicht-unfallbedingte Verletzungen als Ursache der Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume?

1.2 Grundlagen

1.2.1 Die extracerebralen Räume

Die extracerebralen Räume sind die Räume im Schädel (Cranium), die das Gehirn (Cerebrum) umgeben. Sie umfassen das Liquor- und Ventrikelsystem. Das Liquorsystem gliedert sich in einen inneren und einen äußeren Teil. Das innere Liquorsystem wird von den vier Ventrikeln gebildet. Die beiden Seitenventrikel liegen innerhalb der beiden Großhirnhemisphären und sind über den dritten Ventrikel - im Zwischenhirn - mit dem vierten Ventrikel, welcher in enger Beziehung zum Rautenhirn steht, verbunden. Im inneren Liquorsystem befinden sich die Plexus choroidei, welche beim Erwachsenen täglich ca. 500ml Liquor bilden. Die Gesamtliquormenge beträgt hingegen nur ca. 150ml beim Erwachsenen. Um das Volumen im Liquorsystem konstant zu halten muss der Liquor korrelierend zur Produktion resorbiert werden.

Liquor ist eine klare Flüssigkeit mit einer, im Vergleich zum Blut, sehr geringen Dichte. Liquor enthält nahezu keine Zellen, hat eine geringe Protein- und Glucosekonzentration und enthält wenige Mineralien (Elektrolyte). Die Konzentration wird durch die Blut-Liquorschranke, bestehend aus dem Kapillarendothel der Hirngefäße, der Basalmembran sowie dem Epithel des Plexus choroideus, bestimmt. Sie ist für kleine Moleküle, wie Wasser (H_2O), Sauerstoff (O_2) und Kohlenstoffdioxid (CO_2), nahezu frei durchlässig. Elektrolyte können, mit bestimmten Einschränkungen, ebenfalls diffundieren. Die meisten anderen größeren Moleküle müssen aktiv aufgenommen und sezerniert werden.

Hauptsächlich wird der Liquor über die Arachnoidalzotten, Ausstülpungen der Arachnoidea, resorbiert. Zusätzlich nehmen die venösen Geflechte der Spinalnerven Liquor auf. Die inneren Liquorräume dienen der Liquorproduktion und -verteilung. Dagegen fungiert der äußere Liquorraum, der das Gehirn umgibt, vor allem als Schutz bei Stößen, aber auch als Dämpfung des Cerebrum beim Anprall gegen die Kalotte bei starken Schleuderbewegungen.

Gebildet werden die äußeren Liquorräume durch die Meningen. Die innerste Hirnhaut, die Pia mater liegt dem Gehirn direkt an und verläuft mit den Hirnwindungen. Die Arachnoidea ist die mittlere Hirnhaut. Sie wird wegen ihres weißen, feinfädigen Erscheinungsbildes Spinnenhaut genannt. Der Raum zwischen der Arachnoidea und der Pia mater, der Subarachnoidalraum, stellt den äußeren Liquorraum dar. Nach außen liegt der Arachnoidea die Dura mater unmittelbar an. Ein physiologischer Subduralraum ist nicht vorhanden.

Von der Arachnoidea ziehen die Arachnoidalzotten (Pacchioni-Granulationen) als kleine Ausstülpungen durch die Dura mater zu den venösen Blutleitern des Kopfes, den Sinus durae matris. Die Dura mater besteht aus zwei Blättern, wobei das äußere Blatt im Bereich des Schädelknochens dem Periost gleichzusetzen ist. Die innere Schicht liegt der Arachnoidea eng an. Zwischen beiden Blättern der Dura mater befinden sich die Sinus durae matris, die ableitende Blutwege des Cranium. Der Raum zwischen Schädelknochen und Dura mater wird Epiduralraum genannt und ist physiologisch nicht existent.

Die inneren und äußeren Liquorräume sind untereinander verbunden. Der Liquor zirkuliert vom Ventrikelsystem durch die Foramina Luschkae und dem Foramen Magendii (Aperturales laterales und Apertura mediana in den Recessus des vierten Ventrikels) in den äußeren Liquorraum, den Spinalkanal und den Subarachnoidalraum. Die extracerebralen Räume können durch angeborene Malformationen, infektiöse Erkrankungen, Einblutungen, Traumata, Tumore oder Stoffwechsel- und Gerinnungsstörungen in ihrer Ausdehnung verändert sein. [2-6]

1.2.2 Physiologische und nichtphysiologische Veränderungen der extracerebralen Räume

Im Gegensatz zu Erwachsenen sind beim Säugling die Schädelknochen nicht fest miteinander verwachsen. Die Schädelnähte klaffen anfangs auseinander. An den Kontaktstellen von drei oder mehr Knochenplatten bestehen größere Freiräume, die Fontanellen. Im Laufe der ersten Lebensjahre wachsen die Schädelknochen aufeinander zu und verwachsen im Laufe der Adoleszenz fest miteinander. Bis zum 10. Lebensjahr können die Schädelnähte bei starken intrakraniellen Drucksteigerungen erneut aufbrechen und die Knochenplatten auseinander driften.

Bei der Geburt sind die Schädelknochen weicher. Aufgrund der Freiheit zwischen den Knochenplatten und der Elastizität der Knochen sind die Schädelknochen gegeneinander verschiebbar, gering deformierbar und die Kalotte insgesamt begrenzt verformbar. Der Kopf des Kindes kann sich so der Umgebung des Geburtskanals besser anpassen. Bei einer subakuten intrakraniellen Druck- oder Volumensteigerung werden die Schädelknochen auseinander geschoben und der intrakranielle Inhalt kann sich ausdehnen. Äußerlich wird dies durch eine Größenzunahme des Kopfes - dem Hydrocephalus - sichtbar. [5]

Die Fehlbildungen der Extracerebralräume stellen sich in Form von Schlußstörungen mit Öffnung nach extrakranial, als Abflusshindernis in Form von Aquäduktstenosen oder als Atresie der weiterleitenden Foramina dar.

Beim Cranium bifidum besteht, ähnlich der Spina bifida, eine Öffnung der Liquorräume. Die Öffnung kann nur die Haut betreffen oder bis zu den Hirnhäuten reichen, so dass Liquor direkt nach außen fließen kann. Seltener, aber fulminantere Fehlbildungen sind unter anderem die Anenzephalie und die Mikrozephalie.

Die Dandy-Walker-Malformation ist eine spezielle Form der Dysraphie, sie kann mit einer Dysplasie des Kleinhirnwurms, Agenesie des Corpus callosum und weiteren zentralnervösen Störungen auftreten. Hauptbefund ist jedoch die Atresie der Foramina Luschkae oder der Foramina Magendii. Konsekutiv entsteht eine zystische Erweiterung des vierten Hirnventrikels. Mögliche Ursachen der Dandy-Walker-Malformation können eine Alkohol- oder Rötelnembryopathie sein.

Die Arnold-Chiari-Malformation geht nur indirekt mit einer Erweiterung der extracerebralen Räume einher, die Fehlbildung betrifft hierbei nicht direkt das Ventrikelsystem. Es findet sich eine wesentlich kleinere, flachere hintere Schädelgrube in Kombination mit einem vergrößerten Foramen magnum, wodurch Kleinhirnanteile und die Medulla oblongata in den Spinalkanal verlagert sind. Durch diese Verlagerung entsteht eine Komprimierung des vierten Ventrikels mit einer sekundären Aquäduktstenose und einem sekundären Hydrocephalus (occludens, internus).

Jede intrakranielle Raumforderung kann die Liquorräume komprimieren.

Eine Atresie des Plexus choroideus führt zu einer stark verminderten Liquorproduktion. Seltener können auch meningeale Infektionen oder Entzündungen im Plexusbereich zu einer Minderung der Liquorproduktion führen. In beiden Fällen bleibt die Liquorresorption meist erhalten, so dass die Liquormenge stetig abnimmt.

Eine Vergrößerung des Liquorraumes durch eine übermäßige Produktion von Liquor wird fast ausschließlich von Plexuspapillomen verursacht. Das vermehrte Plexusepithel produziert deutlich mehr Liquor als resorbiert werden kann. Die Liquorresorption kann der Liquorproduktion nicht angepasst werden. Der allmählich steigende intrakranielle Druck kann

im Kindesalter, bei noch offenen Schädelnähten, durch Vergrößerung des Kopfumfanges kompensiert werden.

Wesentlich seltener kann bei meningealen Infektionen oder Entzündungen die Blut-Liquorschranke durchlässiger werden. Dabei treten vermehrt Zellen in den Liquor über und es kann ein höheres Liquorvolumen resultieren. Ähnlich der Transsudation bei Entzündungen anderer mit serösen Häuten ausgekleideten Körperhöhlen (Aszites, Pleuritis), fällt dieser Vorgang eher durch Symptome einer Meningitis als durch eine intrakranielle Drucksteigerung auf.

Pränatale (intrauterine) Infektionen, meist durch *Toxoplasma gondii* oder Cytomegalieviren verursacht, können über eine Meningitis oder eine Meningoenzephalitis ebenfalls zu einem Abflusshindernis führen. Postentzündlich verklebt die Auskleidung der Hirnventrikel und der betroffene Ventrikel wird so verschlossen, was dann den Abfluss in die äußeren Liquorräume unterbricht. Der weiterhin in normalem Umfang produzierte Liquor kann nicht zu den Resorptionsstellen gelangen, dementsprechend vergrößern sich die inneren Liquorräume. Die direkte Entzündung des Plexus choroideus kann über einen der Meningitis ähnlichen Ablauf zur Stenosierung des Liquorabflusses führen. Die Ventrikelauskleidung kann ebenfalls nach intraventrikulären Einblutungen verwachsen.

Besonders der äußere Liquorraum kann durch Einblutungen stark vergrößert werden. Bei der arteriellen Subarachnoidalblutung, meist die Folge eines rupturierten Hirnarterienaneurysmas, gelangt in kurzer Zeit eine große Menge Blut in den Subarachnoidalraum. Ein zusätzlicher Einbruch in das Ventrikelsystem kann ebenso wie eine primäre intraventrikuläre Blutung zu einer Adhäsion der Ventrikelwände mit konsekutivem Verschluss führen.

Die subarachnoidale Blutmenge kann eine akute intrakranielle Drucksteigerung hervorrufen und subakut eine Abflussbehinderung bedingen.

Der physiologisch nicht vorhandene Epiduralraum befindet sich zwischen der Schädelkalotte und der Dura mater. Die häufigste Ursache für die Ausbildung des Epiduralraumes ist eine arterielle Blutung. Meist wird bei traumatischen Schädelverletzungen - mit und ohne Kalottenfraktur - die Arteria meningea media verletzt. Das austretende Blut fließt zwischen Kalotte und Dura mater. Sollten Dura mater und Schädelknochen weitgehend intakt sein, vergrößert sich das Epiduralhämatom schnell und wirkt dort raumfordernd. Deutlich seltener

sind epidurale Blutungen venösen Ursprungs. Dabei sickert langsam venöses Blut aus dem Bruchspalt in den Epiduralraum.

Der Subduralraum, zwischen Dura mater und Arachnoidea wird durch entzündliches Exsudat oder durch venöse Einblutungen aus Brückenvenen ausgebildet. Die Brückenvenen ziehen vom Gehirn durch die Arachnoidea und die Dura mater zu den venösen Sinus und dienen als ableitende venöse Hirngefäße. Bei Kopfverletzungen können die Brückenvenen verletzt werden. Das Blut sickert in den Subduralraum, wodurch dieser sich langsam füllt und an Volumen zunimmt.

Das Subduralhämatom entsteht meist durch Blutungen aus den Brückenvenen. Da es sich um eine venöse Blutung handelt, treten Symptome erst mit einer Latenz auf, die abhängig von der Anzahl und dem Durchmesser der Venen ist. Bei Erwachsenen sind Autounfälle, Stürze oder körperliche Gewalt mit Kopfverletzungen häufige Ursachen eines subduralen Hämatoms. Bei Kindern, insbesondere bei Säuglingen können akut subdurale Hämatome als Folge eines Kopftraumas, verursacht durch Autounfälle, Stürze oder Misshandlungen auftreten. Heftige Schleuderbewegungen des Kopfes bewirken intrakraniell, dass das im Liquor schwimmende Gehirn versetzt ausgelenkt wird. Die Dura wird nur minimal oder gar nicht ausgelenkt. Das sich bewegende Gehirn zerrt dabei an den durch die Dura ziehenden Brückenvenen. Die Dehnung der Gefäße ist hierbei so intensiv, dass es zu Ein- oder Abrissen der Brückenvenen kommen kann. Die Blutung kann von selbst persistieren. Das akute subdurale Hämatom geht in ein subakutes subdurales Hämatom über und wird sukzessive resorbiert. Die letzte Stufe vor der endgültigen Resorption stellt das chronische subdurale Hämatom dar. Es besteht aus einer liquorähnlichen Flüssigkeit, die aus den Abbauresten des Hämatoms gebildet wird. Während des Hämatomabbaus kann es sowohl zur Ausbildung einer Hämatomkapsel mit Gefäßneueinsprossung als auch zu Nachblutungen kommen. [7-12]

Ein Hygrom ist eine „Wassergeschwulst“ oder eine wassergefüllte Zyste. Das Hygrom der Hirnhäute stellt eine zystenförmige Flüssigkeitsansammlung der extracerebralen Räume dar. Die Verwendung des Begriffs Hygrom ist in der Literatur nicht einheitlich. Als Hygrom werden sowohl subdurale als auch subarachnoidale Flüssigkeitsansammlungen bezeichnet. Der Hygrominhalt kann liquorähnlich oder Liquor selbst sein. Der Übergang eines chronischen subduralen Hämatoms in ein subdurales Hygrom scheint fließend. Die Abgrenzung der Begriffe subdurales Hygrom und chronisches subdurales Hämatom ist nicht immer scharf. Der Unterschied entstand durch die verschiedenen Differenzierungsmöglichkeiten der einzelnen

Fachrichtungen, aber auch durch die sich im Laufe der Zeit verbesserte Diagnostik. Radiologisch ist ein Hygrom eine lokale Ansammlung zell- und proteinarmer Flüssigkeit mit wenigen, überwiegend niedermolekularen Bestandteilen. Diese Zusammensetzung, die der des Liquors, mehr als anderen intrakraniellen Flüssigkeiten entspricht, führt zu ähnlichen physikalischen Eigenschaften und demnach zu einer ähnlichen Densität bzw. Intensität in der Computer- und der Magnetresonanztomographie, was zu Grauwerten führt, die denen des Liquors am ähnlichsten sind. Flüssigkeiten in den Räumen zwischen den Hirnhäuten breiten sich, aufgrund Lage der Hirnhäute unterschiedlich aus. Subarachnoidale Flüssigkeitsansammlungen können sich im äußeren Liquorraum ausbreiten und finde sich oft eher basal und mit diffuser, nicht lokal begrenzter Verteilung. Hingegen sind die subduralen Flüssigkeiten eher oval in ihrer Form und lokal begrenzt. Dies ermöglicht eine Unterscheidung zwischen subarachnoidalen und subduralen in den bildgebenden Verfahren.[13-35]

Die Bestandteile der Flüssigkeitsansammlung können zytologisch und histologisch untersucht werden. Reiner Liquor kann so von den Residuen einer Blutung unterschieden werden. Hinweise auf ein entzündliches, infektiöses oder ein malignes Geschehen können festgestellt werden.[2, 36]

Ein Hydrocephalus ist eine pathologische Erweiterung der liquorgefüllten Räume. Der Hydrocephalus tritt bei etwa 3:1000 Neugeborenen auf, davon sind 25% kongenital. [5] Ursachen für einen Hydrocephalus können Malformationen des Schädels, intrauterine oder postnatale Infektionen, tumoröse Veränderungen, Liquorveränderungen oder intrakranielle Einblutungen sein. Eine Einteilung kann anhand der beteiligten Räume in den Hydrocephalus internus, externus und communicans erfolgen. Der Hydrocephalus internus zeigt eine Vergrößerung allein der inneren Liquorräume, ursächlich ist meist ein Abflusshindernis zu den äußeren Liquorräumen. Beim Hydrocephalus externus sind nur die äußeren Liquorräume betroffen. Verursacht wird die Vergrößerung der äußeren Liquorräume häufig durch eine Einblutung, wobei die Blutmenge selbst ursächlich für die Volumenzunahme ist. Der Hydrocephalus communicans beschreibt eine gleichmäßige Erweiterung der inneren und der äußeren Liquorräume, die Liquorzirkulation bleibt dabei erhalten. Hervorgerufen werden kann der Hydrocephalus communicans durch eine Resorptionsstörung, eine Liquorüberproduktion oder einen entzündlichen Prozess.

Eine andere Einteilung unterscheidet die Hydrocephali anhand zugrunde liegender Störungen. Der Hydrocephalus oclusus wird durch ein Abflusshindernis bedingt und geht meist mit einem

Hydrocephalus internus einher. Dem Hydrocephalus aresorptivus liegt eine Resorptionsstörung, meist im Subarachnoidalraum, zugrunde. Häufig besteht hierbei ein Hydrocephalus communicans, seltener nur ein Hydrocephalus externus.

Eine Sonderform ist der Hydrocephalus e vacuo. Er bezeichnet eine scheinbare Vergrößerung der Liquorräume infolge einer Hirnatrophie. Ursächlich können alle Erkrankungen sein, die zum Untergang oder zur Degeneration von Hirngewebe führen. [2, 5, 35]

1.2.3 Entwicklung der diagnostischen Methoden

Die körperliche Untersuchung bei Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume ist im Laufe der Zeit im Ablauf und ihrer Bedeutung gleich geblieben. Symptomatisch stehen bei Erwachsenen die Hirndruckzeichen und Einklemmungssyndrome im Vordergrund. Bei Kindern hingegen sieht man, besonders bei den sich subakut entwickelnden Erweiterungen der extracerebralen Räume, eine Vergrößerung des Schädels. Der Hirnschädel ist hierbei im Vergleich zum Gesichtsschädel deutlich vergrößert. Zur besseren Einordnung wird der Kopfumfang gemessen und in eine Perzentilenkurve eingetragen. [37] Die Fontanellen können dabei vorgewölbt oder prall gespannt sein.

