

Das Schütteltrauma

Sebastian Lüss, Cassandra Fölsch, Michael Gleißner



Die Dunkelziffer bei Kindesmisshandlungen ist hoch. Bei entsprechender Befundlage ist auch an ein Schütteltrauma zu denken und der Verdacht diagnostisch abzuklären. Erhärtet sich der Verdacht, ist ein rasches rechtsmedizinisches Konsil indiziert.

Einleitung

Definitionen. Das Schütteltrauma ist eine spezielle Form der Kindesmisshandlung, in deren Folge durch ein stumpfes Trauma, durch heftiges Schütteln oder einer Kombination aus beidem Schädigungen an Schädelknochen, Gehirn und Rückenmark auftreten [1]. Typischerweise kommt es zu intrakraniellen Verletzungen, die mitunter zu einer diffusen Gehirnschädigung führen. Treten subdurale sowie retinale Blutungen in Kombination mit einer akuten Enzephalopathie auf, wird dies als „Shaken-baby“-Syndrom bzw. „Shaken-Impact“-Syndrom bezeichnet [2]. In der englischsprachigen Literatur wurde vorgeschlagen, diese Bezeichnungen durch den Begriff „Abusive Head Trauma“ (AHT) zu ersetzen. Obwohl diese Bezeichnung allgemeiner gefasst ist und dadurch zutreffender erscheint, ist der Begriff „Schütteltrauma“ aufgrund seiner weiten Verbreitung im deutschsprachigen Raum nach wie vor anerkannt und wird daher in dieser Übersicht synonym mit AHT verwendet.

Epidemiologie und Ätiologie. Ein Schütteltrauma tritt meist bei Kindern auf, die jünger als 4 Jahre alt sind und ist in den USA der dritthäufigste Grund für Kopfverletzungen im Kindesalter [3]. Dies beruht vor allem auf 2 Umständen:

- Das Schütteln eines Kindes wird vorrangig durch Schreiphasen getriggert. Diese treten hauptsächlich zwischen dem zweiten und fünften Lebensmonat auf.
- Verletzungsfolgen durch Schütteln sind bei Säuglingen aufgrund der ungünstigen Größen- und Gewichtsrelation des Kopfs zum Körper sowie der geringeren Kopfkontrolle wahrscheinlicher als bei Kindern über 1 Jahr.

Etwa 40% der Kinder, die infolge einer Kindesmisshandlung starben, waren jünger als 12 Monate [4]. Dabei ist das Schütteltrauma die häufigste Todesursache. 2006 wurden in Deutschland bezogen auf 100 000 Kinder 30 Misshandlungen zur Anzeige gebracht. Davon

handelte es sich in 3 Fällen um Verletzungen mit Todesfolge [5]. Die Dunkelziffer ist jedoch vermutlich deutlich höher. Mindestens 30% der Kindesmisshandlungen werden bei der Erstuntersuchung nicht diagnostiziert [6].

Die Genese ist multifaktoriell. Ein niedriger sozioökonomischer Status, Behinderungen des Kindes, junges Alter der Kindseltern, eine erhöhte Gewaltbereitschaft und Substanzmissbrauch innerhalb der Familie sind Risikofaktoren. Jedoch treten Misshandlungen in jeder sozialen Schicht auf [7]. Täter sind meist Väter oder neue Lebenspartner der Kindsmütter, seltener Babysitter oder die Mütter selbst [8].

Symptomatik

Die Symptome eines Schütteltraumas variieren je nach Ausmaß der Gewalteinwirkung stark. Sie reichen von einer leichten Schädelprellung bis zu einer schweren diffusen Hirnschädigung mit akuter Enzephalopathie oder Todesfolge (Infobox 1). Begleitverletzungen können vorhanden sein.

Geringgradige Schädigung. Ein leichtgradiges Schütteltrauma kann asymptomatisch verlaufen. Im Übrigen werden misshandelte Kinder häufig mit unspezifischen Symptomen vorgestellt. Der behandelnde Kinderarzt sollte Verdacht schöpfen, wenn die Anamnese die festgestellten Befunde nicht hinreichend erklären kann.

INFOBOX 1

Hauptformen des Schütteltraumas

- akute Enzephalopathie: Koma, zerebraler Anfall
- subakute nicht-enzephalopathische Präsentation: akute Blutung ohne Vigilanzstörung
- chronische nicht-enzephalopathische Form: chronisch subdurales Hygrom, schwierig zu bewerten

KASUISTIK 1

Anamnese. L. wurde komplikationslos spontan und eutroph in einem auswärtigen Kreis Krankenhaus geboren. Das Mädchen ist das vierte Kind einer 24-jährigen Mutter. Während des zweiten Trimenons wurde bei der Mutter eine CMV-Infektion festgestellt. Daher postpartal Aufnahme in der auswärtigen neonatologischen Abteilung. Das Mädchen zeigte keine klinischen Auffälligkeiten. Die Diagnostik inklusive Schädelsonografie ergab altersgerechte Normalbefunde. L. hat 3 gesunde Geschwister im Kleinkind- und Vorschulalter. Der Vater bewohnt eine separate Wohnung im selben Haus. Beide Elternteile sind gesund. In der näheren Familie sind keine relevanten Erkrankungen bekannt.

Im Alter von 3 Monaten erneute stationäre Aufnahme in der auswärtigen Kinderklinik. Grund der Aufnahme waren *Erbrechen*, eine *akute Verweigerung der Nahrungsaufnahme* und einmalige *Epistaxis*. Als Ursache wurde eine akute infektiöse Gastroenteritis vermutet. Die Schädelsonografie zeigte geringfügig *vermehrte epikortikale Flüssigkeit*. Auffallend war zudem ein intermittierendes „Verdrehen“ der Augen, welches als leicht *verzögertes Fixieren* gewertet wurde. Das Mädchen wurde nach 4 Tagen stationärer Beobachtung nach Hause entlassen.

Zwei Wochen nach der Entlassung ambulante Vorstellung in der Augenklinik. Bei der Fundoskopie zeigten sich *beidseitige Netzhautblutungen*. Als vermeintliche Ursache der retinalen Hämorrhagien wurde die präpartale CMV-Infektion der Mutter angenommen. Ein ambulanter Termin zur ophthalmologischen Kontrolle wurde vereinbart und das Kind nach Hause entlassen.

Vier Tage nach der augenärztlichen Untersuchung alarmierte der Vater des Mädchens den Notarzt. Laut Angaben des Vaters hatte sein Kind geschrien und entwickelte anschließend eine akute Atemnot mit Zyanose des Gesichts. Bei Eintreffen des Notarztes konnte keine Atemstörung eruiert werden. Auffallend waren dagegen eine Prellmarke an der linken Stirn sowie eine diskrete Epistaxis aus dem rechten Nasenloch. Das Mädchen zeigte inadäquate Massenbewegungen bei taktiler Reizung. Es war somnolent und motorisch unruhig. Daher umgehender Transport in die Kinderklinik des nahegelegenen Kreiskrankenhauses.

Dort wurde das Mädchen bei deutlicher Laktatazidose (pH 7,19; Laktat 9,4 mmol/l, pCO₂ 4,6 kPa) intubiert. Eine Notfall-CT des Schädels ergab neben ausgeprägten bifrontalen Hygromen zusätzlich frische, schmalbandige Subarachnoidalblutungen rechts frontal und temporal (► **Abb. 1**).

Aufnahmebefund. Eutropher Säugling, medikamentös sediert (Midazolam und Sufentanil), nasal intubiert und beatmet, Pulmo seitengleich gut belüftet, reine Herztöne, rhythmische Herzaktion, periphere Pulse kräftig, Rekapillarierungszeit: 1 s, Abdomen klinisch unauffällig, links frontal ein ca. 2 × 1 cm großes Hämatom, vereinzelte petechiale Hautblutungen an beiden Unterlidern und am Hals rechts, im Übrigen keine äußeren Verletzungszeichen, Pupillen beidseits rund und eng, rechte Pupille größer als die linke, direkte und indirekte Lichtreaktion links nicht auslösbar, rechts direkte Lichtreaktion auslösbar, vordere Fontanelle ca. 1 × 1 cm groß und leicht gespannt, detaillierte neurologische Untersuchung aufgrund der Sedierung nicht durchführbar, Blutdruck 115/70 mmHg, pulsoxymetrische Sättigung 100 %, Herzfrequenz 165/min, Atemfrequenz 80/min.

Verlauf. Nach Beendigung der Sedierung entwickelte das Mädchen nach kurzer Zeit eine ausgeprägte Tachypnoe unter der Beatmung (Atemfrequenz über 100/min). Zudem reagierte der Säugling auf taktile Reize mit unkontrollierten Massenbewegungen. Zu einer Besserung der Bewusstseinsstrübung kam es nicht. Nach Befunderörterung mit der neurochirurgischen Abteilung wurde eine externe Liquordrainage angelegt. Postoperativ verschlechterte sich der Zustand durch eine fortbestehende subdurale Blutung rapide. Trotz Schockbehandlung wurde das Mädchen kardiorespiratorisch instabil. Die Anlage zentraler Gefäßzugänge verlief unter kardiopulmonaler Reanimation frustan. Verkomplizierend entwickelte das Kind unter den Reanimationsmaßnahmen beidseitige Pneumothoraces und massive arterielle Gasembolien (► **Abb. 2**).

Weniger als 8 Stunden nach der initialen Alarmierung des Notarztes verstarb das Mädchen. Die rechtsmedizinische Sektion ergab ein *mehrzeitiges Schütteltrauma*.

Gegebenenfalls sollte die Rechtsmedizin hinzugezogen werden.

Typische Anzeichen eines leichteren Schütteltraumas sind Erbrechen ohne Fieber und Enteritis, Inappetenz oder Trinkschwäche. Diese nicht eindeutigen Symptome werden häufig als Infekt oder Gastroenteritis fehl-

gedeutet oder führen gar nicht erst zu einer ärztlichen Konsultation.

Schwere Schädigung. Ein schwerwiegendes Schütteltrauma führt zu zentralneurologischen Phänomenen wie Bewusstlosigkeit und Krampfanfällen. Der Zustand des Kindes kann häufig nicht hinreichend erklärt wer-

den. Charakteristisch sind fehlende äußere Verletzungen, welche die schwerwiegende Enzephalopathie erklären.

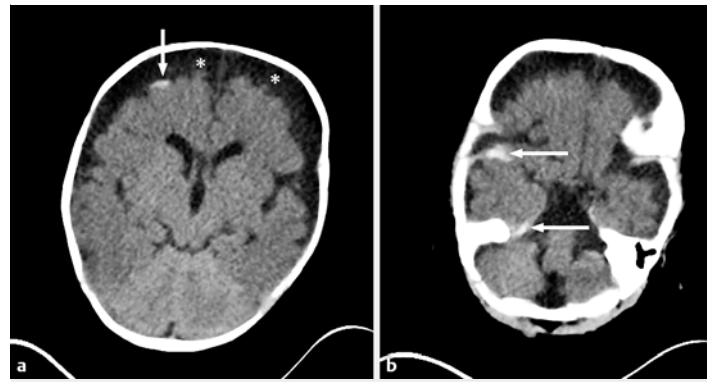
Kleinkinder und Säuglinge fallen zunächst durch ausgeprägte Schläfrigkeit oder Unruhe, Trinkunlust, reduzierte Spontanmotorik, verlangsamte Reagibilität sowie vegetative Symptome wie Temperaturregulationsstörungen auf. Es können fokale neurologische Symptome wie periphere Lähmungen, pathologische Reflexe, Hirnnervenpareesen und Augenbewegungsstörungen auftreten. Zeichen einer gravierenden diffusen Hirnschädigung sind Stupor oder Koma, zentrale Apnoen, zerebrale Anfälle sowie Beuge- oder Streckesynergismen [9]. Bei fortschreitenden intrakraniellen Verletzungen im Sinne einer zunehmenden Blutung oder eines Hirnödems kann es zur Hirnstammeinklemmung mit Bradykardien und letztlich zum Tod kommen. Objektive Verletzungszeichen fehlen auch bei schwerem Schütteltrauma häufig. Beim Shaken-impact-Syndrom können jedoch auch Schwellungen am Kopf, Hämatome, Riss- oder Platzwunden, Deformierung des Schädels, Impressionen, Austritt von Liquor oder Hirngewebe, sowie Blutungen aus Mund, Nase und Ohren auftreten.

Hirndruck. Die Symptome des begleitenden Hirndrucks werden in 4 Stadien unterteilt (Infobox 2).

Pathophysiologie

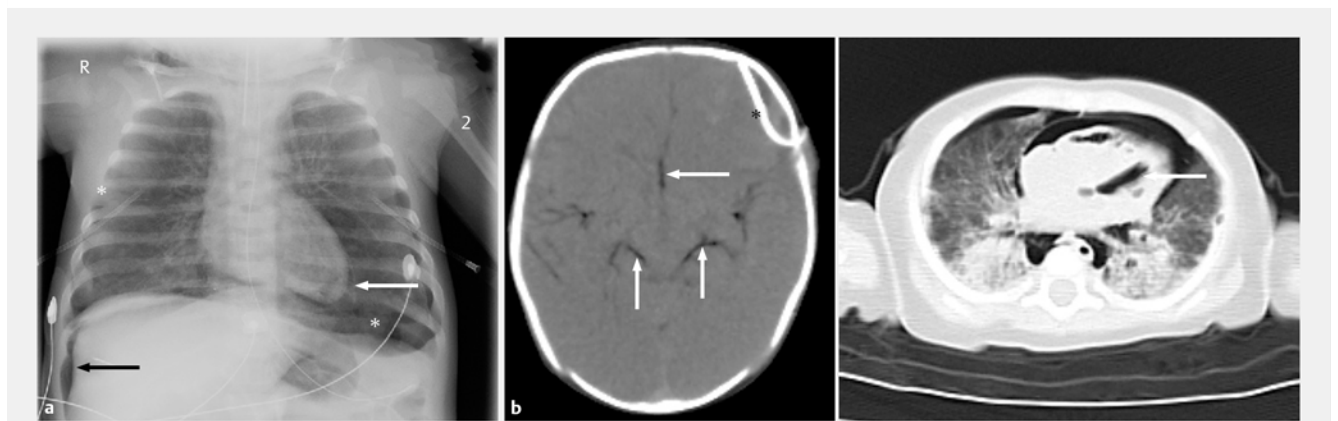
Grundlagen des Schüttelns

Bei Schütteltrauma wird das Kind an der oberen Extremität oder am Brustkorb gehalten und durch kräftiges Schütteln eine unkontrollierte Bewegung des Kopfes nach vorn und hinten erzeugt. Man spricht von einem Akzelerations-Dezelerations-Trauma. Eine rotatorische Komponente ist ebenfalls vorhanden.



► **Abb. 1** Axiales Schädel-CT des 3,5 Monate alten Säuglings nach mehrzeitigem Schütteltrauma. Bei klinischem Verdacht auf einen erhöhten intrakraniellen Druck mit Bewusstseinsstörung und vorgewölbter vorderer Fontanelle wurde der Säugling zur weiteren Behandlung in das nächstgelegene Zentrum der Maximalversorgung verlegt. **a** Deutliche bifrontale Hygrome (Sterne) und schmalbandiges frisches Subduralhämatom frontal rechts (Pfeil). **b** Schmalbandige frische Subduralhämatome temporal rechts (Pfeile).

Säuglinge und Kleinkinder weisen einige anatomische Besonderheiten auf, die dazu führen, dass Schütteln sich besonders schwerwiegend auswirkt: Im Vergleich zum Rest des Körpers ist der Kopf sehr groß. Die Nacken- und Haltemuskulatur der Wirbelsäule hingegen sind nur schwach ausgeprägt. Zudem ist das Gehirn, welches von Liquor umgeben ist, relativ zu klein und füllt den Schädel nicht aus. Aufgrund dieser Gegebenheiten werden beim Schütteln eines Kindes starke Scherkräfte erzeugt, die zum einen zum Zerreißen der Brückenvenen und konsekutiv zum Subduralhämatom führen, zum anderen vor allem auf axonaler Ebene diffuse Axonschäden hervorrufen und zum Abriss neuronaler Verbindungen führen. Durch ein zusätzliches plötzliches Aufschlagen des Kopfes entsteht ein noch schwerwiegenderer Schaden, da durch die plötzliche



► **Abb. 2** 3,5 Monate alter Säugling nach mehrzeitigem Schütteltrauma aus Abb. 1. Beidseitige Pneumothoraces und massive arterielle Gasembolien. **a** Thorax-Röntgenbild a. p.: Pneumothoraces bds. (Sterne), intraabdominelle Luft (schwarzer Pfeil), Pneumoperikard (weißer Pfeil). **b** Unmittelbar postmortales CT vom Schädel und Thorax: massive arterielle Gasembolien (Pfeile), externe subdurale Drainage (Stern).