In der Literatur spiegelt sich die Weiterentwicklung der apparativen Diagnostik wieder. Anfänglich stand neben der körperlichen Untersuchung die Diaphonoskopie zur Verfügung. Dabei wurde dem Säugling eine Lichtquelle auf eine Fontanelle aufgesetzt. Aufgrund der unterschiedlichen Dichte von Liquor und Blut kann eine Unterscheidung getroffen werden. Das eintreffende Licht wird durch Liquor fortgeleitet und scheint an den offenen Schädelnähten und den weiteren Fontanellen durch. Die Diaphonoskopie ist eine einfache, strahlenarme, kostengünstige Methode. Sie dient lediglich zur Unterscheidung zwischen Liquor oder Flüssigkeiten mit liquorähnlicher Dichte und Blut oder Flüssigkeiten mit blutähnlicher Dichte. Es können jedoch nur Kinder mit offenen Schädelnähten und Fontanellen untersucht werden. Es können keine Angaben über die Ursachen oder die genaue Lokalisation der Flüssigkeitsansammlungen gemacht werden. [38]

Durch Röntgenaufnahmen des Schädels können Flüssigkeitsansammlungen gesehen und teilweise lokalisiert werden. Aufgrund der zweidimensionalen Ansicht und der Gewebeüberlagerung ist eine exakte Raumbestimmung schwierig und das Gehirn kann kaum

beurteilt werden. Hingegen kann man einige Tumore und besonders Fehlbildungen des Schädelknochens erkennen. In den Röntgenaufnahmen des Skelettsystems können ältere und frische Frakturen gesehen werden.

Die Pneuenzephalographie diente zur genauen Untersuchung eines Hydrocephalus mit dem Verdacht einer Arachnoidalträne. Bei einer Arachnoidalträne oder -zyste besteht eine Verbindung vom Subarachnoidalraum über diese Zyste mit dem Subduralraum. Durch das Einbringen von Luft über den Rückenmarkskanal in die äußeren Liquorräume können in der Röntgenaufnahme Liquorlecks dargestellt werden. Die Pneuenzephalographie ging mit einem erhöhten Infektionsrisiko und einer Strahlenbelastung durch Röntgenstrahlung einher. [31, 39-48]

Die Computertomographie ist eine Form der Bildgebung um Knochen, Flüssigkeiten und Gewebe in mehreren Ebenen darzustellen. Die Flüssigkeit des Liquorraumes stellt sich bei der Computertomographie hypodens in Relation zur Gehirn- und Rückenmarkssubstanz dar. Es können Frakturen, Knochenanomalien, Blutungen, Gewebeuntergänge und tumoröse Veränderungen dargestellt werden. Die Computertomographie geht mit einer großen Strahlenbelastung einher. [34, 49-52]

Durch die Magnetresonanztomographie kann der Schädel ebenfalls in mehreren Ebenen dargestellt werden. Knochen lassen sich weniger gut beurteilen, während Weichgewebe und Flüssigkeiten sich besser darstellen und lokalisieren lassen. Bei der Magnetresonanztomographie stellt sich der Liquor in der T1-Wichtung hypointens (schwarz), im Gegensatz dazu in der T2-Wichtung hyperintens (hell) dar. Durch die zusätzliche Verwendung von Kontrastmitteln können Gefäßanomalien, Gefäßverletzungen und Liquorlecks gut dargestellt werden. Im Gegensatz zur Computertomographie besteht eine sehr geringe Strahlenbelastung. Sie ist zeitaufwändig und der Patient darf sich nur minimal während der Aufnahme bewegen, weshalb Kinder häufig sediert werden müssen. [26, 49, 53-63]

Sonographisch kann bei noch offenen Fontanellen die Dichte einer intrakraniellen Flüssigkeitsansammlung untersucht werden. Liquor kann aufgrund seiner geringen Dichte gut gegen Knochen, Luft und Blut abgegrenzt werden. Die Sonographie hat keine Strahlenbelastung und benötigt wesentlich weniger Zeit als die Computertomographie oder die Magnetresonanztomographie. Für die Ursachenklärung und eine eindeutige Lokalisation der intrakraniellen Flüssigkeitsansammlungen ist die Sonographie allein nicht ausreichend. Weitere

diagnostische Untersuchungen, zum Beispiel eine der genannten weiteren bildgebenden Verfahren sind notwendig. [3, 18, 64, 65]

Die Liquorpunktion kann Auskunft über das Alter einer intraventrikulären Blutung, über die Genese einer bestehenden Entzündung oder Hinweise auf Tumore geben. Eine Liquorpunktion ist bei erhöhtem intrakraniellen Druck kontraindiziert. Liquor kann bei therapeutischen Eingriffen zur Diagnostik gewonnen werden. [2-4, 8, 9, 11, 18, 34, 36, 51, 52, 54, 57, 59, 64, 66-72]

1.2.4 Schütteltrauma

Das Schütteltrauma, das Shaken-Baby-Syndrom oder auch das „Shaken-Whiplash-Syndrom“ erstmals beschrieben und benannt durch Caffey (1964), sind Bezeichnungen für eine Sonderform der Kindesmisshandlung. Das Kind wird dabei am Brustkorb, mit oder ohne Einschluss der Kindsarme, gefasst und mehrmals kräftig geschüttelt. Der Kopf des Säuglings wird dabei verzögert zum Körper ausgelenkt, ähnlich einem Peitschenschlag (Whiplash). Tritt zusätzlich ein Kopfanprall auf, spricht man von einem „Shaken-Impact-Syndrom“. [10-12] Das Schütteltrauma tritt fast ausschließlich im Säuglingsalter auf, wodurch der Name „Shaken-Baby-Syndrom“ geprägt wurde. In Einzelfällen wird vom „Shaken-Adult-Syndrom“ berichtet. [12]

Die Säuglinge sind in ihrer Kommunikation stark eingeschränkt und können ihre Bedürfnisse nur durch Weinen und Schreien äußern. Das exzessive Schreien eines Säuglings kann Eltern in eine Situation der Hilflosigkeit bringen. Die überforderten Eltern reagieren mit unangebrachten Maßnahmen. So gaben 5 – 6% der befragten Eltern eines 6 Monate alten Kindes an, schon einmal mit aggressiven Maßnahmen (Schlagen, Schütteln, versuchtes Erstickern) auf anhaltendes Schreien ihres Kindes reagiert zu haben [73].

Die schweren Schäden eines geschüttelten Säuglings entstehen durch seinen Körperbau. Beim Säugling schleudert der im Verhältnis zum Körper sehr große, schwere Kopf vor und zurück. Zusätzlich zu der ungleichen Kopf-Körperrelation ist die Kopfhaltemuskelatur des Säuglings noch nicht kräftig genug ausgeprägt um den Kopf selbständig zu halten oder gar den auslenkenden Schleuderbewegungen aktiv entgegenzuwirken. Die Säuglinge sind - aufgrund ihrer Größe und Entwicklung - nicht in der Lage, sich gegen das Schütteln zu wehren. Gerade die Größe und das Gewicht sind eine Grundlage für das Schütteln im Säuglingsalter. Erst die

geringe Größe und das handhabbare Gewicht ermöglichen es, das schreiende Kind, das sich nicht wehren kann, zu schütteln. Das schreiende Kind wird zu Beginn des Schüttelns das Schreien eher intensivieren. Dieser Kreislauf wird durchbrochen, wenn das Kind nicht mehr schreit, weil es aufgrund der Schäden das Bewusstsein verliert.

Beim Schütteln des Körpers wird das im Liquor liegende Gehirn verzögert ausgelenkt und prallt durch die abrupte Gegenbewegung gegen das Kalotteninnere. Die resultierende Comotio oder Contusio cerebri ist im weiteren Verlauf eher von geringer Bedeutung.

Zusätzlich wirkt die Bewegung des Hirns als Scherkraft gegen die Brückenvenen. Durch die intensive Zerrung der Venen beim Durchgang durch das innere Durablatt, können diese ein- oder sogar abreißen. Die subdurale Blutung, bedingt durch die Brückenvenenruptur wird selten massenwirksam, ist aber ein wesentlicher Hinweis auf ein Schütteltrauma. Im Vordergrund stehen die diffusen axonalen Schäden. Teils wurde die Abscherbewegung der grauen und weißen Substanz im Zusammenspiel mit dem noch empfindlichen Säuglingshirn als Ursache zugeschrieben. Geddes [74-78] zeigte jedoch, dass die Schäden am kraniozervikalen Übergang im Vordergrund stehen. Aus der nachfolgenden Atemstörung und Hypoxie resultierte dann ein hypoxisch-ischämischer Hirnschaden. Trotz einiger Modelle und Tierexperimente [63, 79-81] sind die genauen Abläufe nicht vollständig verstanden. Gezeigt werden konnte jedoch, dass es eines intensiven, kräftigen und anhaltenden Schüttelns bedarf, um derartige Verläufe hervorzurufen.

Die betroffenen Kinder zeigen häufig Störungen der Atem- und Kreislaufsituation oder neurologische Defizite. Dabei können vom Atemstillstand bis hin zu leichten neurologischen Ausfällen alle Zwischenstufen vertreten sein.[78, 80, 81]

Beim Shaken-Impact-Syndrom können durch den Aufprall Hautmarken in Form von Hämatomen oder Hautabschürfungen entstehen. Bei einem sehr starken Aufprall können Verletzungen des Schädelknochens gesehen werden. Im Gegensatz dazu fehlen beim Shaken-Baby-Syndrom ohne Anprall die äußeren Verletzungszeichen. Erst bei gründlicher (Ganz-) Körperuntersuchung können Befunde wie Hämatome oder Verletzungen als Folge von älteren Misshandlungen gesehen werden. Eine ausführliche körperliche Untersuchung steht bei einem Kind in einem akut lebensbedrohlichen Zustand nicht im Vordergrund und sollte den Akutmaßnahmen Vorrang lassen. Im Rahmen der Primärversorgung kann es jedoch passieren, dass Hinweise auf eine Misshandlung nicht nur übersehen, sondern auch überdeckt werden.

Aufgrund des kräftigen Griffs mit den Händen um den Thorax mit oder ohne Einschluss der kindlichen Arme, findet man in diesen Bereichen häufig Hämatome, die von den Abdrücken der Hände und Finger des Erwachsenen stammen. Zusätzlich können in den gleichen Bereichen, aus denselben Gründen Frakturen der Rippen oder des Humerus auftreten. Während die Hämatome bereits bei der körperlichen Untersuchung sichtbar werden, können Frakturen erst in der Bildgebung erkannt werden. [7, 8, 12, 82]

Bildgebend erkennbare Folgen des Shaken-Baby-Syndroms sind subdurale Blutungen. Häufig treten sie beidseits auf. Dabei sind die Blutungen meist nicht stark ausgeprägt, aber deutlich in der Bildgebung erkennbar. Besonders auffällig sind subdurale Hämatome ohne erkennbare, mit einem anderen Trauma vereinbare Verletzungen. Spontane atraumatische subdurale Hämatome können im Rahmen von Enzymdefekten (Glutacidurie I, Kawasaki) Koagulopathien oder Entzündungen entstehen. [83-86] Differentialdiagnostisch können diese schnell im Lauf der Routinediagnostik ausgeschlossen werden.

Zusätzlich wurden häufig retinale Blutungen, aber auch Aderhautrisse, Netzhautablösungen, Glaskörperblutungen und perimakuläre Retinafalten in 50 bis 100% der Schütteltraumen beschrieben. Intraokuläre Einblutungen können bei Gerinnungsstörungen zu finden sein. Vom Auftreten intraokulärer Läsionen bei epileptischen (tonisch-klonischen) Anfällen, kardiopulmonalen Reanimationen oder unfallbedingten Traumen wurde vereinzelt berichtet, insgesamt jedoch in geringer Fallzahl und eher nicht im zusammenhängenden Verlauf. [11, 27, 54, 55, 58, 87-135]

Man geht davon aus, dass durch die oszillierende Bewegung mechanisch traumatische Zerrungen am Augenhintergrund entstehen, aber auch der erhöhte intrakranielle Druck oder die Hypoxie infolge der Apnoe oder der Thoraxkompression eine wesentliche Rolle spielen. [8, 11, 12, 107, 121, 136]

Sollten alle wesentlichen Befunde für ein Shaken-Baby-Syndrom sprechen und können weitere Ursachen für die Befunde ausgeschlossen werden, wird mit großer Wahrscheinlichkeit ein Shaken-Baby-Syndrom diagnostiziert.

1.2.5 Diagnostische Schwierigkeiten

Häufig hat das medizinische Personal den Erstkontakt mit einem Kind, das sich in einem akut lebensbedrohlichen Zustand befindet. Dessen Stabilisierung steht im Vordergrund. Das Sammeln

der Beweise für ein Shaken-Baby-Syndrom folgt erst danach. Außerdem entsteht der Verdacht auf eine Kindesmisshandlung meist erst im Verlauf. Dadurch können wichtige Befunde (Hämatome) nicht dokumentiert werden oder durch therapeutische Maßnahmen überdeckt sein. Hingegen werden Kinder mit weniger lebensbedrohlichen Zuständen oft erst mit einer zeitlichen Verzögerung zur Misshandlung vorgestellt oder werden erst bei der nächsten Kindervorsorgeuntersuchung von einem Arzt gesehen.

Von den Kindern selbst können keine Angaben zum Hergang in Erfahrung gebracht werden, die Säuglinge sind noch zu jung und können sich noch nicht äußern, zusätzlich befinden sie sich in einem komatösen Zustand. Die Aufsichtspersonen selbst geben nicht den wahren Tathergang wieder, oft werden verharmlosende, falsche oder auch gar keine Abläufe geschildert und den Befunden angepasst. Häufig werden Stürze von Möbeln, aus dem Kinderwagen, vom Arm oder aus eigener Höhe, wobei das Kind aus dem Stand stürzt und die Sturzhöhe demnach der eigenen Körperhöhe entspricht, beschrieben. In einigen wenigen Fällen gibt es Zeugen, die den Ablauf beobachtet haben und auch aussagen wollen oder es wurde Videomaterial, aus Überwachung der Aufsichtsperson, aufgezeichnet. In seltenen Fällen legen die Beschuldigten ein Geständnis mit allen Angaben zum Ablauf und den zugeführten Verletzungen ab. Bis auf diese Einzelfälle, in denen das Videomaterial, die Zeugenaussagen oder die Geständnisse zur Aufklärung genutzt werden können, stehen nur die sorgfältig dokumentierten Verletzungsmuster, die Vorbefunde und die Vorgeschichte im Mittelpunkt. Erschwert wird die Feststellung eines Shaken-Baby-Syndroms für den klinisch tätigen Arzt durch die geringe Fallzahl und der daraus resultierenden geringen Erfahrung mit dem Shaken-Baby-Syndrom. [8, 11, 137-139]

1.2.6 Rechtliche Schwierigkeiten

Hat sich der Verdacht der Kindesmisshandlung erhärtet, und stimmen alle Untersuchungsergebnisse mit einem Schütteltrauma überein, bedeutet dies nicht, dass eine Verurteilung folgen wird. Die Untersuchungsergebnisse müssen nicht nur mit dem Vorgang des Schüttelns vereinbar sein, es müssen auch weitere Ursachen ausgeschlossen werden können. Das Shaken-Baby-Syndrom muss durch die vorliegenden Befunde nahezu bewiesen sein. Sind die Beweise ausreichend, um ein Shaken-Baby-Syndrom als (einzige) Ursache anzuerkennen, muss es einen Tatverdächtigen geben. Gibt es mehrere Tatverdächtige, und es kann keine gemeinsame Tat nachgewiesen werden, wird eine Verurteilung unwahrscheinlich.

Die Tragweite des Urteils in diesen Fällen ist von enormem Ausmaß, denn die Verurteilung eines unschuldigen Elternteils führt zu einschneidenden Erlebnissen auch bei den Kindern. Ebenso sind ein Freispruch und eine Rückkehr eines Täters in das normale familiäre Leben mit einem enormen Risiko für das betroffene Kind oder weitere Kinder verbunden.

Zusätzlich zu den klinischen Befunden wurden oft sozioökonomische und soziale Faktoren betrachtet oder gar von einer Kommission beurteilt. Obwohl es sich herausstellt, dass von allen verurteilten Tätern, am häufigsten nicht leibliche Väter männliche Säuglinge schütteln, kommen ebenso Mütter, leibliche Väter, Familienangehörige und Aufsichtspersonen in Frage. Eine Eingrenzung auf ein Geschlecht, eine soziale oder ethnische Gruppe, auf eine Beziehungskonstellation zum Kind oder auf einen Altersabschnitt kann nicht hergestellt werden, so dass in jedem einzelnen Fall alle Fakten genau untersucht und im Kontext betrachtet werden müssen.[11, 55, 96, 137]

2 Methoden und Material

2.1 Grundlagen

2.1.1 Definition Größenzunahme des Kopfes

Insgesamt fanden sich in der Literatur 1447 Fälle mit einer Größenzunahme des Kopfumfanges. Die subjektive Größenzunahme des Schädels wird dabei durch die Messung des Schädelumfanges und der Angaben der dazugehörigen Perzentile objektiviert.

Die Makrocephalie wird definitionsgemäß mit einem Überschreiten der 95. Perzentile erreicht. Zusätzlich gibt es eine Größenzunahme in Form von Perzentilensprüngen. Perzentilensprünge zeichnen sich durch die Verschiebung in den Messbereich einer höheren Perzentilenkurve. Es kann sich dabei um die nächsthöhere Perzentilenkurve, oder auch um mehr als eine Perzentilenkurve verändern. Perzentilensprünge von mehr als zwei Perzentilenkurven weisen allgemein auf eine abweichende Entwicklung hin, besonders wenn der Perzentilensprung nur in einer Kategorie (Größe, Gewicht, Kopfumfang u.a.) stattfindet.

Die Makrocephalie allgemein als Vergrößerung des Kopfes, stellt eines der Symptome der Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume dar.

2.2 Der Fall

Als erläuterndes Beispiel wurde der Fall TGB.-Nr. 203/07 aus dem Institut für Rechtsmedizin Berlin ausgewählt. Im Dezember 2007 wurde dem Institut das gesamte Gehirn, Anteile des Rückenmarks und die gerichtliche Akte mit der Fragestellung, ob vorliegende Befunde mit einem Schütteltrauma vereinbar seien, übersandt.