INFOBOX 2**Modifizierte Stadieneinteilung des Hirndrucks bei Säuglingen und Kleinkindern [10]**

- Stadium 1: Die durch das Ödem verursachte Volumenzunahme des Gehirns wird noch von anderen Kompartimenten kompensiert. Eine Volumenkompensation ist bei Säuglingen durch noch nicht geschlossene Fontanellen und Schädelnähte möglich. Daher wird Stadium 2 später erreicht.
- Stadium 2: Der Hirndruck steigt weiter an. Die Kompensationsmöglichkeiten sind erschöpft. Das Kind erbricht rezidivierend und ist unruhig.
- Stadium 3: Bewusstseinsstörung. Das Kind ist somnolent bis stuporös und zeigt abgeschwächte oder inadäquate Reizreaktionen. Kompensatorisch steigt der arterielle Blutdruck an und die Herzfrequenz fällt ab.
- Stadium 4: Bewusstlosigkeit. Die Pupillen sind maximal dilatiert und reagieren nicht auf Licht, in der Folge fällt der arterielle Blutdruck ab. Beuge- und Strecksynergismen treten auf. Es droht der Hirntod.

Dezeleration größere Kräfte einwirken (Shaken-impact-Syndrom).

Mechanismen der Hirnschädigung

Subduralhämatom. Das Subduralhämatom ist aufgrund der nicht raumfordernden Wirkung meist eher von diagnostischer als prognostischer Bedeutung. Sein Auftreten ist hochgradig verdächtig auf eine Misshandlung. Im Verlauf wird es in subdurale Hygrome umgewandelt. Ein Subduralhämatom kann differenzialdiagnostisch infolge einer vaginalen Geburt auftreten. Dies ist jedoch meist asymptomatisch und wird innerhalb der ersten 4–6 Lebenswochen resorbiert. Subarachnoidale und intrazerebrale Blutungen, meist Mikroblutungen, können ebenfalls auftreten.

Hyperextension der Medulla oblongata. Ein grundlegender Schädigungsgrund ist die Hyperextension der Medulla oblongata, die im Rahmen des Schüttelns auftritt und zu einer zentralen Apnoe führt. Eine solche Apnoe kann, sofern sie prolongiert verläuft, unmittelbar zum Tod führen. Wird sie überlebt, hängt der weitere Verlauf davon ab, wie lange das Gewebe hypoxisch war. Infolge der Hypoxie entwickelt sich ein Hirnödem. Der Blutfluss im Gehirn ist dann vermindert. Eine derartige Situation wird meist nur unter Inkaufnahme schwerster neurologischer Schädigungen überlebt. Nicht selten entwickelt sich im Verlauf ein Hirntod [11].

INFOBOX 3**Leitsymptome von Dezerebrationssyndromen**

- Zwischenhirnsyndrom (diencephales Syndrom): Beuge-Streck-Synergismen, Puppenkopffänomen
- Mittelhirnsyndrom: Strecksynergismen, Pupillodilatation
- pontines Syndrom: leichte Strecksynergismen, lichtstarre weite Pupillen, Pyramidenbahnzeichen
- Bulbärhirnsyndrom: Areflexie, lichtstarre weite Pupillen, fehlende Abwehr

Hirndruck. Man unterscheidet zwischen primären, direkt durch die Gewalteinwirkung hervorgerufenen Läsionen und sekundären infolge des Hirnödems und der Hypoxie auftretenden Hirnschädigungen. Der intrakranielle Druck (ICP) steigt. Das intrakranielle Gesamtvolumen setzt sich zusammen aus Gehirngewebe, Liquor und Blut. Eine Schwellung des Gewebes kann zu Beginn noch durch eine Verminderung der anderen Kompartimente kompensiert werden. Eine signifikante ICP-Erhöhung führt zum kapillären Kollaps und somit zur Ischämie von Gehirngewebe. Diese wiederum verstärkt das Hirnödem. Sind alle Kompensationsmechanismen aufgebraucht, wird das Gehirngewebe in Richtung des Tentoriumschlitzes (Zwischen- oder Mittelhirn) oder des Foramen magnum (Medulla oblongata) verschoben. Bei weiter ansteigendem ICP kommt die zerebrale Perfusion vollständig zum Erliegen, der Hirntod droht.

Dezerebrationssyndrom. Als Folge der Ischämie kann eine funktionelle Abkopplung des Kortex vom Hirnstamm auftreten. Dies wird als Dezerebrationssyndrom bezeichnet und kann auf verschiedenen Ebenen lokalisiert sein (Infobox 3):

- Beim *Zwischenhirnsyndrom* wird das Diencephalon in Richtung des Tentoriumschlitzes verdrängt. Eine Vigilanzstörung tritt als Folge der Schädigung des retikulären Systems auf. Die Enthemmung des Tractus rubrospinalis führt zu Beuge-Streck-Synergismen. Ein Puppenkopf-Phänomen kann beobachtet werden und der vestibulookkuläre Reflex ist negativ.
- Das *Mittelhirnsyndrom* entsteht im Rahmen einer transtentoriellen Herniation des Mittelhirns. Es treten Strecksynergismen des Rumpfes und der Extremitäten auf. Die mittelweiten bis weiten Pupillen reagieren schwächer auf Licht. Die weiter werden Pupillen sind Ausdruck einer Kompression der parasympathischen Fasern des N. oculomotorius im Mittelhirn.

- Beim *pontinen Syndrom* lösen Schmerzreize leichte Streckbewegungen der Extremitäten aus, der Babinski-Reflex ist positiv, die Pupillen sind lichtstarr und entrundet.
- Beim *Bulbärhirnsyndrom* kommt es zu einer Einklemmung der Pons und der Medulla oblongata mit sehr schlechter Prognose. Es fehlen jegliche Reaktionen auf Schmerzreize. Reflexe und Pyramidenbahnzeichen sind nicht mehr auslösbar. Die Pupillen sind maximal weit und lichtstarr.

Merke

Da die Kinder nach Misshandlung in der Regel später vorgestellt werden als bei akzidentell aufgetretenem Schädel-Hirn-Trauma, ist die Prognose beim Schütteltrauma schlechter.

Retinale Blutungen

Netzhautblutungen treten u. a. bei Stoffwechseldefekten, Neoplasien, genetischen Syndromen und Unfällen auf. Nach Schütteltrauma werden bei ca. 50 – 100 % der Kinder retinale Blutungen beobachtet. Dabei sind unzählige, meist bilaterale Netzhautblutungen mit einer Ausdehnung bis zur Ora serrata der Retina hochgradig verdächtig auf ein Schütteltrauma [12]. Eine genaue Beschreibung durch einen Ophthalmologen ist notwendig.

Spätfolgen

Kinder, die ein Schütteltrauma überlebt haben, leiden anschließend häufig an relevanten neurologischen Störungen. Die Kosten, die jedes Jahr dadurch verursacht werden, sind enorm und verbrauchen beispielsweise in den USA ca. 70 Millionen Dollar pro Jahr im Gesundheitssystem [13]. Spätfolgen wie Verhaltensstörungen, kognitive Defizite, Hör- und Sehstörungen, infantile Zerebralpareesen und Spätepilepsien treten oft im Zusammenhang mit multizystischer Enzephalopathie, Porenzephalie, Hirnatrophie und Mikrozephalie als Misshandlungsfolge auf. Das volle Ausmaß der Schädigung ist oft erst nach mehreren Monaten zu erkennen.