Es wurde die gerichtliche Akte mit der medizinischen Dokumentation, den Gutachten, den Zeugenaussagen, den rechtlichen Maßnahmen und dem Ergebnis der gerichtlichen Obduktion des Säuglings, dem Ergebnis der Beurteilung des übersandten Materials aus dem Berliner Rechtsmedizininstitut eingesehen.

Die medizinische Dokumentation bestand aus den Aufzeichnungen des Notarztes, inklusive des Notarztprotokolls, den Unterlagen des Krankenhauses und der anschließenden Rehabilitationsklinik. Dabei handelte es sich jeweils um die ärztliche und pflegerische Dokumentation über den stationären Aufenthalt, die diagnostischen und therapeutischen Eingriffe. Es lagen die Zeugenaussagen der Eltern und des behandelnden, ambulanten Kinderarztes vor. Zusätzlich lagen die während des stationären Aufenthaltes erstellten rechtsmedizinischen Gutachten mit der Frage nach Kindesmisshandlung vor.

Die Befunde wurden gesichtet und strukturell, wertfrei zusammenfasst. Falls die Möglichkeit bestand wurden die Befunde als für ein Shaken-Baby-Syndrom typisch, untypisch und unklar sortiert. Zusätzlich wurden unvollständige oder problematische Befunde gesondert bewertet.

Die vorliegenden Aussagen wurden objektiviert oder nur der objektivierbare Teil betrachtet. Bekannte soziale Faktoren wurden kategorisiert und mit bekannten Risikofaktoren verglichen.

2.3 Weitere Fälle

Es wurden alle Fälle von Kindesmisshandlung des Instituts für Rechtsmedizin der Charité-Universitätsmedizin Berlin untersucht, bei denen der Verdacht auf Schütteltrauma bestand. Die Fälle vor Fusion der Institute der Freien Universität und der Humboldt Universität aus dem Zeitraum 1982 bis 2005, sind Fälle des Rechtsmedizininstituts der Freien Universität. Fälle aus der Zeit vor 1978 waren nicht gelistet. Gründe dafür sind zum einen die späte Definition [137] des Shaken-whiplash- oder Shaken-impact-Syndroms und zum anderen die stetig bessere Diagnostik. Insgesamt handelte es sich um 20 Fälle mit dem Verdacht auf Schütteltrauma. Von den 20 Fällen waren 17 Fälle mit Kindern jünger als 23 Monate. Weiterhin wurden bei einigen Fällen äußere Verletzungen oder völlig andere Tathergänge beschrieben. Dem ursprünglichen Fall vom Verletzungsmuster und dem Verlauf ähnlich waren vier Fälle.

2.4 Literaturrecherche

Es wurde eine Literaturrecherche mit Pubmed durchgeführt. Als Suchbegriffe wurde „subdural hygroma“ eingegeben. Um mit dem vorliegenden Fall vergleichbare Informationen zu erhalten, wurden die Einschränkungen Alter von 0 bis 23 Monate, nur Artikel über menschliche (only humans) Hygrome verwendet. Die Beschränkung auf ein Alter bis höchstens 23 Monate ist im Wachstumsverhalten des Schädels begründet. Bei Kindern über einem Alter von 2 Jahren sind die Schädelnähte teilweise fest miteinander verwachsen, so dass eine Erweiterung der extracerebralen Liquorräume selten bis gar nicht mehr stattfindet. Es kommt eher zu einer Hirndruck- oder Einklemmungssymptomatik. Außerdem sind besonders Säuglinge von Kindesmisshandlung in Form von Schütteln betroffen. [8, 9]

Der Ausschluss von Artikeln über nicht-menschliche Fälle oder Versuche erfolgte, da es sich ausschließlich um menschliche Säuglinge handelt und eine Vergleichbarkeit der (patho-)physiologischen Vorgänge und Folgen nicht sichergestellt ist. Tierversuche zum Schütteltrauma stellen ein Verständnismodel dar, einer Übertragung der Informationen stehen die anatomischen Unterschiede und fehlende Langzeitinformationen entgegen.

Eine Unterscheidung zwischen den Geschlechtern wurde für die Literatursuche nicht verwendet. Obwohl männliche Säuglinge vermehrt von Kindesmisshandlungen in Form von Schütteln betroffen sind, gibt es keine Unterschiede in der Art oder Intensität der Gewalt, ebenso zeigen sich keine Unterschiede bei den Folgen. [8, 9]

In der Literatur fanden sich 416 Artikel die den vorgegebenen Suchkriterien entsprachen. Von diesen Artikeln wurden bei einer manuellen Nachschau weitere ausgeschlossen. Zusätzliche Ausschlusskriterien bei der zweiten manuellen Nachschau stellten angeborene Malformationen als Ursache für eine Erweiterung der extracerebralen Räume dar. Beispielhaft und häufig sind die Dandy-Walker-Malformationen und die Arnold-Chiari-Malformation.

Ebenfalls nicht betrachtet wurden alle Artikel bzw. alle Fälle mit einer prä- oder perinatalen Schädigung. Diese Form der Schädigung wird durch einen anderen Mechanismus bedingt, ist gut beschrieben und bekannt bzw. schnell diagnostizierbar. Im vorliegenden Fall fanden sich keine Hinweise auf das Vorliegen einer prä- oder perinatalen Schädigung.

Gesondert betrachtet wurden alle Fälle und Artikel mit arachnoidalen Zysten. Arachnoidalzysten sind flüssigkeitsgefüllte Hohlräume der mittleren Hirnhaut, die spontan oder bei kleineren Traumen rupturieren können. Dabei gelangt die Flüssigkeit des Subarachnoidalraumes in den Subduralraum, wodurch eine subdurale Flüssigkeitsansammlung entsteht. Diese kann als subdurales Hygrom imponieren oder auch zu einer Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume führen. Arachnoidale Zysten stellen sich überwiegend als Zufallsbefunde dar. Begründet liegt dies in der fast immer fehlenden Symptomatik, selbst bei rupturierten Zysten. Selten werden sie bei Säuglingen oder Kleinkindern entdeckt. Ein kausaler Zusammenhang zwischen einer rupturierten Arachnoidalzyste und einer subduralen Flüssigkeitsansammlung bei einem zusätzlich geschädigten und veränderten Gehirn stellt sich als schwierig bis unmöglich dar. Erschwerend ist der fehlende Rückkehrschluss von einer Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume auf eine arachnoidale Zyste ohne die beweisenden Vorbefunde. [31, 32, 39-43, 45-48, 83, 140-143]

In den verbleibenden 51 Artikeln fanden sich 1392 Fälle mit einer Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume bei Säuglingen. Nicht inbegriffen sind Artikel, in denen bereits publizierte und wiederholt aufgeführte Fälle den Inhalt darstellen, ohne dabei eigene neue

Fälle zu ergänzen. Dazu wurden die aufgeführten Fälle und deren Informationssammlung betrachtet und die Quellenangaben überprüft. Auf diese Weise wurden Fälle aufgedeckt, die in Artikeln beschrieben (zitiert) werden und bereits durch den originären Artikel in der Betrachtung inbegriffen waren.

Es fanden sich 12 Artikel, die sich allein mit gutartigen extracerebralen Flüssigkeitsansammlungen bei Säuglingen beschäftigten.

3 Ergebnisse

3.1 Der Beispielfall

3.1.1 Schwangerschaft bis zur 6. Lebenswoche

Die Schwangerschaft der Erstgravida verlief ohne Auffälligkeiten. Es folgte nach einleitenden Versuchen eine komplikationslose spontane Geburt eines reifen, weiblichen Säuglings. Einen Plazentabefund gibt es nicht. Die Vorsorgeuntersuchungen (APGAR-Score bis U3) wurden eingehalten, es ergaben sich keine Auffälligkeiten bei den Arztbesuchen. Beim letzten Arztbesuch im Alter von fünf Wochen fiel dem behandelnden Kinderarzt eine leichte Asymmetrie des Schädels auf, der Kopfumfang wurde gemessen und notiert (39,5cm; >97. Perzentile), jedoch nicht kommentiert. Die Eltern des Säuglings gaben an, dass das Kind in den Tagen vor der Krankenhauseinlieferung leicht quengelig gewesen sei.

3.1.2 6. Lebenswoche (ab Einlieferung in die Klinik bei Atemstillstand) bis zum Versterben

Während des klinisch stationären Verlaufs besserte sich der Zustand des Kindes, im Vergleich zur Aufnahme im leblosen Zustand mit Atemstillstand, nur gering. Das somnolente, komatöse Kind zeigte geringe Augenbewegung in Form von Blinzeln und später auch Nystagmus. Zusätzlich fanden sich geringe Eigenreflexe, es fehlten sowohl Korneal- als auch Schluckreflex. Die maschinelle Beatmung konnte abgeschaltet werden, es bestand jedoch eher ein bradypnoischer Zustand mit ausgeprägter Verschleimung der Atemwege.

Nach einem Monat (35 Tage) erfolgte die Übernahme des schwerkranken Säuglings zur Rehabilitation. Während des 4 monatigen Aufenthalt in der Rehabilitationseinrichtung sank die Sauerstoffsättigung, trotz regelmäßigen Absaugens mehrfach unter 10% ab. 4,5 Monate nach der stationären notfallmäßigen Aufnahme bei Atemstillstand verstarb das Kind.

3.1.3 Körperliche Untersuchung

Am Aufnahmetag wurde vom Notarzt ein lebloses, blasses Kind mit Atemstillstand, aber noch erhaltenem Kreislauf vorgefunden. Die Pupillen waren weit, entrundet und anisocor. Nach anfänglicher Maskenbeatmung wurde die Intubation eingeleitet, es folgte eine intraossäre Gabe von Ringer-Lösung. Während des Transports in die Klinik verringerten sich die Entrundung und die Anisocorie, das Hautkolorit veränderte sich von blass zu rosig. Im Klinikum wurde das Kind bewusstlos, intubiert und beatmet nach Atemstillstand und Laienreanimation übernommen.

3.1.4 Entwicklung Kopfumfang

Die Werte des Kopfumfangs von der Geburt bis zum Krankenhausaufenthalt sind in Abbildung 1 dargestellt und zeigen die Varianz vom mittleren Bereich bis oberhalb der 97. Perzentile.

Der angegebene Wert des Kopfumfangs des Säuglings bei der Geburt lag unterhalb der 97. Perzentile. Innerhalb der ersten Woche variierte der Wert zwischen der 90. und 95. Perzentile. Ab der 6. Lebenswoche ist ein deutlicher Perzentilensprung über die 97. Perzentile messbar (Wert der U3-Vorsorgeuntersuchung). Die Werte für den 47. und den 49. Tag sind in der Grafik nicht verzeichnet, da diese den Höchstwert von 42,5 cm überschreiten, die Werte betragen 43cm am 47. Tag und 43,2cm am 49.Tag.

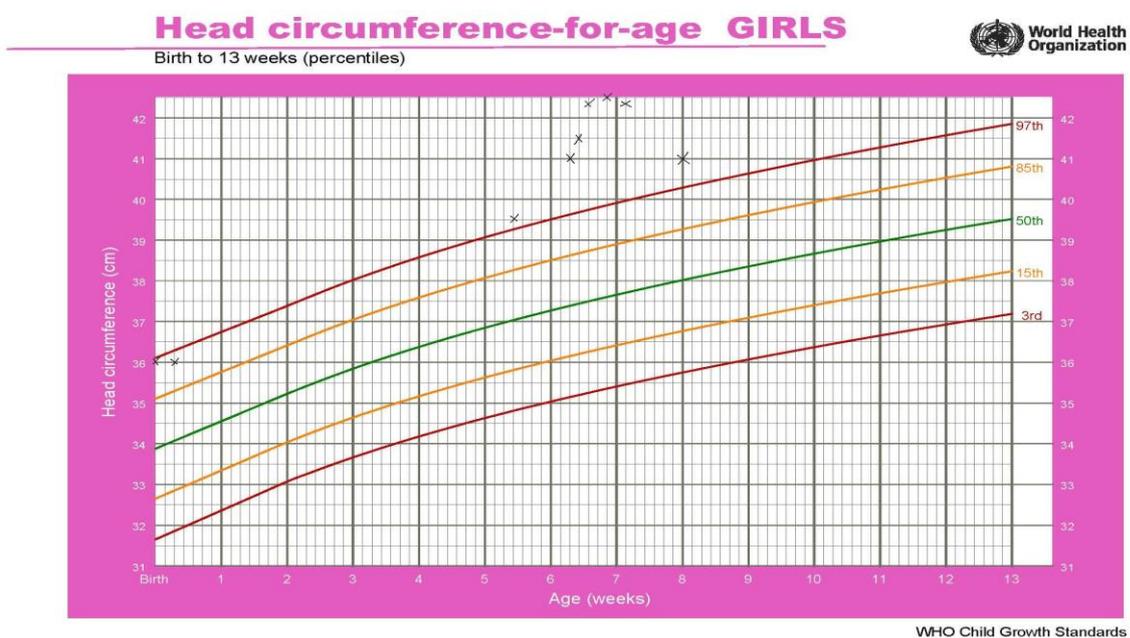


Abbildung 1: (selbst eingetragene) Werte des Kopfumfanges in einer WHO-Perzentilenkurve [37]

3.1.5 Ophthalmologische Untersuchung

Bereits am Aufnahmetag folgten ophthalmologische Untersuchungen mit den in Tabelle 1 dargestellten Befunden der Retina und des rechten Gefäßbogens. Im Verlauf wurden, direkt am Folgetag und während des weiteren Aufenthalts, die ophthalmologischen Untersuchungen wiederholt. In Tabelle 1 sieht man, dass die am Aufnahme- und am Folgetag beschriebenen Blutungen im Laufe des Krankenhausaufenthalts abgebaut wurden. Die ophthalmologischen Befunde wurden als Folge einer ursächlichen Gewalteinwirkung in Form von Schütteln eingeordnet. Die teilweise neu aufgetretenen Punkt- und Fleckblutungen des Augenhintergrundes am nächsten Tag wurden als Folgen eines wiederholten Schüttelns eingeordnet. Der Zeitpunkt des erneuten Schüttelns läge somit zwischen der Krankenhausaufnahme und der ophthalmologischen Untersuchung des Folgetages, während des stationären Aufenthaltes.

| Befunde | Zeitpunkt | Einschränkung |
|---|------------------|----------------------------------|
| ausgeprägt intraretinale Punkt- und Fleckblutungen rechten oberen Gefäßbogens | Aufnahme | |
| vereinzelte intraretinale Punkt- und Fleckblutungen linken oberen Gefäßbogens | Folgetag | |
| Resorption im Verlauf | Verlauf | Therapie, stationärer Aufenthalt |

Tabelle 1: Ergebnisse der wiederholten Augenhintergrundspiegelungen

3.1.6 Laboruntersuchung, Liquorbefund

Zum vorliegenden Fall fand sich eine Liquorprobe. Die Probe und auch der Befund enthielten ein Eingangsdatum (Tag 2 des Klinikaufenthaltes). Eine exakte Zuordnung zu einem Entnahmezeitpunkt fehlt. Als Lokalisation wurde die rechtseitige Drainage angegeben (Hygrom rechts). Es wurde 1ml gelbliche Flüssigkeit untersucht, die überwiegend Erythrozyten sowie einige Granulozyten enthielten. Nur vereinzelt finden sich Lymphozyten und Monozyten. Immunhistochemisch sind keine Makrophagen nachweisbar. Darüber hinaus finden sich auch keine älteren Blutungsresiduen. Somit bestehen keine Hinweise auf ein älteres, resorptives Geschehen. Weitere Befunde, auch nicht von der linkseitigen Drainage lagen nicht vor.

3.1.7 Bildgebende Verfahren

Die in Tabelle 2 dargestellten Befunde der Bildgebung des Kopfes in Form von Sonographie, Computertomographie und Magnetresonanztomographie zeigen, dass am Aufnahmetag bifrontale subdurale Hygrome beschrieben waren und bereits am Folgetag frische Parenchymblutungen auftraten. Obwohl sich im Röntgen des Thorax eine Mehranreicherung der 11. Rippe zeigte, konnte der Verdacht einer älteren Rippenfraktur in der Knochenszintigraphie nicht bestätigt werden.

| | Befunde | Untersuchung | Zeitpunkt | Einschränkung |
|----------------------|---|-----------------------|-----------|------------------------------|
| intrakraniell | Hygrome bifrontal, 1cm | Sono, MRT | Aufnahme | |
| | frische Parenchymblutungen | Sono, MRT, Neurochir. | Folgetag | postoperativ |
| | Parenchymblutung, Rückbildung Hygrome | Folge-MRT 1 | Verlauf | Drainage, postoperativ |
| | generalisierter Umbau des Hirnparenchym | Folge-MRT 2 | Verlauf | Spätfolge, posttherapeutisch |
| | Hydrocephalus e vacuo | Folge-MRT 3 | Verlauf | Spätfolge, posttherapeutisch |
| extrakranial | Mehranreicherung der 11. Rippe | Röntgen | | |
| | keine Frakturen | Szintigraphie | | |

Tabelle 2: Ergebnisse der Bildgebung

3.1.8 Obduktion

Bei der auswärtigen Obduktion fand sich keine anatomische Todesursache. Das 300g schwere, hochgradig atrophe Hirn zeigte äußerlich zitronengelbe Erweichungen links temporal. Zur weiteren Untersuchung wurden das Gehirn, das Rückenmark und die umgebenden Hirnhäute eines sieben Monate alten weiblichen Säuglings an das Institut für Rechtsmedizin Berlin übersandt. Bei der Obduktion des Hirns, des Rückenmarks und der Dura mater ergaben sich die in Tabelle 3 zusammengefassten Befunden der makroskopischen und histologischen Untersuchung. Es zeigte sich eine stark ausgeprägte Verschmälerung aller Großhirnwindungen bei einer entsprechenden Erweiterung der Windungsfurchen. Makroskopisch fand sich kein Anhalt für eine Verletzung. Es lagen zahlreiche scharf abgetrennte Brückenvenenstümpfe vor, wie sie bei einer präparatorischen Entnahme auftreten können. Da keine Angaben zur Entnahmetechnik vorlagen, wurde die scharfe Abtrennung der Gefäße als präparatorisch bedingt und nicht als traumatischer Ein- bzw. Durchriss gewertet.

Es fand sich eine massive Hirnatrophie mit deutlicher Verschmälerung der Gyri (cerebralis). Kleinherdige Nekrosen und vollständiger Umbau des verbleibenden Gewebes mit lakunären Defekten von Rinde, Mark, Marklager, Stammganglien und Balken in den

Lamellierungsschnitten. Im gesamten Marklager fanden sich subcortical „Höhlen“ mit netzartigen Faserresten und Faserumbildung. Es fanden sich keine Blutung oder Hinweise auf eine ältere Blutung, keine Zeichen von Fäulnis, Verletzungen (Commotio cerebri), keine Primärlokalisation. Im Hirnstamm zeigten sich makroskopisch im Bereich der unteren Brücke spongiöse Defekte, ähnlich denen im Großhirn. Als mikroskopisches Korrelat fanden sich viele 1 bis 3mm durchmessende, teils ineinander übergehende, teils faserdurchzogene Parenchymdefekte mit Gefäßneubildung, aber ohne frischere oder ältere Einblutungen.

Im Kleinhirn stellte sich die Rinde makroskopisch als stark verschmälert und leidlich abgrenzbar dar. Der Nucleus dentatus war insgesamt blass und kaum erkennbar. Histologisch war der Subarachnoidalraum deutlich erweitert, die Arachnoidalzellen vermehrt und neugebildete Gefäße konnten gesehen werden. Es fanden sich keine frischeren Einblutungen. Die zwar verschmälerte Rinde konnte ebenso wie das Mark deutlich abgegrenzt werden. Es fand sich insgesamt eine verringerte Anzahl an Purkinjezellen und abschnittsweise Gebiete komplett ohne Körnerzellen. Defekte, die denen im Großhirn ähneln, fanden sich an keiner Stelle im Kleinhirn. Die Dura mater (encephalis) zeigte ältere resorbierte Blutungen im Bereich der vorderen Stirnlappen mit Membranbildung und epithelartigem Überzug. Zusätzlich fanden sich überwiegend kleinfleckige, konfluierende Veränderungen mit einer geringen Vermehrung der Blutgefäße. Zeichen einer traumatischen Brückenvenenruptur waren nicht erkennbar. Die glattrandig durchtrennten Brückenvenen entstanden entnahmebedingt. Die Dura im Bereich der Stirnlappen zeigte histologisch ein verbreitertes inneres Drittel mit einer Vielzahl dünnwandiger, großlumiger, netzförmig verzweigter Kapillaren sowie Siderophagen. Die Innenfläche bestand aus Erythrozyten, zellarmem Bindegewebe, Siderophagen und teilweise aus einer endothelartigen Schicht. Das Rückenmark wies geringe, entnahmebedingte, Defekte auf. Die umgebende Dura war jedoch unverletzt und vollständig. Oberflächlich fanden sich makroskopisch keine Hinweise auf eine frischere oder ältere Einblutung. Nach der Duraeröffnung zeigten sich an der Innenseite weitstreckig konfluierende winzige goldgelbe Verfärbungsfleckchen im Sinne einer resorbierten subduralen (Dura medullae spinales) Blutansammlung. Am Rückenmark selbst fanden sich makroskopisch keine Blutungen, Einrisse oder Defekte. Das Hals- und Brustmark stellte sich in den Querschnitten als blass und schlecht abgrenzbar dar. Das histologische Bild korrelierte mit dem makroskopischen Eindruck. Es fanden sich leicht verminderte Ganglien der Vorder- und Hinterhörner, die reguläre Struktur war prinzipiell erhalten und es konnten keine Hinweise für Gewebsdefekte, Einblutungen, Blutungen, Entmarkungen oder maligne oder entzündliche Veränderungen gefunden werden.

| Befunde | Untersuchung | Einschränkung |
|-----------------------|--|--|
| glatte BV-Ruptur | Makroskopische Begutachtung | Entnahme postoperativ, posttherapeutisch, Langzeitfolge (6 Monate) |
| massive Hirnatrophie | | |
| Siderose | Makroskopische und histologische Begutachtung | |
| lakunäre Defekte | | |
| keine Blutung | | |
| kleinherdige Nekrosen | | |

Tabelle 3: Einschränkungen der erhobenen Befunde

3.2 Fälle insgesamt der Rechtsmedizin

Im Zeitraum von 1982 bis 2005 wurden im Institut für Rechtsmedizin Berlin (Freie Universität Berlin / Charité Universitätsmedizin Berlin) 20 Fälle mit dem Verdacht auf Kindesmisshandlung im Sinne eines Schütteltraumas untersucht. Der Beispielfall, von dem nur das Hirn untersucht wurde und alle 20 Obduktionsfälle sind in Tabelle 4 dargestellt. Alle untersuchten Kinder sind an den Folgen einer plötzlich eingetreten Verschlechterung des Gesundheitszustands verstorben.

Das Alter variierte dabei von elf Tage bis fünf Jahre. Von den untersuchten 20 Fällen waren 17 Kinder im Alter von 0 bis 24 Monaten. Darunter fanden sich neun männliche und acht weibliche Säuglinge. Die Altersspanne insgesamt reichte von 11 Tagen (0,36 Monate) bis 730 Tage (24 Monate), dabei beträgt der Mittelwert 7,08 Monate (217 Tage).

Die Überlebenszeit reicht von 0 Tagen (tot aufgefunden) bis 365 Tage, wobei der Mittelwert nur 25 Tage beträgt.

Die Fälle mit Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume und einem Alter zwischen 0 und 24 Monaten sind in Tabelle 4 in den ersten 5 Zeilen abgebildet, der Beispielfall ist hier mitinbegriffen.

| | Alter in Monaten | m/w | Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume | Hygrom | Subduralhämatom | Brückenvenenruptur | Retinal Blutung | Überlebenszeit in Tagen | Fraktur | Ursache |
|---------|------------------|-----|---|--------|-----------------|--------------------|-----------------|-------------------------|---------|---------|
| Fall * | 1,5 | w | ja | bds. | bds. | ja | rez. | 193 | keine | k. A. |
| Fall 1 | 3 | w | ja | ja | k. A. | k. A. | k. A. | 365 | keine | Sturz |
| Fall 2 | 4,5 | m | ja | ja | ja | ja | ja | 3 | keine | k. A. |
| Fall 3 | 8 | m | ja | ja | ja | ja | k. A. | 13 | keine | k. A. |
| Fall 4 | 18 | w | ja | ja | ja | ja | k. A. | 0 | keine | k. A. |
| Fall 5 | 0,37 | m | ja | nein | ja | n. g. | nein | 4 | keine | k. A. |
| Fall 6 | 1,5 | m | ja | nein | ja | ja | ja | 0 | 1) | k. A. |
| Fall 7 | 1,5 | m | ja | nein | bds. | nein | k. A. | 0 | k. A. | Sturz |
| Fall 8 | 2 | w | ja | nein | bds. | ja | k. A. | 4 | keine | 2) |
| Fall 9 | 2 | m | ja | nein | bds. | ja | k. A. | 0 | ja | Sturz |
| Fall 10 | 2,5 | m | ja | nein | bds. | ja | k. A. | 0 | keine | k. A. |
| Fall 11 | 3,5 | m | ja | nein | nein | ja | k. A. | 7 | ja | k. A. |
| Fall 12 | 4 | m | ja | nein | bds. | ja | k. A. | 0 | keine | k. A. |
| Fall 13 | 6 | w | ja | nein | ja | ja | k. A. | 0 | keine | 3) |
| Fall 14 | 8,5 | w | ja | nein | bds. | ja | k. A. | 3 | ja | Stürze |
| Fall 15 | 9 | w | ja | nein | 4) | ja | k. A. | 4 | ja | k. A. |
| Fall 16 | 22 | w | ja | nein | ja | ja | k. A. | 1 | keine | 5) |
| Fall 17 | >24 | w | ja | nein | ja | ja | k. A. | 0 | keine | 6) |
| Fall 18 | >33 | m | ja | nein | ja | ja | k. A. | 6 | keine | 7) |
| Fall 19 | >36 | m | ja | nein | ja | ja | k. A. | 2 | keine | Stürze |
| Fall 20 | >60 | m | ja | nein | ja | ja | k. A. | 0 | keine | Stürze |

*Beispielfall

- 1) Aufgetriebene Knochenknorpelgrenze der Rippen
- 2) im Tragesitz von Hund angefallen
- 3) Schütteln und Schläge 3 Tage zuvor
- 4) Schmierblutung
- 5) Beschuldiger gibt auf Nachfrage Schütteln zu
- 6) "sei wohl aus Bette gefallen"
- 7) schwerste, rezidierte Misshandlungen

Tabelle 4: Fälle der Rechtsmedizin

3.3 Literatur

3.3.1 Fälle in der Literatur

In der Literatur finden sich 416 Artikel zu dem Suchbegriff "subdural hygroma", die über menschliche (only human) Säuglinge im Alter von 0 bis 23 Monate. in der manuellen Nachschau wurden weiter Fälle ausgeschlossen, überwiegend handelt es sich um die Fälle mit angeborener Malformation als Ursache für eine Erweiterung der extracerebralen Räume und die Fälle mit bestehenden Arachnoidalzysten. Arachnoidalzysten sind flüssigkeitsgefüllte Hohlräume der mittleren Hirnhaut, die spontan oder bei kleineren Traumen rupturieren können. [31, 32, 39-43, 45-48, 83, 140-143] Ebenfalls ausgeschlossen wurden die Fälle mit einer prä- oder perinatalen Schädigung als Ursache für eine Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume. Tabelle 5 zeigt die 1392 Fälle, die den Einschlusskriterien (Alter, menschlich, keine angeborene oder geburtstraumatische Ursache für die Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume) entsprechen. [1, 15, 20, 22, 38, 58, 62, 68-70, 76, 126, 144-182] Die Erweiterungen der Räume des Schädelinneren wurden fast ausschließlich über die objektive oder subjektive Vergrößerung des Kopfs, meist durch die Ermittlungen des Kopfumfanges, beschrieben. Die Vergrößerung wurde entweder mit einer Überschreitung der 95. Perzentile des Kopfumfanges beschrieben, oder es fanden sich Perzentilensprünge. Einige der Fälle wurden mit bildgebender Diagnostik verifiziert und die genaue Lokalisation, sowie der Inhalt wurden beschrieben.

| Artikel | Fälle | Trauma | NAHI | Unfall | Sturz | kein Trauma | asymptomatisch |
|---------|-------|--------|------|--------|-------|-------------|----------------|
| 51 | 1392 | 242 | 180 | 7 | 2 | 458 | 149 |

Tabelle 5: Fälle mit Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume in der Literatur

3.3.2 Symptomatische Fälle mit ursächlichem Trauma

In der einbezogenen Literatur finden sich 242 Fälle, in den in Tabelle 6 dargestellten Artikeln von Säuglingen, bei denen eine Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume mit einem traumatischen Ereignis in Verbindung steht. Das traumatische Ereignis beinhaltet jede Form von Gewalteinwirkung auf den gesamten Körper oder gezielt auf den Kopf. Beschrieben sind dabei (nicht tödliche) Sturz und Verkehrsunfälle. Gesondert davon betrachtet werden alle Formen der Gewalt (durch fremde Hand) gegen den Kopf bzw. der nicht unfallbedingten Verletzungen (non-accidental head injury).

| Autor Jahr | Ref.Nr. | Fall-zahl | Trauma | NAHI | Verkehrs-unfall | Sturz | Makro-zephal* | CSF | Fx | SDH | retinal |
|--------------------------|---------|-----------|--------|------|-----------------|-------|----------------|-----------------|-----|-----|---------|
| McNeely et al. 2006 | [174] | 7 | 2 | | 1 | 1 | 5 | | 1 | 7 | 1 |
| Hobbs et al. 2005 | [171] | 186 | 113 | 106 | 7 | | | | | 2 | |
| Piatt et al. 1999 | [126] | 1 | 1 | | | | | | | | 1 |
| Prassopoulos et al. 1995 | [176] | 61 | 14 | | | | 39 | | | | |
| Modic et al. 1981 | [163] | 25 | 8 | | | | | 13 | | 8 | |
| Maxeiner 2002 | [162] | 64 | 64 | | | | | | | 1 | |
| Oka et al. 1972 | [175] | 7 | 7 | | | | 7 ² | | | | |
| Chen et al. 1996 | [169] | 18 | | 2 | | | 18 | 9 | | 3 | |
| Gill et al. 2008 | [153] | 5 | 5 | 5 | | | | | | | |
| Tu et al. 2006 | [181] | 1 | 1 | | | 1 | 1 | 1 | | | |
| Ewing-Cobbs et al. 1998 | [58] | 40 | 20 | 20 | | | | 3 ³ | | | |
| Wells et al. 2002 | [161] | 293 | | 43 | | | | 43 ³ | 140 | 290 | |
| Fung et al. 2002 | [180] | 9 | 7 | 4 | | | | | | 9 | 5 |

* inkl. einer gespannten Fontanelle

² keine konkreten Zahlenangaben (sowohl Trauma als auch nicht Trauma)

³ Hygrome nicht bei Unfall (Non-inflicted)

Tabelle 6: Fälle mit traumatisch bedingten CSF in der Literatur

3.3.2.1 Verkehrsunfälle und Stürze

Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume, die als Folge oder im Verlauf nach einem Verkehrsunfall auftraten wurden in lediglich acht Fällen in den beiden erstgenannten Artikeln in Tabelle 6 beschrieben. Die Fälle wiesen eine Erweiterung des Subduralraums aufgrund eines, abhängig vom Untersuchungszeitraum, frischen bis nicht mehr ganz frischen Hämatoms auf. Ein subdurales Hygrom oder eine Erweiterung durch Flüssigkeitsansammlung, ausgenommen hämorrhagischen Ursprungs fanden sich nicht. In „Intracranial hemorrhage in children younger than 3 years“ wird erneut darauf hingewiesen, dass die beschriebenen Hygrome nicht bei Verkehrsunfällen gefunden wurden [161]. Ähnliche Aussagen finden sich bereits bei Reece [8] und Minns [9]. Die Erweiterungen der extracerebralen Räume im Rahmen eines Verkehrsunfalls

werden als Einblutungen in den subduralen oder subarachnoidalen Raum verursacht oder können sich auch als Spätfolge in Form eines Hydrocephalus darstellen.

Flüssigkeitsansammlungen, mit oder ohne raumfordernder Wirkung können auch als Folge von direkten Schädelverletzungen, mit offenen oder geschlossenen Brüchen und sekundären Einblutungen oder Infektionen entstehen. Infektiös bedingte Flüssigkeitsansammlungen, als aber auch ausgedehnte subdurale Hämatome als hauptsächliche Ursache für die Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume, wurden bei der Betrachtung nicht berücksichtigt. Unter allen 242 traumassozierten Fällen gab es 2 mit der Angabe eines Sturzes. Ein Sturz aus der eigenen Höhe eines 18 Monate alten Jungen mit einer parietalen Schädelfraktur und einem Subduralhämatom. [174] Der zweite Fall beschreibt ein 6 Monate altes Mädchen mit einem Sturz aus 80cm Höhe als einzelner Fallbericht.[181] Hauptaugenmerk liegt dabei auf einer einseitigen subduralen Flüssigkeitsansammlung in der hinteren Schädelgrube mit einem nachfolgenden Hydrocephalus zwei Wochen nach einem Schädeltrauma. Es zeigten sich im Verlauf Appetitlosigkeit, Übelkeit mit Erbrechen und eine Lethargie. Therapeutisch konnte die Symptomatik mit einer Drainage und Shuntanlage gebessert werden. Spontane direkt posttraumatische Symptome sind nicht beschrieben.