Diagnostik

Bei Verdacht auf ein Schütteltrauma sollten die notwendigen Untersuchungen als Stufendiagnostik durchgeführt werden (Infobox 4).

Basisdiagnostik

Die Basis bilden stets die Anamnese und klinische Untersuchung, wobei der Spiegelung des Augenhintergrunds eine besondere Bedeutung zukommt. Im Vordergrund der apparativen Diagnostik stehen bildgebende Verfahren wie CT und MRT. Ferner bilden laborchemische Untersuchungen die Grundlage zum Aus-

INFOBOX 4

Stufendiagnostik bei akuter Enzephalopathie und Verdacht auf ein Schütteltrauma

- Anamnese und körperliche Untersuchung
- Basislabor (► Tab. 1)
- zerebrale Bildgebung
- Fundoskopie
- Screening auf Begleitverletzungen
- Ausschluss seltener Ursachen, falls nötig

schluss relevanter Gerinnungsstörungen, Infektionen und Stoffwechseldefekte.

Eine umgehende Einbeziehung weiterer Fachrichtungen wie Ophthalmologen, Kinder- und Neurochirurgen sowie Rechtsmediziner ist sowohl unter diagnostischen als auch forensischen Gesichtspunkten sinnvoll. Man sollte eine Fotodokumentation etwaiger äußerer Begleitverletzungen und des Augenhintergrunds anlegen.

Merke

Der diagnostische Ablauf richtet sich nach dem klinischen Bild und dem Schweregrad der Symptome.

Letztliches Ziel der Untersuchungen ist die Unterscheidung zwischen einer akzidentellen oder sekundären zerebralen Schädigung und einer Schädigung durch missbräuchliche Gewalteinwirkung. Hierbei muss man je nach Plausibilität unter Berücksichtigung der Anamnese und Symptomatik die in ► Tab. 1 aufgeführten Differenzialdiagnosen bedenken [14].

Laborchemische Diagnostik

Gerinnungsstörungen. Eine Vielzahl kongenitaler Hämostasedefekte kann mit der Entwicklung von Subduralhämatomen einhergehen. Hierzu zählen unter anderem das Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom sowie ein Mangel an Faktor VIII oder XIII (Infobox 5, ► Tab. 1). Selten können angeborene Thrombozytendefekte oder eine Sichelzellanämie zerebrale Blutungen verursachen. Erworbene Gerinnungsstörungen ergeben sich überwiegend aus septischen Infektionsverläufen mit disseminierter intravasaler Gerinnung oder hämatologischen Neoplasien. Zudem kann ein relevanter Vitamin-K-Mangel selten zu intrazerebralen Hämorrhagien führen. Es ist jedoch zu bemerken, dass die meisten der hier genannten Störungen der Hämostase selten, schwere kongenitale Formen mit hohem Blutungsrisiko sogar sehr selten sind. Außerdem manifestieren sich Gerinnungsdefekte oder erworbene Störungen der Hämostase meist nicht mit Blutungen im ZNS, sondern eher durch überhäufige Epistaxis, verlängerte Blutungen bei Bagatellverletzungen sowie gastrointestinale

► **Tab. 1** Differenzialdiagnosen und Labordiagnostik.

Differenzialdiagnosen	Laboruntersuchungen	Kommentar
alle Zustände, die mit akuten neurologischen Symptomen einhergehen	Basisdiagnostik je nach klinischem Bild: Blutzucker, Blutgasanalyse inkl. COHb, Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, Lipase, Lebertransaminasen, Ammoniak, globale Gerinnung inkl. D-Dimer, Blutbild mit Diff.-Blutbild, CRP, IL-6, Blutkultur, Harnsediment, toxikologisches Screening im Urin, ggf. Liquorzellzählung und -kultur inkl. Herpes-PCR	Ausschluss globaler Ursachen wie Infektionen, Leber- und Niereninsuffizienz, Hypoglykämie, Elektrolytstörungen, Intoxikationen
Geburtstrauma	Basisdiagnostik, ggf. erweiterte Gerinnungsdiagnostik	selten intrakranielle Blutungen nach operativer Entbindung, selten pathologische Neurologie
primäre Gerinnungsdefekte	Einzelfaktorenbestimmung (VIII, XIII), Von-Willebrand-Faktor-Antigen und -Aktivität, Blutungszeit, Thrombozytenaggregationstests	immer Ausschluss eines Von-Willebrand-Jürgens-Syndroms
sekundäre Gerinnungsstörung	Basisdiagnostik, ggf. Thrombozytenantikörper	Vitamin-K-Mangel, Thrombozytopenien und Gerinnungsstörungen im Rahmen von Infektionen, Immunthrombozytopenien
hämatologische Erkrankungen	diverse u. a. antithrombozytäre Antikörper, LDH, Tumormarker, Knochenmarkpunktion	Neoplasien mit erhöhtem Blutungsrisiko, u. a. lymphoblastische Leukämien und Neuroblastom
Stoffwechseldefekte:		
▪ Glutarazidurie Typ 1	organische Säuren im Urin	immer Ausschluss einer Glutarazidurie Typ 1, einer Galaktosämie und eines Harnstoffzyklusdefekts
▪ Galaktosämie	Trockenblutprobe (NG-Screening)	
▪ Harnstoffzyklusdefekte	Ammoniak	
▪ Menkes-Syndrom	Genanalyse, Coeruloplasmin erniedrigt	
▪ Ehlers-Danlos-Syndrom	Genanalyse	
▪ Osteogenesis imperfecta	Genanalyse	
akzidentelles Trauma	Basisdiagnostik	Hochgeschwindigkeitstrauma, Sturz aus großer Höhe (über 2 m)
zerebrale Gefäßfehlbildung	Basisdiagnostik	Spontanblutung bei arteriovenöser Malformation oder V.-galeni-Aneurysma

INFOBOX 5**Basisgerinnungsdiagnostik**

- Quick, INR
- Thrombinzeit
- partielle Thromboplastinzeit
- D-Dimer
- Von-Willebrand-Faktor-Antigen und Von-Willebrand-Faktor-Aktivität

Hämorrhagien oder sie fallen erstmalig bei operativen Eingriffen auf.

Daher spielen erweiterte Gerinnungstests in der Akutdiagnostik des Schütteltraumas lediglich bei nicht eindeutigen Ergebnissen der globalen Gerinnungsparameter im Zusammenhang mit einer unklaren Befundkonstellation der weiterführenden Diagnostik eine Rol-

le (z. B. bei Subduralhämatom und unauffälliger Ophthalmoskopie).

Merke

Aus forensischer Sicht ist wegen der Seltenheit der übrigen hämostaseologischen Erkrankungen lediglich der Ausschluss eines Von-Willebrand-Jürgens-Syndroms zu empfehlen, da dieses meist nicht mit einer Veränderung der globalen Gerinnungsparameter einhergeht [15].

Infektionen. Bei der Vorstellung eines vigilanzgestörten Säuglings oder Kleinkindes kommt eine Vielzahl unterschiedlicher Infektionen des ZNS in Betracht. Diese sollten durch eine unverzügliche Labordiagnostik ausgeschlossen werden. Insbesondere bakterielle Infektionen des ZNS führen u. a. durch die Entwicklung eines Hirnödems zu Wesensveränderungen. Die dominierenden Erreger bei Neugeborenen und jungen Säuglingen sind *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* und *Listeria monocytogenes*.

teria monozytogenes. Kleinkinder erkranken dagegen eher an Meningoenzephalitiden durch Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis und Haemophilus influenzae Typ B [16]. Auch septische Infektionsverläufe anderer Organsysteme sind bei der Differenzialdiagnostik einer Vigilanzstörung im jungen Kindesalter mit einzuschließen (Infobox 6). Aufgrund der kausalen Behandlungsoption sollte man bis zum Gegenbeweis eine Herpesenzephalitis als mögliche Ursache in Erwägung ziehen.

Merke

Das Warten auf laborchemische Infektionsparameter und mikrobiologische Ergebnisse darf niemals eine zeitgerechte Behandlung verzögern.