3.3.2.2 Gewalt durch fremde Hand gegen den Kopf

Von 242 traumatisch bedingten Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume im Säuglingsalter finden sich die in Tabelle 7 dargestellten 180 Fälle mit einer nicht-unfallbedingten, von fremder Hand zugeführten Verletzung des Kopfes (non-accidental head injury), darin inbegriffen sind Fälle mit Schütteltrauma, Schütteltrauma mit Anprall (Shaken-impact-syndrome) und stumpfe Gewalt gegen den Kopf. Die Einordnung der Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume als Folge einer Kindesmisshandlung in von (durch fremde Hand) zugeführter Gewalt gegen den Kopf und der Ausschluss eines ursächlichen Unfalls, wurde nur in wenigen Fällen auf der Grundlage eines Geständnisses gestellt. In den meisten Fällen konnte die Kindesmisshandlung nur anhand des Verletzungsmusters im Kontext mit dem klinischen Verlauf und der Vorgeschichte gestellt werden. Als zusätzliche Indikatoren wurden dabei die sozialen Faktoren, aber auch die Krankengeschichte der Opfer. In einigen Fällen finden sich keine Angaben über die Gründe für die Diagnose nichtunfallbedingter Verletzungen des Kopfes (NAHI).

| Ref.Nr. | Autor Jahr | Fälle | | Subdural- hämatom | CSF | retinal | Frakturen | Weichteil- Verletzung | m/w |
|---------|-------------------------------|-------|--------|----------------------|------------|---------|-----------|--------------------------|---------|
| | | NAHI | gesamt | | | | | | |
| [169] | Chen et al. 1996 | 2 | 18 | 2 | 2 | | | | 13 / 5 |
| [58] | Ewing-Cobbs et al. 1998 | 20 | 40 | 16 | 3 | | 12* | 21* | 3 / 17 |
| [161] | Wells et al. 2002 | 43 | 293 | | 35 (43) | | | | |
| [171] | Hobbs et al. 2005 | 106 | 186 | | | 55 | 51 | 54 | 74 / 32 |
| [153] | Gill et al. 2008 | 5 | 5 | 4** | | | | | 4 / 1 |
| [180] | Fung et al. 2002 | 4 | 9 | 4 | | 2** | | 1** | 4 / 0 |

*Mehrfachantwort

** bei einem Fall keine
Angaben

Tabelle 7: Fälle mit Gewalt (durch fremde Hand) gegen den Kopf mit CSF in der Literatur

3.3.3 Spontane Fälle

Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume mit einer Vergrößerung des Kopfumfanges ohne ein traumatisches Ereignis in der unmittelbaren Vorgeschichte wurden in 452 Fällen beschrieben. Die in Tabelle 8 unter "kein Trauma" aufgeführten Fälle beinhalten keine der Ausschlussdiagnosen (z.B.: Arachnoidalzysten, Störungen des Gerinnungssystems). Bei einigen Säuglingen zeigte sich lediglich eine milde Symptomatik in Form von verzögerten Meilensteinen und Schwierigkeiten in der Stabilität der Kopfhaltung, es fanden sich aber auch Opisthotonus, Erbrechen oder generalisierte Anfälle. In den Fällen mit schwereren neurologischen Symptomen wurden Therapien, teilweise konservativ, teilweise als neurochirurgischer Eingriff in Form einer Entlastungstrepanation mit und ohne Anlage eines ventriculo-peritonealem bzw. ventriculo-atrialem Shunts, eingeleitet. Durch die therapeutische Entlastung besserten sich die Symptome und im weiteren Verlauf stellte sich ein neurologisch unauffälliger Status ein und der Entwicklungsstand glich sich der Altersgruppe an. Die weitere Entwicklung verlief altersentsprechend und der Kopfumfang normalisierte sich mit fortschreitendem Wachstum.

| Autor | Jahr | Ref. Nr. | Fälle | Alter in Monaten (Range) | m | w | Trauma | kein Trauma | Asymptomatisch | Retinal | Kopfumfang (Normal / vergrößert) |
|---------------------|------|----------|-------|--------------------------|----|----|--------|-------------|----------------|---------|----------------------------------|
| McNeely et al. | 2006 | [174] | 7 | 3 bis 17 | 5 | 2 | 2 | 5 | 2 | 1 | 2 / 2 |
| Hellbusch et al. | 2007 | [145] | 48 | 3 bis 12 | 32 | 16 | | 48 | | | 16 / 1 |
| Krüger et al. | 2004 | [168] | 4 | 0 | | | | 4 | | | |
| Mori et al. | 1981 | [38] | 20 | 2 bis 8 | | | | 20 | | | 1 / 0 |
| Mori et al. | 1980 | [148] | 20 | 2 bis 8 | 15 | 5 | | 20 | | | 3 / 0 |
| Ravid et al. | 2003 | [157] | 3 | 4 bis 7 | 2 | | | 3 | 3 | | 0 / 3 |
| Pittman | 2003 | [170] | | | | | | 0 | | | |
| Hamza et al. | 1987 | [146] | 94 | 0 bis 11 | 9 | 4 | | 94 | 15 | | 3 / 10 |
| Alvarez et al. | 1986 | [160] | 63 | | 19 | 17 | | 63 | | | 0 / 36 |
| Maytal et al. | 1987 | [20] | 74 | | | | | 47 | 59 | | |
| Prassopoulos et al. | 1995 | [176] | 61 | 3 bis 27 | 49 | 12 | 14 | 47 | | | 14 / 0 |
| Hobbs et al. | 2005 | [171] | 186 | 0 bis 24 | | | 113 | | | | |
| Kumar | 2006 | [158] | 5 | 9 bis 24 | 2 | 3 | | 5 | 4 | | |
| Amodio et al. | 2005 | [69] | 1 | 3,5 | 1 | | | 1 | | | |
| Robertson et al. | 1979 | [147] | 6 | 3 bis 8 | 4 | 2 | | 6 | 1 | | 1 / 5 |
| Briner et al. | 1981 | [149] | 4 | 2,5 bis 10 | | | | 4 | 4 | | 0 / 4 |
| Modic et al., | 1981 | [163] | 25 | 2 bis 12 | | | 8 | | | | 25 |
| Kleinman et al. | 1982 | [177] | 34 | | | | | 34 | | | 2 / 1 |
| Ment et al. | 1981 | [144] | 18 | | | | | 18 | 18 | | k. A. |
| Robertson et al. | 1978 | [15] | 25 | | 4 | | | 25 | | | 2 / 3 |
| Suara et al. | 2001 | [150] | 2 | | 2 | | | 2 | 2 | | k. A. |
| Damska et al. | 1994 | [166] | 1 | 20 | | | | | | | k. A. |
| Ravid et al. | 2003 | [157] | 3 | 4 bis 9 | | | | 3 | 3 | | 3 |
| Oka et al. | 1972 | [175] | 7 | 2 bis 24 | | | 7 | | | | k. A. |
| Chen et al. | 1996 | [169] | 18 | 1 bis 18 | 13 | 5 | 2 | 9 | | | 18 |
| Paciorkowski et al. | 2007 | [182] | 1) | | | | | | | | |

1) keine eigenen Daten

Tabelle 8: Symptomatische, spontane Fälle mit CSF in der Literatur

In Tabelle 9 finden sich die Fälle einer Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume ohne traumatisches Ereignis in der unmittelbaren Vorgeschichte, die lediglich mit einer Veränderung der Kopfgröße im Sinne einer Zunahme des Kopfumfangs aufgefallen sind. Die Kinder in den beschriebenen Fällen zeigten auch im anschließenden beobachteten Zeitraum keine weiteren Auffälligkeiten.

| Ref.Nr. | Autoren Jahr | Fallzahl | | Kopfumfang | | Symptome |
|---------|-----------------------------|----------------|--------|------------|-------|--------------------------------------|
| | | asymptomatisch | gesamt | < 95. | > 95. | |
| [158] | R. Kumar 2006 | 5 | 5 | | | vergrößerter Kopfumfang |
| [157] | Ravid et al 2003 | 3 | 3 | | 1 | vergrößerter Kopfumfang |
| [169] | Chen et al. 1996 | 9 | 18 | | 18 | vergrößerter Kopfumfang |
| [150] | Suara et al. 2001 | 2 | 2 | | | vergrößerter Kopfumfang |
| [15] | Robertson et al. 1978 | 4 | 25 | 2 | 3 | vergrößerter Kopfumfang |
| [174] | McNeely et al. 2006 | 5 | 7 | | | Erweiterung Subarachnoidalraum |
| [144] | Ment et al, 1981 | 18 | 18 | | | Erweiterung Subarachnoidalraum |
| [177] | Kleinman et al. 1982 | 34 | 34 | | | |
| [149] | Briner et al. 1981 | 4 | 4 | | 4 | Makrokranie |
| [147] | Robertson et al. 1979 | 5 | 6 | 1 | 5 | Makrokranie, gespannte Fontanelle |
| [69] | Amodio et al. 2005 | 1 | 1 | | | vergrößerter Kopfumfang |
| [176] | Prassopoulos et al. 1995 | 39 | 61 | 14 | | vergrößerter Kopfumfang |
| [20] | Maytal et al. 1987 | 59 | 74 | | | Megaloencephalie |
| [160] | Alvarez et al. 1986 | 32 | 63 | | 63 | vergrößerter Kopfumfang |
| [146] | Hamza et al. 1987 | 94 | 94 | 3 | 10 | vergrößerter Kopfumfang |
| [148] | Mori et al. 1980 | 2 | 20 | 2 | 2 | gering gespannte Fontanelle |
| [38] | K. Mori et al. 1981 | | 20 | 1 | | gering gespannte Fontanelle |
| [174] | McNeely et al. 2006 | 2 | 7 | 2 | 3 | vergrößerter Kopfumfang |
| [145] | Hellbusch 2007 | 39 | 48 | 16 | 1 | vergrößerter Kopfumfang |

Tabelle 9: Asymptomatische, spontane Fälle mit CSF in der Literatur

4 Diskussion

Die Anschuldigung einer Kindesmisshandlung ist schwerwiegend und zieht weitreichende Konsequenzen für die betroffenen Familien nach sich. Demnach wird der Verdacht vom behandelnden Arzt erst ausgesprochen und die notwendigen Schritte, wie die Information des Jugendamtes und der Polizei, eingeleitet, wenn mehr als das subjektive Empfinden vorliegen. Stellen sich die Verletzungsmuster, die zu einer Kindesmisshandlung passen, dar und geben die Eltern einen Ablauf an, der nicht zu der Schwere oder der Art der Verletzungen passt, sollte eine mögliche Kindesmisshandlung in Betracht gezogen werden. Eine übersehene Kindesmisshandlung geht mit einer enormen Gefährdung des Kindes oder weiterer in der Familie lebenden Kinder einher. Die Frage, ob das Kind in die Obhut der Eltern zurückgegeben werden kann, obwohl der subjektive Verdacht einer Kindesgefährdung besteht, sollte im Vordergrund stehen. Der behandelnde Arzt hat die Pflicht, den Patienten zu schützen, dennoch darf er das Kind nicht unbegründet selbständig aus der Obhut der Eltern nehmen. Liegen beim Kind typische Verletzungen, wie Hämatome und Rippenbrüche am Thorax in Kombination mit retinalen Blutungen bei einem Schütteltrauma vor, müssen diese in der Krankenakte nachvollziehbar dokumentiert werden, so dass die Befunde in einem späteren Verfahren als Beweise benutzt werden können.

Wenn der Verdacht der Kindesmisshandlung erst einmal im Raum steht und den Eltern oder einem Elternteil das Sorgerecht abgesprochen wird hat das gravierende Folgen für die Eltern, aber auch das betroffene Kind und evtl. weitere, in der Familie lebender Kinder. Dem Wohl des Kindes steht stets der Zusammenhalt der Familie gegenüber, welcher ebenfalls zum Wohl des Kindes geschützt wird. Das Kind muss frühzeitig aus einer möglichen Gefährdung herausgenommen werden, dennoch darf nicht voreilig gehandelt werden, da ein Verdacht der Kindesmisshandlung die Familie, auch gesellschaftlich, belastet. Bevor der behandelnde Arzt oder auch das betreuende Pflegepersonal in die Situation der Unsicherheit über eine zugrundeliegende Kindesmisshandlung kommt, steht meist eine andere Problematik im Vordergrund. Wird ein Kind mit lebensbedrohlichem Gesundheitszustand in die Klinik gebracht, steht die Therapie und die Lebenserhaltung an erste Stelle. Die diagnostischen und therapeutischen Eingriffe können relevante Befunde überdecken oder verschleiern. Dadurch ist es verständlich, dass ein einzelnes, aus dem Kontext herausgegriffenes Symptom oder ein Befund, ohne Kenntnis der Vorgeschichte nur bedingt beurteilt und bewertet werden können. Die aktuellen Befunde in Korrelation mit den Vorbefunden und dem Verlauf, aber auch die Kenntnis der Vorgeschichte und das Wissen über die Genese bzw. die Pathophysiologie der Veränderungen machen es möglich die Befunde kritisch betrachten zu können.

Das Shaken-Baby-Syndrom stellt, auch als besondere Form der Kindesmisshandlung, die behandelnden Ärzte vor die bereits aufgeführten Probleme. Allerdings finden sich, auch bei fehlenden Zeugenaussagen, oft typische, in der Literatur mehrfach beschriebene, Befunde. [11] Anhand von Verletzungsmuster, die sich aus den Kombinationen der Befunde ergeben, erschließt sich der erste Verdacht. Die verbesserten diagnostischen Möglichkeiten führten zu einer Erweiterung möglicher Befunde, die für oder gegen eine Kindesmisshandlung sprechen. Ein wesentlicher Befund im Rahmen des Shaken-Baby-Syndroms sind subdurale Hämatome (akut, chronisch), bedingt durch Brückenvenenrupturen. Die nichthämorrhagischen Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume wurden im Zusammenhang mit Kindesmisshandlung, insbesondere dem Shaken-Baby-Syndrom nicht explizit beschrieben. Die Erweiterung extracerebraler Flüssigkeitsräume im Säuglingsalter beschreibt eine heterogene Gruppe von Veränderungen. Die Ursachen dafür können mindestens ebenso heterogen sein. In Fällen mit therapieüberlagerten Befunden und unklaren Angaben der Angehörigen sollte jeder Befund klar beurteilt werden können.

Abschließend werden jedoch die Vorgeschichte, die Befunde und auch der sozioökonomische Status betrachtet. Ähnlich dem plötzlichen Kindstod (Sudden infant death, SID) werden epidemiologische und sozioökonomische Faktoren als mögliche Risikofaktoren gewertet. Dabei werden die Schuld- und die Berufsbildung, die aktuelle Arbeitssituation aber auch die Einkommensverhältnisse, die Wohngegend, sowie das Alter und die Konstellation der Menschen, die mit dem betroffenen Kind zusammenleben näher betrachtet. Als Risikofaktoren führt Rorke-Adams in Reece [8] junge Eltern mit einem niedrigen sozioökonomischen Status (geringes oder gar kein Einkommen, geringer Bildungsabschluss), die in Städten leben. Instabile Familiensituationen, Alleinerziehende, Großfamilien oder weitere, nicht mit dem Kind verwandte Erwachsene, die im Haushalt leben erhöhen ebenfalls das Risiko. Findet sich bei den Eltern Kindesmisshandlung, bereits Vorgeschichte oder handelt es sich beim Kind um einen Frühgeburt oder besteht eine Behinderung, ist das Risiko für ein Schütteln erhöht. In "Abusive Head Trauma: The relationship of perpetrators to their victims" [183] werden sogar die Personen, die mit dem Kind Kontakt haben mit einem unterschiedlichen Risiko, dieses auch zu Schütteln betrachtet. So ist es häufiger der, nicht mit dem Kind verwandte männliche Partner, als die Mutter selbst, der ein Kind schüttelt.

Die fehlende Klarheit spiegelt sich auch in den Fällen der Berliner Rechtsmedizin wieder. In allen Fällen zeigt sich eine anfängliche Unsicherheit, die durch die Zusammenschau aller Befunde und Umstände verschwinden sollte. Dies ist jedoch nicht bei allen Fällen möglich.

In 4 von 20 Fällen zeigen sich nicht hämorrhagische Veränderungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume, die nicht in direktem Zusammenhang mit einer möglichen Kindesmisshandlung, einem Schütteltrauma oder einer unfallartigen Verletzung gebracht werden konnten. Gemeinsam ist diesen Fällen jedoch der Verdacht des Schütteltraumas (Shaken-Baby-Syndrom). Die Kinder wurden bewusstlos, komatös und teilweise mit Atemstillstand vorgefunden oder ins Krankenhaus eingeliefert. Die äußerlichen Verletzungsbefunde fehlten in einigen Fällen völlig oder traten in Form von Unterblutungen oder Schürfungen auf. Ältere Verletzungen konnten auch gesehen werden. Die intrakraniellen Befunde variierten in Art und Ausmaß. Deutlich wurde die Inhomogenität der Verletzungen, jedoch bei gleichem Verdacht. Die Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume fanden sich in Form eines Hydrocephalus oder subduralen Hygromen.

Diese Unsicherheit bei Befundung und die Inhomogenität der Erscheinungsbilder spiegeln sich in den Literaturfällen wieder. Das Auftreten einer Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume wurde im Zusammenhang mit unterschiedlichen Ursachen beschrieben. Bekannte Ursachen, nicht traumatische und nicht spontane, wurden bei der Betrachtung beabsichtigt ausgeschlossen. Die Genese bei angeborenen Malformationen und entzündlichen Veränderungen ist bekannt und kann diagnostisch gut abgegrenzt werden. Aus gleichen Gründen erfolgte der Ausschluss von Spätfolgen einer intrakraniellen Blutung mit Ventrikelriss und Veränderungen der Ventrikelwände oder des Plexus choroideus. In der Literatur finden sich in 51 Artikeln insgesamt 1392 beschriebene Fälle mit Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume. In Abhängigkeit von der Intention der jeweiligen Autoren wurden Fälle vorgestellt, die sich in Symptomatik, Genese, Vorgeschichte, Alter und Therapie teils gering, teils überhaupt nicht, teils gravierend unterschieden. Trotz dieser großen Varianz in der Deutung der Begleitsymptome, können die Literaturfälle in Untergruppen eingeteilt werden. In den Fällen mit Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume ohne ein Trauma in der Vorgeschichte, zeigten sich sowohl symptomatische Verläufe, als auch nahezu komplett asymptomatische Verläufe.

Als asymptomatisch werden die Fälle (nur) mit einer Makrokranie angesehen (die Vergrößerung des Kopfes selbst wird hier nicht als Symptom gewertet). Die Erweiterung zeigt sich spontan,

aber langsam zunehmend und kann im Laufe der Kindesentwicklung verschwinden. Oft finden sich erhöhte Werte des Kopfumfanges im Säuglings- oder Kleinkindalter in der Anamnese der Eltern. Weitere Symptome wurden nicht beschrieben. Es zeigt sich hierbei eine homogene Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume ohne erkennbare Ursache. Das Bild der Makrokranie wird als Schwankung der intrakraniellen Flüssigkeitsräume im Rahmen der Entwicklung angesehen. Eine Erweiterung der intrakraniellen Flüssigkeitsräume kann temporär auftreten und symptomlos wieder verschwinden. Eine Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes oder gar lebensbedrohliche Zustände treten nicht auf. Als einziges Merkmal findet sich eine Vergrößerung des Kopfumfanges. Die Makrokranie wird objektiv durch die Betrachtung des Perzentilenverlaufs, besonders im Verhältnis zu den weiteren Standardgrößen (Körpergröße, Körpergewicht) festgestellt. Im Verlauf wurde kein Fall mit einer akut lebensbedrohlichen Zustandsveränderung beschrieben. Der Verlauf blieb symptomlos.

Im Gegensatz zur (temporären) symptomlosen Makrokranie wurde eine weniger milde Form mit überwiegend neurologischen Symptomen und Entwicklungsstörungen beschrieben. Hierbei trat die Erweiterung der intrakraniellen Flüssigkeitsräume spontan auf bzw. entwickelte sich ohne einen Auslöser und ohne eine zugrundeliegende Erkrankung. Die begleitenden Symptome entwickelten sich langsam. Die Therapie wurde der Schwere der Symptome angepasst. Nur in wenigen Fällen wurden chirurgische Eingriffe notwendig. In keinem der Fälle zeigte sich ein akut lebensbedrohlicher Zustand mit Atemstillstand und Zeichen einer hypoxischen Schädigung. Die spontane symptomatische Form der Erweiterung der intrakraniellen Flüssigkeitsräume tritt mit dem klinischen Bild der Hirndrucksymptomatik und Entwicklungsverzögerung auf. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich dabei allmählich. Eine Veränderung bis hin zu einem lebensbedrohlichen Zustand tritt nicht plötzlich und unbemerkt auf. Die symptomatischen Fälle spontaner Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume zeigen einerseits teilweise milde Symptome in Form von verzögerten Entwicklungs-Meilensteinen oder Schwierigkeiten in der Stabilität der Kopfhaltung, andererseits aber auch Opisthotonus, Erbrechen und generalisierte epileptische Anfälle. Die Entwicklung der neurologischen Symptome wurde eher als langsam, simultan zur Entwicklung der Makrokranie beschrieben. Ein auslösendes Ereignis findet sich meist nicht. Weitere Befunde lassen sich nicht erheben. In einigen Fällen wurde therapeutisch eingegriffen und eine Verbesserung bis Normalisierung erlangt. In anderen Fällen verschwanden die Symptome von allein.

Die mit einem Trauma in der direkten Vorgeschichte beschriebenen Fälle einer Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume waren Unfälle in Form von Verkehrsunfällen oder Stürze aus geringer bis mittlerer Höhe sowie zugeführte Gewalt (Kindesmisshandlung, Gewalt durch fremde Hand) in Form vom Shaken-Baby-Syndrom, Shaken-Whiplash-Syndrom oder stumpfer Gewalt gegen den Kopf.

Die Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume im Säuglingsalter verursacht durch Verkehrsunfälle oder Stürze zeigen weitere, für diese Verletzungsform typische Befunde. In Abhängigkeit der Schwere finden sich zusätzlich äußerlich Verletzungen in Form von Schürfungen oder Unterblutungen, Verletzungen der inneren Organe und Frakturen. Unfälle sind meist bezeugt und können mit einer schlüssigen und in den Kausalzusammenhang passenden Aussage erklärt werden. Das Auftreten von Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume bei Stürzen kann durch die zusätzlichen äußeren Verletzungen gestützt werden. In keinem der beschriebenen Fälle der Literatur wurden Hygrome im Zusammenhang mit Verkehrsunfällen beobachtet.

Bei Fällen mit einer Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume im Säuglingsalter bei nicht unfallartigen, also durch fremde Hand zugeführten Verletzungen sind begleitende Verletzungen seltener. Verkompliziert wird die Erfassung aller Befunde durch eine mögliche zeitliche Verzögerung zwischen Einwirkung und dem Aufsuchen ärztlicher Hilfe. Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume als Folge eines traumatischen Ereignisses, besonders bei Einwirkung stumpfer Gewalt (Schlagen mit einem stumpfen Gegenstand, Shaken-Whiplash-Syndrom) können mit Schädelfrakturen auftreten.

Zur Diagnostik einer Kindesmisshandlung, besonders des Shaken-Baby-Syndroms werden weitere Befunde zur Unterstützung herangezogen: subdurale (venöse) oder subarachnoidale (arterielle) Blutungen, retinale Blutungen, Hämatome oder Frakturen am Thorax (Rippen) oder Oberarm (Humerus), axonale Schäden und Brückenvenenrupturen.

Ebenso wurden Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume im Rahmen von Shaken-Baby-Syndrom/Shaken-Whiplash-Syndrom beschrieben. Sie können als Folge von älteren Verletzungen (bei länger zurückliegender oder wiederholter Gewalteinwirkung) erscheinen.

Hämorrhagische Erweiterungen (Subduralhämatom, Subarachnoidalblutung) können zeitgleich parallel bestehen, oder als Einblutungen in eine bestehende Erweiterung der extracerebralen

Flüssigkeitsräume auftreten. Eine akut durch ein Shaken-Baby-Syndrom aufgetretene Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume wurde nicht beschrieben. Die Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume stellen lediglich einen Nebebefund in den Beschreibungen dar. Ein pathophysiologisch nachvollziehbarer Kausalzusammenhang ist nicht gegeben. Bedingt durch die Möglichkeit, dass Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume unabhängig von einem Shaken-Baby-Syndrom auftreten können, erscheint es umso wichtiger, die Entstehung zeitlich einordnen zu können. Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume können durch zurückliegende Ereignisse ausgelöst sein, welche sowohl frühere Gewalteinwirkung als auch ein Geburtstrauma sein können.

Ebenso können sie als Spätfolge eines Shaken-Baby-Syndroms auftreten. Reaktiv bei axonalen, hypoxischen Schäden oder im späteren Stadium der Hirnschädigung mit Atrophie als multizystische Enzephalopathie. [62, 154, 155, 164-166] Die wichtigste Differentialdiagnose kann das chronische subdurale Hämatom sein. Die Blutbestandteile werden abgebaut und nur sehr langsam resorbiert. Dadurch bleibt eine subdurale Erweiterung mit klarer Flüssigkeit, aber nachweisbaren Blutabbauprodukten bestehen, obwohl die Blutung selbst nicht mehr erkennbar ist. Die zytologische Untersuchung des Liquors oder der Punktatflüssigkeit kann bei der Zuordnung richtungsweisend sein. Frische und ältere Blutungen können durch die zelluläre Zusammensetzung voneinander, aber auch vom regulären Liquor unterschieden werden [2, 36].

Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume bei Säuglingen sprechen nicht gegen ein Shaken-Baby-Syndrom. Ein Shaken-Baby-Syndrom kann durch das bloße Vorhandensein von Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume nicht bewiesen werden, es muss eine gut dokumentierte Befunderhebung zur Einschätzung vorliegen. Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume selbst wurden nie als Auslöser für eine massive Schädigung des Hirns oder Atemstillstand beschrieben. Für den konkreten Fall bedeutet es, dass die plötzliche lebensbedrohliche Situation eines akut aufgetretenen Atemstillstands bei völliger Gesundheit und ohne adäquate Fremdeinwirkung in Kombination mit den beschriebenen retinalen Blutungen und die geringen Blutbeimengungen der subduralen Hygrome für ein Shaken-Baby-Syndrom sprechen. Die bei der Obduktion beschriebene multizystische Enzephalopathie passt ebenfalls gut zu einem Shaken-Baby-Syndrom. [Büchner M., *Neurologische / Neuropathologische Spätfolgen zunächst überlebter Schütteltraumen von Säuglingen*. 2008. not published.] Hämatoome, Frakturen und ein Nachweis von Brückenvenenrupturen fehlen. Die zeitliche Einordnung der Blutung in die subduralen Hygrome konnte nicht genutzt werden.

Der hier vorliegende Fall hat viele Hinweise für ein Shaken-Baby-Syndrom. Die bereits zuvor beschriebenen Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume können nicht als Befunde, die für eine traumatische Ursache, insbesondere nicht für eine ursächliche Kindesmisshandlung gewertet werden. Die Erweiterungen können zuvor bestanden haben, da sich bereits vor dem akuten Vorfall die Zunahme des Kopfumfanges mit Perzentilensprung in der Krankenakte, des Kinderarztes, findet.

Ein chronisches subdurales Hämatom kann ebenso nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es könnte ein Geburtstrauma oder vorangegangene Gewalteinwirkung vorliegen. Dies würde für wiederholtes Schütteln des Kindes sprechen. Es kann aber nicht mit Sicherheit bewiesen oder ausgeschlossen werden, da der Befund der Liquorpunktion zu unpräzise ist.

Gleichsam kann eine symptomlose Makrokranie vorliegen. Ein zusätzliches Ereignis, in Form von massivem Schütteln, wäre ebenfalls denkbar.

4.1 Beantwortung der Fragestellung

Können Erweiterungen der extracerebralen Räume spontan (atraumatisch) entstehen und asymptomatisch verlaufen?

Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume können spontan auftreten und nur mit der Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume in Form einer Makrokranie auffällig werden. Die Makrokranie kann im Verlauf vollständig verschwinden. Der Kopfumfang gleicht sich den mittleren Perzentilen an oder steht im regelhaften Verhältnis zu Körpergröße und Körpergewicht. Die Makrokranie tritt familiär gehäuft auf und kann in der Anamnese der Eltern bekannt sein. Die asymptomatische Makrokranie bleibt auch im Verlauf symptomlos. Veränderungen des Gesundheitszustandes müssen anderweitig erklärt werden.

Können Erweiterungen der extracerebralen Räume spontan (atraumatisch) entstehen und symptomatisch verlaufen?

Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume können spontan auftreten. Die Symptome entwickeln sich langsam.

- Mit welchen Symptomen treten sie auf?

Spontane Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume treten mit neurologischen Symptomen, entsprechend dem klinischen Bild der Hirndrucksymptomatik auf. Zusätzlich

können Entwicklungsverzögerungen bestehen. Der Allgemeinzustand kann sich verschlechtern und die Hirndrucksymptomatik kann, wenn sie untherapiert bleibt, lebensbedrohlich werden. Der Verlauf ist langsam und wird durch mildere Symptome vorher auffällig, so dass eine akut unerwartete lebensbedrohliche Situation nicht ohne Vorboten auftritt.

- **Wodurch werden diese verursacht?**

Die Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume wirken raumfordernd und bedingen die sich langsam entwickelte Hirndrucksymptomatik.

Bestehen Erweiterungen der extracerebralen Räume – exklusive Blutungen (Subduralhämatom, Subarachnoidalblutung) – als Folge eines Traumas?

Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume können als Folgen von traumatischen Ereignissen auftreten, beispielsweise als Spätfolge einer frischen Blutung (subarachnoidal, subdural) oder als Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume als Spätfolge eines axonalen Schadens (multizystische Enzephalopathie). Subdurale Hygrome wurden bei Verkehrsunfällen nicht beobachtet.

Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume wurden bei absichtlich zugeführter Gewalt beschrieben.

Bestehen Erweiterungen der extracerebralen Räume – exklusive Blutungen (Subduralhämatom, Subarachnoidalblutung) – als Folge von Gewalt durch fremde Hand gegen den Kopf, insbesondere als Folge eines Schütteltraumas?

Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume wurden bei beabsichtigt zugeführter Gewalt, insbesondere gegen den Kopf beschrieben. Die Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume als Endstadium einer Blutung in den Subarachnoidal- oder Subduralraum (chronisches subdurales Hämatom) ist möglich. Sie wurden ebenso als Nebenfunde beim Shaken-Baby-Syndrom oder als Spätfolge eines axonalen Schadens (multizystische Enzephalopathie) beschrieben. Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume als Befund in der Akutphase nach einem Shaken-Baby-Syndrom und weiterer Formen der Gewalt durch fremde Hand wurden nicht beschrieben.

Finden sich diagnostisch dokumentierbare Unterschiede zwischen spontanen, unfallbedingten und nicht-unfallbedingten Verletzungen als Ursache der Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume?

Die Makrokranie tritt sporadisch oder familiär gehäuft auf. Die Entwicklung ist langsam, spontan, Auslöser finden sich nicht. Spontane Makrokranie kann symptomlos verlaufen und bei der weiteren Entwicklung verschwinden. Es können neurologische, sich langsam entwickelnde Symptome dazutreten. Sie entsprechen dem klinischen Bild der Hirndrucksymptomatik. Begleitend kann es zu Entwicklungsverzögerungen kommen. Veränderungen des Allgemeinzustandes treten nicht auf.

Treten Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume in Zusammenhang mit Stürzen und Verkehrsunfällen auf, können diese als zusätzliche Verletzungen gesehen werden. Besonders Verkehrsunfälle sind meist bezeugt. So dass das Auftreten der Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume eher im Hintergrund steht und die Begleitumstände und –befunde das Wesentliche darstellen.

Liegt eine Kindesmisshandlung in Form eines Shaken-Baby-Syndrom/Shaken-Whiplash-Syndrom/Shaken-Impact-Syndrom vor, finden sich fast nie verwertbare Zeugenaussagen. Es zeigen sich typische Befundkonstellationen. Die Erweiterungen sollten durch Untersuchungen in einen geeigneten Kontext zu der Gesamtsituation gebracht werden. Unterstützend kann dies durch Liquoranalysen und Anamnese inklusive der Vorsorgeuntersuchungen erreicht werden.

4.2 Schlussfolgerung

Die Schwierigkeiten und die grundlegende Problematik der Feststellung einer Kindesmisshandlung sind anhand der vorgestellten Fälle der Rechtsmedizin Berlin und ausführlicher auch durch den als Beispiel gewählten Fall dargestellt und erläutert wurden. Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume können nicht als Befund, der für ein ursächliches Schütteltrauma spricht, angesehen werden. Sie können simultan mit Verletzungen im Rahmen eines Schütteltraumas auftreten. Notwendig ist dabei die Betrachtung der Vorgeschichte und des Verlaufs, hilfreich kann dabei die Kenntnis des Zeitpunkts der Entstehung sein.

Deutlich hat sich gezeigt, wie wichtig eine klare, nachvollziehbare Dokumentation aller Befunde ist. Um die Dokumentation in zeitknappen, meist intensivmedizinischen Notsituationen zu erleichtern bieten sich übersichtliche Schemata an. Als ein mögliches Beispiel für eine übersichtliche schnelle Dokumentation kann die unten stehende Checkliste genommen werden. Sie beinhalten die wichtigsten möglichen Befunde und zeigt zusätzlich die Verfeinerung des Befundes bzw. in weit das Alter eingegrenzt werden sollte.

Checkliste bei Aufnahme eines Kindes mit Verdacht auf ein Shaken-Baby-Syndrom

- Äußere Verletzungen in Form von Hämatomen an Thorax und / oder Oberarm
- Frakturen an Thorax und / oder Oberarm
 - Alter Frakturen
 - Frische Frakturen
- Retinale Blutungen?
 - Frisch
 - Älter als 24h
 - Mehrzeitig
- Erweiterungen der extracerebralen Flüssigkeitsräume
 - Subduralhämatom
 - Subarachnoidalhämatom oder Epiduralhämatom
 - Frische Blutung (<6h)
 - Nicht mehr frische Blutung (6h bis 12h)
 - Ältere Blutung (12 bis 48h)
 - Alte Blutung (>48h) in Resorption
- Kopfumfang aktuell > 95. Perzentile
- Perzentilensprung im Verlauf Kopfumfang
- Familienanamnese mit Makrokranie

5 Literaturverzeichnis

1. Lee K.S., Bae W.K., Park Y.T., Yun I.G., *The pathogenesis and fate of traumatic subdural hygroma*. Br J Neurosurg, 1994. **8**(5): p. 551-8.
2. Trepel M., *Liquor-, Ventrikelsystem und Hirnhäute*. Neuroanatomie, ed. Trepel M. Vol. 3. Auflage. 2003, München, Jena: Urban & Fischer. 249 -257.
3. Babcock D.S., Han B.K., Dine M.S., *Sonographic findings in infants with macrocrania*. AJR Am J Roentgenol, 1988. **150**(6): p. 1359-65.
4. DeCesare B., Omojola M.F., Fogarty E.F., Brown J.C., Taylon C., *Spontaneous thrombosis of congenital cerebral arteriovenous malformation complicated by subdural collection: in utero detection with disappearance in infancy*. Br J Radiol, 2006. **79**(946): p. e140-4.
5. Masuhr K.F., Neumann M., *Hirndrucksyndrome*. Duale Reihe Neurologie, ed. Bob A. and Bob K. Vol. 5. Auflage. 2005, Stuttgart: Thieme.
6. Johnston I., Teo C., *Disorders of CSF hydrodynamics*. Childs Nerv Syst, 2000. **16**(10-11): p. 776-99.
7. Section on Radiology American Academy of Pediatrics, *Diagnostic imaging of child abuse*. Pediatrics, 2009. **123**(5): p. 1430-5.
8. Rorke-Adams L., Duhaime C.-A., Jenny C., Smith W.L., *Head Trauma*. Child abuse, ed. Reece R.M. Vol. 3. 2009, Massachusetts: American Academic of Pediatrics. 53-120.
9. Minns R.A., Brown J., *Shaking and Other Non-accidental Head Injuries in Children*, ed. Hart H.M. Vol. 1. 2005, London: Cambridge University Press.
10. American Academy of Pediatrics: Committee on Child Abuse and Neglect, *Shaken baby syndrome: rotational cranial injuries-technical report*. Pediatrics, 2001. **108**(1): p. 206-10.
11. Caffey J., *The whiplash shaken infant syndrome: manual shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain damage and mental retardation*. Pediatrics, 1974. **54**(4): p. 396-403.
12. Banaschak S., Madea B., *Kindesmisshandlung*. Praxis Rechtsmedizin, ed. Madea B. Vol. 1. 2003, Berlin Heidelberg: Springer Verlag 257-264.
13. Vaughan R.J., Lovegrove F.T., Fleay R.F., Quinlan M.F., *Scintiscanning in the detection and diagnosis of subdural haematoma and hygroma*. Aust N Z J Surg, 1971. **40**(4): p. 343-7.