Stoffwechseluntersuchungen. Diverse Stoffwechseldefekte können mit neurologischen Allgemeinsymptomen, Subduralhämatomen und Netzhautblutungen oder begleitenden Befunden (z.B. Frakturen langer Röhrenknochen) einhergehen und dadurch eine Kindesmisshandlung imitieren. Erwähnenswert sind in diesem Zusammenhang Harnstoffzyklusdefekte, die Glutarazidurie Typ 1, die klassische Galaktosämie, das Menkes- und das Ehlers-Danlos-Syndrom sowie die Osteogenesis imperfecta. Meist macht die klinische Untersuchung das Vorliegen einiger dieser genetischen Erkrankungen unwahrscheinlich, weshalb man diesbezüglich von der häufig teuren weiteren Diagnostik absehen kann. Anders verhält sich dies bei der Glutarazidurie Typ 1, der Galaktosämie und Harnstoffzyklusdefekten, welche sich phänotypisch nicht immer hinreichend charakterisieren lassen [17].

Des Weiteren sollte man akute allgemeine Stoffwechselstörungen im Sinne einer Urämie, einer Hypoglykämie oder einer relevanten Entgleisung des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts sowie toxikologische Ursachen zügig ausschließen.

Merke

Organspezifische Laboruntersuchungen können auch Hinweise auf Begleitverletzungen innerer Organe liefern.

► **Tab. 1** gibt einen Überblick über die notwendige Labordiagnostik, die man je nach klinischer Präsentation und Anamnese modifizieren sollte.

Ophthalmologische Untersuchung

Generell können retinale Hämorrhagien verschiedene Ursachen haben. Man unterscheidet einseitige von beidseitigen sowie punktförmige von diffusen Netzhautblutungen. Ferner können retinale Einblutungen ausschließlich den hinteren Pol betreffen oder sich in die Peripherie fortsetzen.

INFOBOX 6

Infektionsdiagnostik bei einem vigilanzgestörten Säugling oder Kleinkind

- großes Blutbild
- C-reaktives Protein (CRP)
- Interleukin 6 (IL-6), ggf. Prokalzitonin
- Blutkultur
- Liquorstatus: Zellzählung, Protein, Laktat, Glukose
- Liquordirektpräparat
- Liquorkultur

Prinzipiell können alle in ► **Tab. 1** aufgeführten Ursachen jedwede Formen von Netzhautblutungen verursachen, weshalb die alleinige Fundoskopie bei unklarer Anamnese nicht per se zur Diagnosestellung eines Schütteltraumas berechtigt. Dennoch machen bestimmte Netzhautbefunde ein Schütteltrauma wahrscheinlich: Maguire et al. berichten von *beidseitigen Netzhautblutungen* bei 83 % verglichen mit 5 % bei nicht missbräuchlicher Ursache einer intrakraniellen Verletzung. Des Weiteren sind *ausgedehnte Blutungen* bei Schütteltrauma häufig, wohingegen sich bei anderen Ursachen lediglich 10% der Blutungen in die Netzhautperipherie fortsetzen. Die Wahrscheinlichkeit für ein Schütteltrauma bei einer intrakraniellen Verletzung in Kombination mit retinalen Blutungen beträgt je nach Studie zwischen 58 und 91 % [12, 14]. Aus forensischen Gründen ist eine Dokumentation mit Netzhautfotografie empfehlenswert.

Merke

Die Fundoskopie ist eine einfache und wenig invasive Methode zur Erfassung der für ein Schütteltrauma typischen Netzhautblutungen.

Zerebrospinale Bildgebung

Im Fall akut aufgetretener zentralneurologischer Symptome sind die zerebrale CT und MRT der diagnostische Goldstandard. Typischer Befund eines moderaten bis schweren Schütteltraumas ist eine intrakranielle Blutung. *Epidurale* Blutungen treten häufiger bei akzidentellen Kopfverletzungen auf, wohingegen *subdurale* Hämatome signifikant mit einem Schütteltrauma assoziiert sind.

Merke

Bei fokalneurologischen Auffälligkeiten muss man zum Ausschluss einer drohenden Hirneinklemmung eine zerebrale Bildgebung stets vor einer Liquorpunktion durchführen.

Kraniale CT. Die zerebrale CT ist in den meisten klinischen Akutsituationen die Modalität der ersten Wahl. Dies liegt zum einen an der breiteren Verfügbarkeit, zum anderen an der schnelleren und sicheren Durchführbarkeit ohne den Bedarf MR-tauglicher Überwachungsgeräte bei potenziell instabilen Patienten. Die native CT zeichnet sich durch eine hohe Sensitivität beim Erkennen größerer frischer intrakranieller Blutungen und Hygrome (Kasuistik 1) sowie von Schädelfrakturen aus. Zudem erlaubt sie die Beurteilung eines möglichen Hirnödems und älterer ischämischer Veränderungen. Nachteilig ist die hohe Strahlenbelastung, außerdem lassen sich subtilere Schädigungsfolgen wie petechiale Blutungen, Scherverletzungen im subkortikalen Marklager und Schäden des kraniozervikalen Bandapparats nicht hinreichend darstellen.

Zerebrospinale MRT. Aufgrund der besseren Darstellung von Weichteilstrukturen sollte man bei Verdacht auf ein Schütteltrauma umgehend eine zerebrale MRT durchführen (spätestens nach 3 Tagen). Ein weiterer Vorteil der MRT ist die höhere Sensitivität beim Erkennen kleinerer Blutungen im Bereich der Konvexität, der hinteren Schädelgrube und auf dem Tentorium cerebelli. Zur Detektion etwaiger Verletzungen des Bandapparats sollte man stets den kraniozervikalen Übergang mit einschließen. Da ein missbräuchliches Schädel-Hirn-Trauma in bis zu 60% der Fälle mit spinalen Verletzungen (inkl. sub- und epiduralen spinalen Blutungen) vergesellschaftet sein kann, ist eine Erweiterung der MR-Bildgebung auf die Wirbelsäule empfehlenswert.

Zur Dokumentation der zeitlichen und örtlichen Entwicklung der geschädigten Hirnareale sollte die zere-

brale MRT nach 2–3 Monaten wiederholt werden. Dies kann bei vormalig untypischen Befunden zur Klärung der Schädigungsgenese beitragen (► **Abb. 3**) [18, 19].

Ergänzende bildgebende Verfahren

Augenscheinliche Begleitverletzungen im Rahmen eines Schütteltraumas führen im Allgemeinen unverzüglich zu einer weiterführenden radiologischen Diagnostik. Dies ermöglicht jedoch nicht nur das Erkennen der vermuteten Verletzungen, sondern zudem die Diagnose etwaiger okkulten Frakturen und Organschäden.

Merke

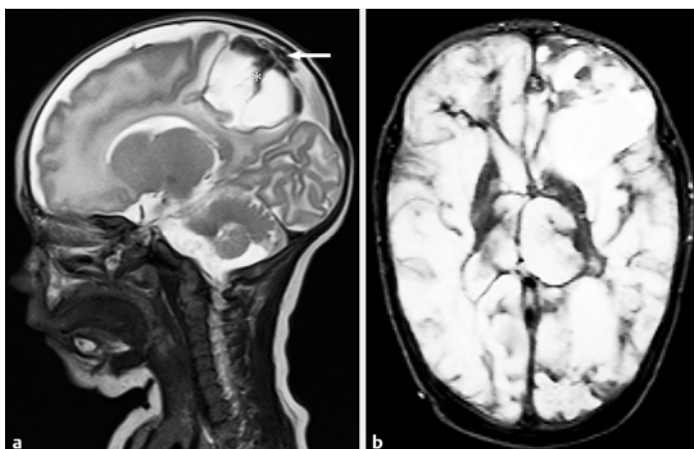
Bei dringendem Verdacht auf ein Schütteltrauma sollte man auch ohne erkennbare Hinweise auf weitere Verletzungen eine ergänzende bildgebende Diagnostik durchführen.

Diesbezügliche Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie, DGKJ und DGKCh für Kinder unter 2 Jahren sind in modifizierter Form in ► **Tab. 2** dargestellt [20].