14. Klein D.M., *Simultaneous subdural effusion and hydrocephalus in infancy*. Surg Neurol, 1976. **6**(6): p. 363-8.
15. Robertson Jr W.C., Gomez M.R., *External hydrocephalus. Early finding in congenital communicating hydrocephalus*. Arch Neurol, 1978. **35**(8): p. 541-4.
16. Kapila A., Trice J., Spies W.G., Siegel B.A., Gado M.H., *Enlarged cerebrospinal fluid spaces in infants with subdural hematomas*. Radiology, 1982. **142**(3): p. 669-72.
17. Hefelfinger D.C., Young L.W., *Radiological case of the month. Benign subdural effusion of infancy: a form of subdural hematoma?* Am J Dis Child, 1984. **138**(2): p. 197-8.
18. Cremin B.J., Lipinski K.J., Sharp J.A., Peacock W.J., *Ultrasonic detection of subdural collections*. Pediatr Radiol, 1984. **14**(4): p. 191-4.
19. Palma A., Guzman G., Robinson M.I., Hott R., Palma J., *Gammastudurography in the diagnosis of chronic subdural bilateral and communicating effusion in infants*. Acta Neurochir (Wien), 1985. **76**(3-4): p. 117-20.
20. Maytal J., Alvarez L.A., Elkin C.M., Shinnar S., *External hydrocephalus: radiologic spectrum and differentiation from cerebral atrophy*. AJR Am J Roentgenol, 1987. **148**(6): p. 1223-30.
21. Shirane R., Satoh S., Ogawa A., Yoshimoto T., Maruoka S., *Early and delayed SPECT images of extracerebral fluid collection in infants using 123I-N-isopropyl-p-iodoamphetamine*. Childs Nerv Syst, 1993. **9**(8): p. 443-7.
22. Nishimura K., Mori K., Sakamoto T., Fujiwara K., *Management of subarachnoid fluid collection in infants based on a long-term follow-up study*. Acta Neurochir (Wien), 1996. **138**(2): p. 179-84.
23. Maxeiner H., Spies C., Irnich B., Brock M., *Rupture of several parasagittal bridging veins without subdural bleeding*. J Trauma, 1999. **47**(3): p. 606-10.
24. Yamashita N., Kamiya K., Yamada K., *Experience with a programmable valve shunt system*. J Neurosurg, 1999. **91**(1): p. 26-31.
25. Lang J.K., Ludwig H.C., Mursch K., Zimmerer B., Markakis E., *Elevated cerebral perfusion pressure and low colloid osmotic pressure as a risk factor for subdural space-occupying hygromas?* Surg Neurol, 1999. **52**(6): p. 630-7.
26. Carmel P.W., Albright A.L., Adelson P.D., Canady A., Black P., Boydston W., Kneirim D., Kaufman B., Walker M., Luciano M., Pollack I.F., Manwaring K., Heilbrun M.P., Abbott I.R., ReKate H., *Incidence and management of subdural hematoma/hygroma with variable- and fixed-pressure differential valves: a randomized, controlled study of programmable compared with conventional valves*. Neurosurg Focus, 1999. **7**(4): p. e7.

27. Brown S.M., Shami M., *Optic disc neovascularization following severe retinoschisis due to shaken baby syndrome*. Arch Ophthalmol, 1999. **117**(6): p. 838-9.
28. Lee K.S., Bae W.K., Bae H.G., Yun I.G., *The fate of traumatic subdural hygroma in serial computed tomographic scans*. J Korean Med Sci, 2000. **15**(5): p. 560-8.
29. Nassogne M.C., Sharrard M., Hertz-Pannier L., Armengaud D., Touati G., Delonlay-Debeney P., Zerah M., Brunelle F., Saudubray J.M., *Massive subdural haematomas in Menkes disease mimicking shaken baby syndrome*. Childs Nerv Syst, 2002. **18**(12): p. 729-31.
30. Ehrlich E., Maxeiner H., Lange J., *Postmortem radiological investigation of bridging vein ruptures*. Leg Med (Tokyo), 2003. **5 Suppl 1**: p. S225-7.
31. Cakir E., Kayhankuzeyli, Sayin O.C., Peksoylu B., Karaarslan G., *Arachnoid cyst rupture with subdural hygroma: case report and literature review*. Neurocirugia (Astur), 2004. **15**(1): p. 72-5.
32. Gupta R., Vaishya S., Mehta V.S., *Arachnoid cyst presenting as subdural hygroma*. J Clin Neurosci, 2004. **11**(3): p. 317-8.
33. Herold T.J., Taylor S., Abbrescia K., Hunter C., *Post-traumatic subdural hygroma: case report*. J Emerg Med, 2004. **27**(4): p. 361-6.
34. Morad Y., Avni I., Benton S.A., Berger R.P., Byerley J.S., Coffman K., Greeley C.S., Gustavson E.E., Levitt C.J., Lenane A., Topley J., Levin A.V., *Normal computerized tomography of brain in children with shaken baby syndrome*. J AAPOS, 2004. **8**(5): p. 445-50.
35. Pschyrembel W., *Klinisches Wörterbuch*, ed. De Gruyter. Vol. 259. Auflage. 2002, Berlin: De Gruyter.
36. Thomson H., *Blutungsalterbestimmung im Liquor nach "Schüttel-Trauma" eines Säuglings*. Rechtsmedizin 1997. **7**: p. 162-164.
37. World Health Organization. *The WHO Child Growth Standards*. 2014 [cited 2014 01.04.]; Girls percentiles, Head circumference-for-age: Birth to 13 weeks]. Available from: http://www.who.int/childgrowth/standards/second_set/cht_hcfa_girls_p_0_13.pdf?ua=1.
38. Mori K., Handa H., Itoh M., Okuno T., *Differential diagnosis and treatment of small subdural effusion in children*. Neurol Med Chir (Tokyo), 1981. **21**(1): p. 121-5.
39. Joy H.M., Anscombe A.M., Gawne-Cain M.L., *Arachnoid cysts: spontaneous resolution from traumatic rupture Case report*. Neurosurg Focus 2007. **22**(2): p. E2 - E5.

40. Zada G., Krieger M.D., McNatt S.A., Bowen I., McComb J.G., *Pathogenesis and treatment of intracranial arachnoid cysts in pediatric patients younger than 2 years of age*. Neurosurg Focus 2007. **22**(2): p. E1.
41. Parsch C., Krau J., Hofmann E., Meixensberger J., Roosen K., *Arachnoid Cysts Associated with Subdural Hematomas and Hygromas: Analysis of 16 Cases, Long-term Follow-up, and Review of the Literature* Neurosurgery, 1997. **40**(3): p. 483-490.
42. Albuquerque F., Gianotta S., *Arachnoid Cyst Rupture Producing Subdural Hygroma and Intracranial Hypertension: Case Reports*. Neurosurgery, 1997. **41**(4): p. 951-956.
43. Helland C.A., Wester K., *Apopulation-based study of intracranial arachnoid cysts: clinical and neuroimaging outcomes following surgical cyst decompression in children*. J Neurosurg, 2006. **105**: p. 385-390.
44. Offiah C., Forbes W.S.C., Thorne J., *Non-haemorrhagic subdural collection complicating rupture of a middle cranial fossa arachnoid cyst* The British Journal of Radiology, 2006. **79**: p. 79-82.
45. Pradilla G., Jallo G., *Arachnoid Cysts: case series and review of the literature*. Neurosurg Focus, 2007. **22**(2): p. E7.
46. Mori K., Yamamoto T., Horinaka N., Maeda M., *Arachnoid Cyst is a risk factor for chronisch subdural heamtoma in juveniles: Twelve cases of chronic subdural haematoma associated with arachnoid cyst*. J Neurotrauma, 2002. **19**(9): p. 1017 - 1027.
47. Di Rocco C., Tamburrini G., Caldarelli M., Verlardi F., Santini P., *Prolonged ICP monitoring in sylvian arachnoid cysts*. Surg Neurol, 2003. **60**: p. 211-218.
48. Donaldson J.W., Edwards-Brown M., Luerssen T.G., *Arachnoid cyst rupture with concurrent subdural hygroma*. Pediatr Neurosurg, 2000. **32**(3): p. 137-9.
49. Christophe C., Ziereisen F., Damry N., Guissard G., Fonteyne C., Dan B., *[Brain MR imaging in shaken-baby syndrome: how? when and why?]*. Arch Pediatr, 2006. **13**(6): p. 733-5.
50. Duhaime A.C., Gennarelli T.A., Thibault L.E., Bruce D.A., Margulies S.S., Wiser R., *The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study*. J Neurosurg, 1987. **66**(3): p. 409-15.
51. Levin A.V., Magnusson M.R., Rafto S.E., Zimmerman R.A., *Shaken baby syndrome diagnosed by magnetic resonance imaging*. Pediatr Emerg Care, 1989. **5**(3): p. 181-6.
52. Sartor K., Hartmann M., Fiebach J., Harting I., Wilhelm T., Heiland S., *Normal and abnormal water diffusion in the brain*. Rofo, 2003. **175**(10): p. 1317-29.

53. Alper G., Ekinci G., Yilmaz Y., Arikan C., Telyar G., Erzen C., *Magnetic resonance imaging characteristics of benign macrocephaly in children.* J Child Neurol, 1999. **14**(10): p. 678-82.
54. Biousse V., Suh D.Y., Newman N.J., Davis P.C., Mapstone T., Lambert S.R., *Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in Shaken Baby Syndrome.* Am J Ophthalmol, 2002. **133**(2): p. 249-55.
55. Blumenthal I., *Shaken baby syndrome.* Postgrad Med J, 2002. **78**(926): p. 732-5.
56. Bonnier C., Nassogne M.C., Saint-Martin C., Mesples B., Kadhim H., Sebire G., *Neuroimaging of intraparenchymal lesions predicts outcome in shaken baby syndrome.* Pediatrics, 2003. **112**(4): p. 808-14.
57. Chan Y.L., Chu W.C., Wong G.W., Yeung D.K., *Diffusion-weighted MRI in shaken baby syndrome.* Pediatr Radiol, 2003. **33**(8): p. 574-7.
58. Ewing-Cobbs L., Kramer L., Prasad M., Canales D.N., Louis P.T., Fletcher J.M., Vollero H., Landry S.H., Cheung K., *Neuroimaging, physical, and developmental findings after inflicted and noninflicted traumatic brain injury in young children.* Pediatrics, 1998. **102**(2 Pt 1): p. 300-7.
59. Lantz P.E., *Diffusion-weighted MRI in shaken baby syndrome.* Am J Ophthalmol, 2002. **134**(3): p. 472; author reply 472-3.
60. Massicotte E.M., Buist R., Del Bigio M.R., *Altered diffusion and perfusion in hydrocephalic rat brain: a magnetic resonance imaging analysis.* J Neurosurg, 2000. **92**(3): p. 442-7.
61. Sgouros S., Goldin J.H., Hockley A.D., Wake M.J., Natarajan K., *Intracranial volume change in childhood.* J Neurosurg, 1999. **91**(4): p. 610-6.
62. Sie L.T., van der Knaap M.S., Oosting J., de Vries L.S., Lafeber H.N., Valk J., *MR patterns of hypoxic-ischemic brain damage after prenatal, perinatal or postnatal asphyxia.* Neuropediatrics, 2000. **31**(3): p. 128-36.
63. Smith D.H., Cecil K.M., Meaney D.F., Chen X.H., McIntosh T.K., Gennarelli T.A., Lenkinski R.E., *Magnetic resonance spectroscopy of diffuse brain trauma in the pig.* J Neurotrauma, 1998. **15**(9): p. 665-74.
64. Chen C.Y., Huang C.C., Zimmerman R.A., Yuh Y.S., Chen S.J., Chin S.C., Lee C.C., Lee K.W., *High-resolution cranial ultrasound in the shaken-baby syndrome.* Neuroradiology, 2001. **43**(8): p. 653-61.
65. Rupprecht T., Lauffer K., Storr U., Hofbeck M., Wenzel D., Bowing B., *Extra-cerebral intracranial fluid collections in childhood: differentiation between benign subarachnoid*

- space enlargement and subdural effusion using color-coded duplex ultrasound. Klin Padiatr*, 1996. **208**(3): p. 97-102.
66. Cox L.A., *The shaken baby syndrome: diagnosis using CT and MRI. Radiol Technol*, 1996. **67**(6): p. 513-20.
 67. Lee Y., Lee K.S., Hwang D.H., Lee I.J., Kim H.B., Lee J.Y., *MR imaging of shaken baby syndrome manifested as chronic subdural hematoma. Korean J Radiol*, 2001. **2**(3): p. 171-4.
 68. Datta S., Stoodley N., Jayawant S., Renowden S., Kemp A., *Neuroradiological aspects of subdural haemorrhages. Arch Dis Child*, 2005. **90**(9): p. 947-51.
 69. Amodio J., Spektor V., Pramanik B., Rivera R., Pinkney L., Fefferman N., *Spontaneous development of bilateral subdural hematomas in an infant with benign infantile hydrocephalus: color Doppler assessment of vessels traversing extra-axial spaces. Pediatr Radiol*, 2005. **35**(11): p. 1113-7.
 70. Jolly H., Macnab G.H., Camero A.H., Guthkelch A.N., Browne D., Forrest D.M., *Discussion on hydrocephalus of infancy. Proc R Soc Med*, 1955. **48**(10): p. 843-51.
 71. Brenner S.L., Fischer H., *The shaken baby syndrome. J Neurosurg*, 1988. **68**(4): p. 660-1.
 72. Spaide R.F., Swengel R.M., Scharre D.W., Mein C.E., *Shaken baby syndrome. Am Fam Physician*, 1990. **41**(4): p. 1145-52.
 73. Maxeiner H., *The shaken baby syndrome: a serious diagnosis on an insecure foundation? Arch Kriminol*, 1998. **221**: p. 65-86.
 74. Geddes J.F., Tasker R.C., Hackshaw A.K., Nickols C.D., Adams G.G., Whitwell H.L., Scheimberg I., *Dural haemorrhage in non-traumatic infant deaths: does it explain the bleeding in 'shaken baby syndrome'? Neuropathol Appl Neurobiol*, 2003. **29**(1): p. 14-22.
 75. Geddes J.F., Plunkett J., *The evidence base for shaken baby syndrome. BMJ*, 2004. **328**(7442): p. 719-20.
 76. Geddes J.F., Hackshaw A.K., Vowles G.H., Nickols C.D., Whitwell H.L., *Neuropathology of inflicted head injury in children. I. Patterns of brain damage. Brain*, 2001. **124**(Pt 7): p. 1290-8.
 77. Geddes J.F., Whitwell H.L., Tasker R.C., *Shaken baby syndrome. Br J Neurosurg*, 2003. **17**(1): p. 18.
 78. Geddes J.F., Whitwell H.L., Graham D.I., *Traumatic axonal injury: practical issues for diagnosis in medicolegal cases. Neuropathol Appl Neurobiol*, 2000. **26**(2): p. 105-16.

79. Christman C.W., Salvant J.B., Walker S.A., Povloshock J.T., *Characterization of a prolonged regenerative attempt by diffusely injured axons following traumatic brain injury in adult cat: a light and electron microscopic immunocytochemical study.* Acta Neuropathol, 1997. **94**(4): p. 329-37.
80. Marmarou A., Foda M.A., van den Brink W., Campbell J., Kita H., Demetriadou K., *A new model of diffuse brain injury in rats. Part I: Pathophysiology and biomechanics.* J Neurosurg Pediatr, 1994. **80**(2): p. 291-300.
81. Foda M.A., Marmarou A., *A new model of diffuse brain injury in rats. Part II: Morphological characterization.* J Neurosurg Pediatr, 1994. **80**(2): p. 301-13.
82. Bulloch B., Schubert C.J., Brophy P.D., Johnson N., Reed M.H., Shapiro R.A., *Cause and clinical characteristics of rib fractures in infants.* Pediatrics, 2000. **105**(4): p. E48.
83. Bristol R.E., Albuquerque F.C., McDougall C., Spetzler R.F., *Arachnoid cysts: spontaneous resolution distinct from traumatic rupture. Case report.* Neurosurg Focus, 2007. **22**(2): p. E2.
84. Aoki N., *Extracerebral fluid collections in infancy: role of magnetic resonance imaging in differentiation between subdural effusion and subarachnoid space enlargement.* J Neurosurg, 1994. **81**(1): p. 20-3.
85. Zafeiriou D.I., Zschocke J., Augoustidou-Savvopoulou P., Mauromatis I., Sewell A., Kontopoulos E., Katzos G., Hoffmann G.F., *Atypical and variable clinical presentation of glutaric aciduria type I.* Neuropediatrics, 2000. **31**(6): p. 303-6.
86. Möller H.E., Koch H.G., Weglage J., Freudenberg F., Ullrich K., *Investigation of the Cerebral Energy Status in Patients with Glutaric Aciduria Type I by 13p Magnetic Resonance Spectroscopy.* Neuropediatrics 2003. **34**: p. 57-60.
87. Adams G.G., Luthert P.J., *Shaken baby syndrome.* Br J Neurosurg, 2003. **17**(1): p. 16-7.
88. Altimier L., *Shaken baby syndrome.* J Perinat Neonatal Nurs, 2008. **22**(1): p. 68-76; quiz 77-8.
89. Altman R.L., Kutscher M.L., Brand D.A., *The "shaken-baby syndrome".* N Engl J Med, 1998. **339**(18): p. 1329-30.
90. Arlotti S.A., Forbes B.J., Dias M.S., Bonsall D.J., *Unilateral retinal hemorrhages in shaken baby syndrome.* J AAPOS, 2007. **11**(2): p. 175-8.
91. Arnold R.W., *Macular hole without hemorrhages and shaken baby syndrome: practical medicolegal documentation of children's eye trauma.* J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 2003. **40**(6): p. 355-7.

92. Arun Babu T., Venkatesh C., Mahadevan S., *Shaken baby syndrome*. Indian J Pediatr, 2009. **76**(9): p. 954-5.
93. Bellemare S., *Shaken baby syndrome vs inflicted brain injury*. Am J Emerg Med, 2007. **25**(9): p. 1080.
94. Betz P., Puschel K., Miltner E., Lignitz E., Eisenmenger W., *Morphometrical analysis of retinal hemorrhages in the shaken baby syndrome*. Forensic Sci Int, 1996. **78**(1): p. 71-80.
95. Caputo G., de Haller R., Metge F., Dureau P., *Ischemic retinopathy and neovascular proliferation secondary to shaken baby syndrome*. Retina, 2008. **28**(3 Suppl): p. S42-6.
96. Dykes L.J., *The whiplash shaken infant syndrome: what has been learned?* Child Abuse Negl, 1986. **10**(2): p. 211-21.
97. Ells A.L., Kherani A., Lee D., *Epiretinal membrane formation is a late manifestation of shaken baby syndrome*. J AAPOS, 2003. **7**(3): p. 223-5.
98. Fishman C.D., Dasher 3rd W.B., Lambert S.R., *Electroretinographic findings in infants with the shaken baby syndrome*. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1998. **35**(1): p. 22-6.
99. Forbes B.J., *Clues as to the pathophysiology of retinal hemorrhages in Shaken Baby syndrome determined with optical coherence tomography*. Am J Ophthalmol, 2008. **146**(3): p. 344-5.
100. Forbes B.J., Christian C.W., Judkins A.R., Kryston K., *Inflicted childhood neurotrauma (shaken baby syndrome): ophthalmic findings*. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 2004. **41**(2): p. 80-8; quiz 105-6.
101. Gabaeff S.C., *Challenging the Pathophysiologic Connection between Subdural Hematoma, Retinal Hemorrhage and Shaken Baby Syndrome*. West J Emerg Med, 2011. **12**(2): p. 144-58.
102. Gago L.C., Wegner R.K., Capone Jr A., Williams G.A., *Intraretinal hemorrhages and chronic subdural effusions: glutaric aciduria type 1 can be mistaken for shaken baby syndrome*. Retina, 2003. **23**(5): p. 724-6.
103. Gardner H., *Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome*. Am J Ophthalmol, 2003. **135**(5): p. 745; author reply 746.
104. Gardner H.B., *Regarding: ocular coherence tomography in shaken baby syndrome*. Am J Ophthalmol, 2009. **147**(3): p. 561; author reply 561-2.
105. Gardner H.B., *Optical coherence tomography findings in shaken baby syndrome: Forbes editorial*. Am J Ophthalmol, 2009. **147**(3): p. 559-60; author reply 560-1.