Wahrscheinlichkeit eines Schütteltraumas

Im klinischen Alltag kann der Verdacht auf eine Kindesmisshandlung weitreichende Konsequenzen haben: Information der Rechtsmedizin und Kriminalpolizei oder Sorgerechtsentzug. Daher darf sich die Diagnose eines Schütteltraumas nicht ausschließlich auf Ungereimtheiten in der Anamnese und allgemein ungewöhnliche klinische Befunden stützen. Obgleich subdurale Hämatome mit einem Schütteltrauma assoziiert sind, erlaubt deren alleinige Feststellung nicht per se die Diagnosestellung.

Die Kombination mehrerer typischer Befunde erhöht jedoch die Wahrscheinlichkeit eines Schütteltraumas deutlich. Maguire et al. stellten 2011 eine Analyse von 1053 Kindern mit intrakraniell Trauma vor. Hiervon hatten 348 Kinder ein nachweisliches Schütteltrauma erlitten. Untersucht wurde die Assoziation einer intrakraniellen Schädigung mit verschiedenen weiteren klinischen Befunden sowie deren Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit eines Schütteltraumas. Untersuchte klinische Befunde waren offensichtliche Kopf- und Halsverletzungen, zerebrale Anfälle, retinale Blutungen, Apnoen, Frakturen langer Röhrenknochen und Rippenfrakturen. Lab einer dieser spezifischen Befunde zusätzlich vor, erhöhte dies im Vergleich zu einer alleinigen intrakraniellen Verletzung die Wahrscheinlichkeit eines Missbrauchs nahezu auf das Vierfache. Bei der Kombination einer intrakraniellen mit einer retinalen Blutung betrug der positive prädiktive Wert für ein Schütteltrauma 58%. Der größte Effekt bestand bei zusätzlichen Rippenfrakturen: Der positive prädiktive Wert für ein Schütteltrauma betrug hierbei 65%. Bei einer Kombination von mindestens 3 spezifischen Befun-



► **Abb. 3** Längerfristige Entwicklung geschädigter Hirnareale nach Schütteltrauma. **a** Sagittales Schädel-MRT eines 5 Wochen alten Säuglings nach Schütteltrauma: parasagittale subdurale (Pfeil) und intrazerebrale Blutung (Stern). **b** Axiales Schädel-MRT desselben Kindes im Alter von 3 Monaten: nahezu vollständige porencephale Auflösung der Hirnstrukturen.

► **Tab. 2** Radiologische Zusatzdiagnostik bei Kindern unter 2 Jahren (nach [20]).

Empfohlene radiologische Zusatzdiagnostik		Kommentar
Schädelsonografie		Vorteil: Farbduplex bei einem Verdacht auf erhöhten Hirndruck sinnvoll, schnell verfügbar Nachteil: stark untersucherabhängig, v. a. kalottennah und infratentoriell nur eingeschränkt einsehbar
Abdomensonografie		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Screening nach abdominellen Verletzungen (v. a. Duodenalhämatom) ▪ ggf. Abdomen-CT/MRT
Skelettstatus (Röntgen)	Schädel in 2 Ebenen	verzichtbar bei Vorliegen eines cCT mit Knochenalgorithmus
	Arme und Beine a. p.	bei Frakturhinweis zusätzlich zweite Ebene
	Thorax a. p.	bei fraglichem Befund ggf. zusätzliche Schrägaufnahme
	Becken a. p.	bei Mädchen ohne Gonadenschutz
	Wirbelsäule seitlich	ggf. zusätzlich a. p., wenn im Thorax- und Becken-Röntgen nicht hinreichend beurteilbar
Für alle <i>Röntgenaufnahmen</i> gilt: Bei weiter bestehendem Frakturverdacht ohne bisherigen Nachweis erhöht eine Wiederholung der Untersuchungen nach 14 Tagen die diagnostische Ausbeute. <i>Skelettszintigrafie</i> nur komplementär, vorteilhaft bei nicht dislozierten, subtilen oder okkulten Rippenfrakturen.		

den lag der positive prädiktive Wert für ein Schütteltrauma bei über 85%. Lagen alle 6 untersuchten Zusatzbefunde vor, waren andere Schädigungsursachen nahezu ausgeschlossen, der positive prädiktive Wert betrug dann 97% [21].

Merke

Bei einer typischen intrakraniellen Verletzung ohne adäquate Anamnese ist nach dem Ausschluss möglicher Differenzialdiagnosen die Diagnose eines Schütteltraumas zu stellen. Spezifische Begleitverletzungen stützen die Diagnosestellung. Entsprechende Zusatzuntersuchungen sind obligat.

Therapie

Hirngewebe hat eine geringe Hypoxietoleranz. Ein rechtzeitiges Handeln ist daher von entscheidender Bedeutung. Ziel der Therapie ist es, eine sekundäre Hirnschädigung nach Möglichkeit zu vermeiden oder zu vermindern und eine Regeneration des funktionsgestörten Hirngewebes zu begünstigen. Außerdem soll eine Homöostase mit Normoxie, Normotonie, Normoglykämie und einem Vermeiden einer Hyperthermie erreicht und drohende Komplikationen (Infektionen, Sepsis, Gerinnungsstörungen) verhindert werden.

Die Akuttherapie orientiert sich am Ausmaß der Schädigung und wird auf der Intensivstation gehandhabt wie ein schweres Schädel-Hirn-Trauma. Ein interdisziplinäres Team aus Pädiatern, Neuropädiatern, Kinderchirurgen, Kinderradiologen und Neurochirurgen berät, welche Maßnahmen sinnvoll sind. Erforderlich ist eine Überwachung von Kreislauf und Atmung auf der Intensivstation einschließlich einer engmaschigen neurologischen Beurteilung.

Konservative Therapie

Besteht kein akuter Hinweis auf eine Einklemmung oder akuten Hirndruck, ist zunächst eine konservative Therapie und Beobachtung angezeigt. Die Sicherung der vitalen Funktionen sowie eine Schockbehandlung hat Vorrang vor anderen Maßnahmen.

Unterstützende Maßnahmen. Eine *Infusionstherapie* dient der Wiederherstellung oder Aufrechterhaltung des intravasalen Volumenstatus. Generell sollte man isoosmolare Lösungen wie isotone Kochsalzlösung, Ringer-Lösung oder kolloidale Lösungen verwenden. Auf den Einsatz glukosehaltiger Lösungen sollte man verzichten, da diese rasch metabolisiert werden und durch einen Überschuss an freiem Wasser das Hirn-ödem verstärken. Kreislaufunterstützende Medikamente wie Dopamin und Noradrenalin gibt man bedarfsweise zum Erreichen einer arteriellen Normotonie.

Ist der Patient bewusstlos (Orientierungswert: GCS < 9) ist meist eine frühzeitige *Intubation und Beatmung* unter adäquater Analgosedierung erforderlich. In allen übrigen Fällen sollte man aufgrund der dann besseren neurologischen Beurteilbarkeit auf eine Sedierung verzichten. Die Sauerstoffsättigung sollte über 90% und der pO₂ über 60 mmHg betragen. Eine systemische Hypoxie und Hyperkapnie ist maßgeblich an der Entstehung des erhöhten Hirndruckes beteiligt.

Eine bedarfsadaptierte *Schmerztherapie* sollte man in jedem Fall durchführen. Will man Opioide vermeiden, kann man z. B. Metamizol und Paracetamol i. v. im 3-stündlichen Wechsel verabreichen.

Der Oberkörper sollte 30° *hochgelagert* werden. Dies begünstigt die hirnenöse Drainage. Eine dadurch bedingte Senkung des ICP wurde jedoch nicht nachgewiesen. Als Nebenwirkung kann bei fehlender orthostatischer Gegenregulation eine arterielle Hypotonie auftreten.

Hirnprotektive Therapie. Eine *Hypothermie* wurde in der Vergangenheit empfohlen, wird derzeit aber kontrovers diskutiert. Einer potenziell vorteilhaften Wirkung auf das Gehirngewebe stehen zahlreiche negative Nebeneffekte wie arterielle Hypotonie, längerer Beatmungsbedarf und mangelnde neurologische Beurteilbarkeit entgegen. In einer internationalen Multicenter-Studie von Hutchinson et al. (2008) zur Hypothermie-therapie bei Kindern nach Gehirnverletzungen erbrachte die Hypothermie ($33,1^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$) keinen Vorteil gegenüber der Normothermie, sondern erhöhte das Mortalitätsrisiko sogar [22]. Weitere Forschungsanstrengungen sind notwendig, um künftig eine sichere Anwendung der Hypothermie zu gewährleisten. Folglich ist bei allen Patienten außerhalb von Studien eine Normothermie anzustreben.