106. Gaynon M.W., Koh K., Marmor M.F., Frankel L.R., *Retinal folds in the shaken baby syndrome*. Am J Ophthalmol, 1988. **106**(4): p. 423-5.
107. Gilliland M.G., Luckenbach M.W., Chenier T.C., *Systemic and ocular findings in 169 prospectively studied child deaths: retinal hemorrhages usually mean child abuse*. Forensic Sci Int, 1994. **68**(2): p. 117-32.
108. Hagan 3rd J.C., *Ophthalmology quiz #6. "Shaken baby" syndrome (child abuse)*. Mo Med, 1994. **91**(6): p. 281-2.
109. Han D.P., Wilkinson W.S., *Late ophthalmic manifestations of the shaken baby syndrome*. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1990. **27**(6): p. 299-303.
110. Hans S.A., Bawab S.Y., Woodhouse M.L., *A finite element infant eye model to investigate retinal forces in shaken baby syndrome*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2009. **247**(4): p. 561-71.
111. Healey K., Schrading W., *A case of shaken baby syndrome with unilateral retinal hemorrhage with no associated intracranial hemorrhage*. Am J Emerg Med, 2006. **24**(5): p. 616-7.
112. Ho L.Y., Goldenberg D.T., Capone Jr A., *Retinal pigment epithelial tear in shaken baby syndrome*. Arch Ophthalmol, 2009. **127**(11): p. 1547-8.
113. Kobayashi Y., Yamada K., Ohba S., Nishina S., Okuyama M., Azuma N., *Ocular manifestations and prognosis of shaken baby syndrome in two Japanese children's hospitals*. Jpn J Ophthalmol, 2009. **53**(4): p. 384-8.
114. Kontkanen M., Kaarniranta K., *Retinal haemorrhages in shaken baby syndrome*. Acta Ophthalmol, 2009. **87**(4): p. 471-3.
115. Kulvichit K., *Circumpapillary retinal ridge in the shaken-baby syndrome*. N Engl J Med, 2004. **351**(19): p. 2021.
116. Lambert S.R., Johnson T.E., Hoyt C.S., *Optic nerve sheath and retinal hemorrhages associated with the shaken baby syndrome*. Arch Ophthalmol, 1986. **104**(10): p. 1509-12.
117. LeFanu J., Edwards-Brown R., *Patterns of presentation of the shaken baby syndrome: subdural and retinal haemorrhages are not necessarily signs of abuse*. BMJ, 2004. **328**(7442): p. 767.
118. Levin A.V., *Ophthalmology of shaken baby syndrome*. Neurosurg Clin N Am, 2002. **13**(2): p. 201-11, vi.

119. Marshall D.H., Brownstein S., Dorey M.W., Addison D.J., Carpenter B., *The spectrum of postmortem ocular findings in victims of shaken baby syndrome*. Can J Ophthalmol, 2001. **36**(7): p. 377-83; discussion 383-4.
120. Matthews G.P., Das A., *Dense vitreous hemorrhages predict poor visual and neurological prognosis in infants with shaken baby syndrome*. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1996. **33**(4): p. 260-5.
121. Mei-Zahav M., Uziel Y., Raz J., Ginot N., Wolach B., Fainmesser P., *Convulsions and retinal haemorrhage: should we look further?* Arch Dis Child, 2002. **86**(5): p. 334-5.
122. Mills M., *Funduscopy lesions associated with mortality in shaken baby syndrome*. J AAPOS, 1998. **2**(2): p. 67-71.
123. Morad Y., Kim Y.M., Mian M., Huyer D., Capra L., Levin A.V., *Nonophthalmologist accuracy in diagnosing retinal hemorrhages in the shaken baby syndrome*. J Pediatr, 2003. **142**(4): p. 431-4.
124. Ou J.I., Moshfeghi D.M., Tawansy K., Sears J.E., *Macular hole in the shaken baby syndrome*. Arch Ophthalmol, 2006. **124**(6): p. 913-5.
125. Parulekar M.V., Elston J.S., *'The evidence base for retinal haemorrhages in shaken baby syndrome'*. Dev Med Child Neurol, 2008. **50**(10): p. 793-4; author reply 794-5.
126. Piatt Jr J.H., *A pitfall in the diagnosis of child abuse: external hydrocephalus, subdural hematoma, and retinal hemorrhages*. Neurosurg Focus, 1999. **7**(4): p. e4.
127. Poepel B., Seiberth V., Knorz M.C., Kachel W., *[Eye manifestations of shaken baby syndrome. A case presentation]*. Ophthalmologe, 1994. **91**(3): p. 380-2.
128. Raj A., *Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome*. Am J Ophthalmol, 2003. **136**(4): p. 773; author reply 773 -4.
129. Spaide R.F., *Shaken baby syndrome. Ocular and computed tomographic findings*. J Clin Neuroophthalmol, 1987. **7**(2): p. 108-11.
130. Sturm V., Landau K., Menke M.N., *Retinal morphologic features in shaken baby syndrome evaluated by optical coherence tomography*. Am J Ophthalmol, 2009. **147**(6): p. 1102; author reply 1102-3.
131. Sturm V., Landau K., Menke M.N., *Optical coherence tomography findings in Shaken Baby syndrome*. Am J Ophthalmol, 2008. **146**(3): p. 363-8.
132. Togioka B.M., Arnold M.A., Bathurst M.A., Ziegfeld S.M., Nabaweesi R., Colombani P.M., Chang D.C., Abdullah F., *Retinal hemorrhages and shaken baby syndrome: an evidence-based review*. J Emerg Med, 2009. **37**(1): p. 98-106.

133. Wilkinson W.S., Han D.P., Rappley M.D., Owings C.L., *Retinal hemorrhage predicts neurologic injury in the shaken baby syndrome*. Arch Ophthalmol, 1989. **107**(10): p. 1472-4.
134. Wong J.S., Wong P.K., Yeoh R.L., *Ocular manifestations in shaken baby syndrome*. Singapore Med J, 1995. **36**(4): p. 391-2.
135. Wagnanski-Jaffe T., Levin A.V., Shafiq A., Smith C., Enzenauer R.W., Elder J.E., Morin J.D., Stephens D., Atenafu E., *Postmortem orbital findings in shaken baby syndrome*. Am J Ophthalmol, 2006. **142**(2): p. 233-40.
136. Botash A.S., Blatt S., Meguid V., *Child abuse and sudden infant death syndrome*. Curr Opin Pediatr, 1998. **10**(2): p. 217-23.
137. Caffey J., *Significance of the history in the diagnosis of traumatic injury to children. Howland Award Address*. J Pediatr, 1965. **67**(5): p. Suppl:1008-14.
138. Guthkelch A.N., *Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries*. Br Med J, 1971. **2**(5759): p. 430-1.
139. Reece R.M., *The evidence base for shaken baby syndrome: competing interest declaration of the 106 authors and an editorial explanation*. BMJ, 2004. **329**(7468): p. 741.
140. Choong C.T., Lee S.H., *Subdural hygroma in association with middle fossa arachnoid cyst: acetazolamide therapy*. Brain Dev, 1998. **20**(5): p. 319-22.
141. Gelabert-Gonzalez M., Fernandez-Villa J., Cutrin-Prieto J., Garcia Allut A., Martinez-Rumbo R., *Arachnoid cyst rupture with subdural hygroma: report of three cases and literature review*. Childs Nerv Syst, 2002. **18**(11): p. 609-13.
142. Tamburrini G., Caldarelli M., Massimi L., Santini P., Di Rocco C., *Subdural hygroma: an unwanted result of Sylvian arachnoid cyst marsupialization*. Childs Nerv Syst, 2003. **19**(3): p. 159-65.
143. Vigil D.V., DiFiori J.P., Puffer J.C., Peacock W.J., *Arachnoid cyst and subdural hygroma in a high school football player*. Clin J Sport Med, 1998. **8**(3): p. 234-7.
144. Ment L.R., Duncan C.C., Geehr R., *Benign enlargement of the subarachnoid spaces in the infant*. J Neurosurg, 1981. **54**(4): p. 504-8.
145. Hellbusch L.C., *Benign extracerebral fluid collections in infancy: clinical presentation and long-term follow-up*. J Neurosurg, 2007. **107**(2 Suppl): p. 119-25.
146. Hamza M., Bodensteiner J.B., Noorani P.A., Barnes P.D., *Benign extracerebral fluid collections: a cause of macrocrania in infancy*. Pediatr Neurol, 1987. **3**(4): p. 218-21.

147. Robertson Jr W.C., Chun R.W., Orrison W.W., Sackett J.F., *Benign subdural collections of infancy*. J Pediatr, 1979. **94**(3): p. 382-6.
148. Mori K., Handa H., Itoh M., Okuno T., *Benign subdural effusion in infants*. J Comput Assist Tomogr, 1980. **4**(4): p. 466-71.
149. Briner S., Bodensteiner J., *Benign subdural collections of infancy*. Pediatrics, 1981. **67**(6): p. 802-4.
150. Suara R.O., Trouth A.J., Collins M., *Benign subarachnoid space enlargement of infancy*. J Natl Med Assoc, 2001. **93**(2): p. 70-3.
151. Swift D.M., McBride L., *Chronic subdural hematoma in children*. Neurosurg Clin N Am, 2000. **11**(3): p. 439-46.
152. Ruppel R.A., Clark R.S., Bayir H., Satchell M.A., Kochanek P.M., *Critical mechanisms of secondary damage after inflicted head injury in infants and children*. Neurosurg Clin N Am, 2002. **13**(2): p. 169-82, v.
153. Gill J.R., Morotti R.A., Tranchida V., Morhaime J., Mena H., *Delayed homicides due to infant head injury initially reported as natural (cerebral palsy) deaths*. Pediatr Dev Pathol, 2008. **11**(1): p. 39-45.
154. Marin-Padilla M., *Developmental neuropathology and impact of perinatal brain damage. III: gray matter lesions of the neocortex*. J Neuropathol Exp Neurol, 1999. **58**(5): p. 407-29.
155. Marin-Padilla M., *Developmental neuropathology and impact of perinatal brain damage. II: white matter lesions of the neocortex*. J Neuropathol Exp Neurol, 1997. **56**(3): p. 219-35.
156. Marin-Padilla M., *Developmental neuropathology and impact of perinatal brain damage. I: Hemorrhagic lesions of neocortex*. J Neuropathol Exp Neurol, 1996. **55**(7): p. 758-73.
157. Ravid S., Maytal J., *External hydrocephalus: a probable cause for subdural hematoma in infancy*. Pediatr Neurol, 2003. **28**(2): p. 139-41.
158. Kumar R., *External hydrocephalus in small children*. Childs Nerv Syst, 2006. **22**(10): p. 1237-41.
159. Nagata K., Takakura K., Asano T., Seyama Y., Hirota H., Shigematsu N., Shima I., Kasama T., Shimizu T., *Identification of 7 alpha-hydroxy-3-oxo-4-cholestenoic acid in chronic subdural hematoma*. Biochim Biophys Acta, 1992. **1126**(2): p. 229-36.
160. Alvarez L.A., Maytal J., Shinnar S., *Idiopathic external hydrocephalus: natural history and relationship to benign familial macrocephaly*. Pediatrics, 1986. **77**(6): p. 901-7.

161. Wells R.G., Vetter C., Laud P., *Intracranial hemorrhage in children younger than 3 years: prediction of intent*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2002. **156**(3): p. 252-7.
162. Maxeiner H., *A postmortem view on "pure" subdural hemorrhages in infants and toddlers*. Klin Padiatr, 2002. **214**(1): p. 30-6.
163. Modic M.T., Kaufman B., Bonstelle C.T., Tomsick T.A., Weinstein M.A., *Megalocephaly and hypodense extracerebral fluid collections*. Radiology, 1981. **141**(1): p. 93-100.
164. Ferrer I., Navarro C., *Multicystic encephalomalacia of infancy: clinico-pathological report of 7 cases*. J Neurol Sci, 1978. **38**(2): p. 179-89.
165. Schmitt H.P., *Multicystic encephalopathy--a polyetiologic condition in early infancy: morphologic, pathogenetic and clinical aspects*. Brain Dev, 1984. **6**(1): p. 1-9.
166. Damska M., Kuchna I., Nowicki K., *Neuropathological variants of cystic encephalopathy in infants*. Folia Neuropathol, 1994. **32**(1): p. 31-5.
167. Jayawant S., Parr J., *Outcome following subdural haemorrhages in infancy*. Arch Dis Child, 2007. **92**(4): p. 343-7.
168. Krüger M., Quaas L., van Velthoven V., Hentschel R., Ziyeh S., Korinthenberg R., *Parenchymale Hirnblutungen bei reifen Neugeborenen nach unauffälligem Spontanpartus*. Geburtshilfe Frauenheilkd, 2004. **64**(10): p. 1068-1071.
169. Chen C.Y., Chou T.Y., Zimmerman R.A., Lee C.C., Chen F.H., Faro S.H., *Pericerebral fluid collection: differentiation of enlarged subarachnoid spaces from subdural collections with color Doppler US*. Radiology, 1996. **201**(2): p. 389-92.
170. Pittman T., *Significance of a subdural hematoma in a child with external hydrocephalus*. Pediatr Neurosurg, 2003. **39**(2): p. 57-9.
171. Hobbs C., Childs A.M., Wynne J., Livingston J., Seal A., *Subdural haematoma and effusion in infancy: an epidemiological study*. Arch Dis Child, 2005. **90**(9): p. 952-5.
172. Trenchs V., Curcoy A.I., Navarro R., Pou J., *Subdural haematomas and physical abuse in the first two years of life*. Pediatr Neurosurg, 2007. **43**(5): p. 352-7.
173. Minns R.A., *Subdural haemorrhages, haematomas, and effusions in infancy*. Arch Dis Child, 2005. **90**(9): p. 883-4.
174. McNeely P.D., Atkinson J.D., Saigal G., O'Gorman A.M., Farmer J. P., *Subdural hematomas in infants with benign enlargement of the subarachnoid spaces are not pathognomonic for child abuse*. AJNR Am J Neuroradiol, 2006. **27**(8): p. 1725-8.

175. Oka H., Motomochi M., Suzuki Y., Ando K., *Subdural hygroma after head injury. A review of 26 cases.* Acta Neurochir (Wien), 1972. **26**(4): p. 265-73.
176. Prassopoulos P., Cavouras D., Golfopoulos S., Nezi M., *The size of the intra- and extraventricular cerebrospinal fluid compartments in children with idiopathic benign widening of the frontal subarachnoid space.* Neuroradiology, 1995. **37**(5): p. 418-21.
177. Kleinman P.K., Zito J.L., Davidson R.I., Raptopoulos V., *The subarachnoid spaces in children: normal variations in size.* Radiology, 1983. **147**(2): p. 455-7.
178. Kaufman H.H., *Traumatic subdural hygroma: pathology and meningeal enhancement on magnetic resonance imaging.* Neurosurgery, 1993. **32**(1): p. 149.
179. Hasegawa M., Yamashita T., Yamashita J., Suzuki M., Shimada S., *Traumatic subdural hygroma: pathology and meningeal enhancement on magnetic resonance imaging.* Neurosurgery, 1992. **31**(3): p. 580-5.
180. Fung E.L., Sung R.Y., Nelson E.A., Poon W.S., *Unexplained subdural hematoma in young children: is it always child abuse?* Pediatr Int, 2002. **44**(1): p. 37-42.
181. Tu P.H., Lui T.N., Hsu H.H., Lee S.T., *Unilateral traumatic posterior fossa subdural effusion in an infant.* J Clin Neurosci, 2006. **13**(1): p. 128-30.
182. Paciorkowski A.R., Greenstein R.M., *When is enlargement of the subarachnoid spaces not benign? A genetic perspective.* Pediatr Neurol, 2007. **37**(1): p. 1-7.
183. Starling S.P., Holden J.R., Jenny C., *Abusive head trauma: the relationship of perpetrators to their victims.* Pediatrics, 1995. **95**(2): p. 259-262.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Iris Klempert, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Erweiterung der extracerebralen Flüssigkeitsräume bei Säuglingen spontan oder Traumafolge? Auswertung eines rechtsmedizinischen Falles in Analogie mit rechtsmedizinischem Obduktionsmaterial und der gegenwärtigen Literatur. selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

6 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

7 Danksagung

Prof. Dr. Helmut Maxeiner danke ich für die Vergabe des interessanten Promotionsthemas und die unterstützende, anregende und stets fördernde Betreuung und die Möglichkeit in einer angenehmen Atmosphäre selbständig vorwärts zu kommen.

Prof. Dr. Manfred Dietel danke ich für die Motivation und die Möglichkeit die begonnene Arbeit am Institut für Pathologie zu beenden.

Prof. Dr. Michael Tsokos danke ich für die fachliche Unterstützung und Mitbetreuung, besonders in der letzten Phase der Arbeit.

PD Dr. Korinna Jöhrens danke ich für die motivierende, inspirierende und richtungsweisende Betreuung, besonders auch während der unübersichtlichen Phasen.

Weiterhin gilt ein großer Dank meiner gesamten Familie für die fortwährende Unterstützung und ihr Interesse an meiner Arbeit. Besonders wichtig waren dabei der Rückhalt und die Zuversicht meines Mannes und meiner Schwester.

Ebenso dankbar bin ich denen, die mit scheinbar kleinen Hilfen, große Schritte bewirkt haben, aber auch den detailgetreuen Korrekturlesern.