Zur hirnprotektiven Therapie durch eine Senkung eines erhöhten ICP stehen verschiedene weitere Möglichkeiten zur Verfügung, für die aber bisher aufgrund der mangelnden Datenlage hinsichtlich des neurologischen Outcomes keine allgemeine Empfehlung ausgesprochen werden kann [10].

Generell ist das Ziel der *Beatmung* eine Normoxie und Normokapnie. Besteht der Verdacht auf eine transtentorielle Herniation, kann man zur kurzfristigen Senkung des Hirndrucks eine milde Hyperventilation anstreben (Ziel- pCO_2 : 30 mmHg). Eine längerfristige Hyperventilation wird nicht empfohlen, da der niedrige CO_2 -Partialdruck zu einer Vasokonstriktion der zerebralen Gefäße führt und damit möglicherweise zu einer Ischämie [23].

Osmodiuretika wie Mannitol können eine kurzzeitige Senkung des ICP erzielen. Für eine hirnprotektive Wirkung von Mannitol oder hypertoner Kochsalzlösung gibt es bisher keine ausreichende Evidenz, die eine Empfehlung prinzipiell rechtfertigen würde. Mannitol wird in den USA häufig eingesetzt, um ein Hirnödem zu behandeln. Dennoch ist keine Empfehlung zum generellen Einsatz gerechtfertigt, da randomisierte kontrollierte Studien fehlen [24].

Entsprechend der AWMF-Leitlinie soll *auf Glukokortikoide verzichtet* werden, da hierunter eine signifikant höhere 14-Tage-Letalität aufgetreten ist. Ebenso gibt es derzeit keine Empfehlung für 21-Aminosteroiden, Kalziumantagonisten, Glutamatrezeptorantagonisten und Tris-Puffer.

Merke

Ein Ausfall der Hormonachsen ist im Rahmen der Schädigung möglich. Peripher wirkende Hormone sollte man ggf. ersetzen. Auf das Auftreten eines Diabetes insipidus sollte man achten und ihn ggf. frühzeitig mit Desmopressin behandeln.

Mydriatika sind grundsätzlich *kontraindiziert*, da sie eine Pupillodilatation bewirken und eine Beurteilung der Pupillomotorik im Anschluss nicht mehr zulassen.

Neurochirurgische Therapie

Einer akuten klinischen Verschlechterung mit Pupillodilatation oder Reaktionsstörungen der Pupillen auf Licht liegt meist eine Einklemmung basaler Hirnstrukturen zugrunde. Als ultima ratio ist in einem solchen Fall schnellstmöglich eine *Dekompressionskraniektomie* einschließlich großzügiger Duraerweiterungsplastik zur Entlastung möglich. In einer Studie von Cho et al. wurde der Effekt einer Dekompressionskraniektomie untersucht [25]. Die Patienten wurden in 3 Gruppen unterteilt:

- Hirndruck mit ICP unter 30 mmHg, medikamentöse Therapie
- Hirndruck mit ICP über 30 mmHg, medikamentöse Therapie
- Hirndruck über 30 mmHg, operative Dekompression

Die Mortalität in der Interventionsgruppe war niedriger als bei konservativer Therapie. In einer anderen Studie wurde der Effekt einer Kraniektomie nach Schütteltrauma und nach akzidentellen Hirnverletzungen verglichen. Dabei stellte sich heraus, dass die Mortalität und die Anzahl der Kinder mit schlechter Prognose bei den Kindern, die ein Schütteltrauma erlitten hatten, auch nach einer Dekompression höher war [26]. Die momentanen Studiendaten zur therapeutischen Kraniektomie nach Schütteltrauma sind kontrovers.

Bei einer Verlegung des Liquorabflusses mit konsekutivem Hydrocephalus internus occlusus ist die Anlage einer *Ventrikeldrainage* indiziert.

Merke

Im Falle eines Hirntodes ist eine organprotektive Therapie unbedingt erforderlich, bis ein ausführliches Gespräch mit den Eltern hinsichtlich einer möglichen Organspende geführt wurde.

Nachsorge

Langfristig bedarf es beim Überleben des Kindes einer umfassenden Förderung und Rehabilitation sowie neuropädiatrischen Nachsorge der oft schwer geschädigten Kinder mit Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie, Heilpädagogik und Hilfsmittelversorgungen.

Prävention

Ein häufiger Trigger, der zu einer Episode mit Schütteln führt, ist prolongiertes Schreien. Dies bietet Möglichkeiten zur Prävention durch Aufklärungsprogramme für Eltern, die vermitteln, wie schreiende Kinder beruhigt werden können. Laut einer amerikanischen Studie wissen zwischen 50 und 75 % der jungen Erwachsenen nicht, welche Auswirkungen das Schütteln eines Kindes haben kann. Entsprechende Aufklärungskampagnen der American Academy of Pediatrics sind in den USA bereits etabliert [27].

Programme, die Eltern bereits in der Geburtsklinik über das Schütteltrauma informieren, wurden in langfristig angelegten Studien untersucht. Dabei zeigte sich, dass nach Einführung eines solchen Programmes die Inzidenz des Schütteltraumas um 47 % sank [28]. Andere Programme wie „All Babies Cry (ABC)“ [29] oder „PURPLE Crying Program“ [30] erzielten ebenfalls gute Erfolge.

KERNAUSSAGEN

- Je eher bei unspezifischer Symptomatik an ein Schütteltrauma gedacht wird, desto eher kann eine adäquate Diagnostik und Therapie eingeleitet werden.
- Diagnostik und Therapie sind interdisziplinär und richten sich nach der akuten Symptomatik.
- Die Basisdiagnostik umfasst neben Anamnese und aktuellem Status stets angepasste Laboruntersuchungen, eine Fundoskopie und eine zerebrale Bildgebung mit CT und/oder MRT.
- Subdurale Blutungen, die mit Netzhautblutungen und Rippenfrakturen einhergehen, sind pathognomonisch für ein schweres Schütteltrauma.
- Eine frühzeitige Verlegung in ein Klinikum der Maximalversorgung ist ratsam.
- Ein rasches rechtsmedizinisches Konsil ist indiziert.
- Eine perinatale Elternaufklärung ist eine effektive Maßnahme zur Prävention des Schütteltraumas.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Über die Autoren



Sebastian Lüß

Dr. med. Jahrgang 1982, 2003–2009 Studium der Humanmedizin, seit 2010 tätig in der Universitätskinderklinik Magdeburg, 2013 Promotion, 2015 Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin, seit 2012 Stationsarzt der pädiatrischen Intensivstation der Universitätskinderklinik Magdeburg.



Cassandra Fölsch

Dr. med. Jahrgang 1987, 2006–2012 Studium der Humanmedizin, bis 2012 Universitätsklinik Magdeburg für Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie, 2013–2014 Kinderklinik Aschersleben, seit 2014 Universitätskinderklinik Magdeburg, Promotion 2015



Michael Gleißner

Dr. med. Jahrgang 1964, 1985–1993 Studium der Humanmedizin, 2002 Facharzt für Kinderheilkunde, seit 1996 tätig in der Universitätskinderklinik Magdeburg, 1997 Promotion, seit 2002 leitender Oberarzt der pädiatrischen Intensivstation, 2006–2011 kommissarischer Leiter der Kinderkardiologie, seit 2011 Leiter der pädiatrischen Gastroenterologie, seit 2013 Leiter der Säuglingsstation. Schwerpunkte: pädiatrische Intensivmedizin und Neonatologie.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Sebastian Lüß
Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin
Kinderklinik
Haus 10
Universitätsklinikum Magdeburg A. ö. R.
Leipziger Straße 44
39120 Magdeburg
E-Mail: sebastian.luess@med.ovgu.de

Hinweis auf Erstveröffentlichung

Dieser Beitrag erschien erstmals in Intensivmedizin up2date 2016; 12(03): 307–321

Literatur

- [1] Adamsbaum C, Grabar S et al. Abusive head trauma: judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics* 2010; 126: 546
- [2] Duhaime AC, Christian CW et al. Nonaccidental head injury in infants—the „shaken-baby syndrome“. *N Engl J Med* 1998; 338: 1822
- [3] U. S. Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families, Administration on Children, Youth and Families, Children’s Bureau. Child maltreatment 2013. Im Internet: <http://www.acf.hhs.gov/programs/cb/research-data-technology/statistics-research/child-maltreatment>
- [4] U. S. Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families. Annual report. Child maltreatment 2010. Im Internet: <http://www.acf.hhs.gov/programs/cb/pubs/cm10/cm10.pdf>
- [5] Bundeskriminalamt. Polizeiliche Kriminalstatistik 2006 Bundesrepublik Deutschland. Im Internet: <http://www.bka.de/pks/pks2006/index2.htm> [Stand: 10.04.2016]
- [6] Sheets LK, Leach ME et al. Sentinel injuries in infants evaluated for child physical abuse. *Pediatrics* 2013; 131: 701
- [7] Dubowitz H, Bennett S. Physical abuse and neglect of children. *Lancet* 2007; 369: 1891 – 1899
- [8] Schnitzer PG, Ewigman BG. Child deaths resulting from inflicted injuries: household risk factors and perpetrator characteristics. *Pediatrics* 2005; 116: e687 – e693
- [9] AWMF. Leitlinie 024/018: Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. 2011
- [10] Engelhard K, Werner C. Therapie und Überwachung des erhöhten intrakraniellen Drucks. *Anästhesiol Intensivmed* 2007; 49: 258 – 268
- [11] Blumenthal I. Shaken baby syndrome. *Postgrad Med J* 2002; 78: 732 – 735
- [12] Maguire SA, Watts PO et al. Retinal haemorrhages and related findings in abusive and non-abusive head trauma: a systematic review. *Eye (Lond)* 2013; 27: 28 – 36
- [13] Peterson C, Xu L et al. Annual cost of U.S. hospital visits for pediatric abusive head trauma. *Child Maltreatment* 2015; 20: 162 – 169
- [14] Kemp A. Abusive head trauma: recognition and the investigation. *Archives of Disease in Childhood* 2011. Education and Practice Edition 96: 202 – 208
- [15] Anderst J, Shannon L et al. Section on Hematology/Oncology and Committee on Child Abuse and Neglect of the American Academy of Pediatrics, Evaluation for Bleeding Disorders in Suspected Child Abuse. *Pediatrics* 2013; 131: e1314 – 1322
- [16] Ku L, Kim A et al. Bacterial meningitis in the infant. *Clinics in Perinatology* 2015; 42: 29 – 45
- [17] Girard N, Brunel H et al. Neuroimaging differential diagnoses to abusive head trauma. *Pediatric Radiology* 2016; 46: 603 – 614
- [18] Vázquez E, Delgado I et al. Imaging abusive head trauma: why use both computed tomography and magnetic resonance imaging. *Pediatric Radiology* 2014; 44 : (Suppl. 04): 589 – 603
- [19] Choudhary A, Ishak R et al. Imaging of spinal injury in abusive head trauma: a retrospective study. *Pediatric Radiology* 2014; 44: 1130 – 1140
- [20] AWMF. Leitlinie 071/003: Kindesmisshandlung und Vernachlässigung. 2008: / 2009
- [21] Maguire S, Kemp A et al. Estimating the probability of abusive head trauma: a pooled analysis. *Pediatrics* 2011; 128: e550 – 564
- [22] Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J et al. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 2008; 358: 2447 – 2456
- [23] Adelson PD, Bratton SL et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4: (Suppl.) 31 – 33
- [24] Tavakkoli F. Review of the role of mannitol in the therapy of children. 18th expert committee on the selection and use of essential medicines. 2011
- [25] Cho DY, Wang YC et al. Decompressive craniotomy for acute shaken/impact baby syndrome. *Pediatr Neurosurg* 1995; 23: 192 – 198
- [26] Oluigbo CO, Wilkinson CC et al. Comparison of outcomes following decompressive craniectomy in children with accidental and nonaccidental blunt cranial trauma. *J Neurosurg Pediatr* 2012; 9: 125 – 132
- [27] Barr RG. Crying as a trigger for abusive head trauma: a key to prevention. *Pediatr Radiol* 2014; 44: (Suppl. 04): 559 – 564
- [28] Dias MS, Smith K et al. Preventing abusive head trauma among infants and young children: a hospital-based, parent education program. *Pediatrics* 2005; 115: 4
- [29] Morrill AC, McElaney L et al. Evaluation of all babies cry, a second generation universal abusive head trauma prevention program. *J Community Psychol* 2015; 43: 296 – 314
- [30] Reese LS, Heiden EO et al. Evaluation of period of PURPLE: crying and abusive head trauma prevention program. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2014; 43: 75 – 61

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-117360>
 Pädiatrie up2date 2017; 12: 51–64
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 1611-6445

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter cme.thieme.de/hilfe eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter eref.thieme.de/ZZWHJNV oder über den QR-Code kommen Sie direkt zum Artikel zur Eingabe der Antworten.

VNR 2760512017152370203



Frage 1

In welchem Alter tritt ein Schütteltrauma am häufigsten auf?

- A Im ersten bis zweiten Lebensmonat
- B Im sechsten bis zehnten Lebensmonat
- C Im zweiten bis fünften Lebensmonat
- D Im zweiten und dritten Lebensjahr
- E Im ersten und zweiten Lebensjahr

Frage 2

Welche Aussage über einen erhöhten intrakraniellen Druck infolge eines Schütteltraumas ist richtig?

- A Der erhöhte Hirndruck wird von subduralen Hämatomen verursacht.
- B Bei relevantem Hirndruck sinkt die Herzfrequenz und der Blutdruck steigt.
- C Offene Fontanellen können Säuglinge nicht vor der Entwicklung eines erhöhten Hirndrucks schützen.
- D Typisches Symptom eines erhöhten Hirndrucks ist galliges Erbrechen.
- E Im Hirndruckstadium 3 droht der Hirntod.

Frage 3

Welche Begleitverletzung erhöht die Wahrscheinlichkeit eines Schütteltraumas am meisten?

- A Rippenfrakturen
- B Klavikulafraktur
- C Netzhautblutungen
- D Duodenalhämatom
- E Schädelfraktur

Frage 4

Was gehört nicht zur Basislabordiagnostik bei einem Verdacht auf ein Schütteltrauma?

- A Quick und INR
- B partielle Thromboplastinzeit
- C Protein C
- D D-Dimere
- E Von-Willebrand-Faktor-Antigen

Frage 5

Mit welcher angeborenen Erkrankung sind subdurale Hämatome assoziiert?

- A Aarskog-Scott-Syndrom
- B Ahornsirupkrankheit
- C Phenylketonurie
- D Geburtstrauma
- E MCAD-Mangel

Frage 6

Welche Aussage zu Netzhautblutungen ist falsch?

- A Netzhautblutungen treten infolge von Unfällen und Schütteltraumata auf.
- B Netzhautblutungen infolge eines Schütteltraumas sind selten auf den hinteren Pol beschränkt.
- C Netzhautblutungen infolge eines Schütteltraumas sind häufiger einseitig.
- D Retinale Blutungen als begleitender Befund bei einer intrakraniellen Verletzung erhöhen die Wahrscheinlichkeit für eine missbräuchliche Genese.
- E Netzhautblutungen infolge von Unfällen treten oft einseitig auf.

Frage 7

Welche Untersuchung gehört nicht zum Screening auf Begleitverletzungen bei einem Schütteltrauma?

- A Röntgen der Extremitäten
- B Thoraxröntgen zum Ausschluss von Rippenfrakturen
- C Abdomensonografie zur Suche nach inneren Organverletzungen
- D Fundoskopie zum Erfassen retinaler Blutungen
- E HWS-Röntgen in 2 Ebenen

Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 8

Welche Aussage zur hirnprotektiven Therapie nach schwerem Schütteltrauma ist *richtig*?

- A Die therapeutische Hypothermie zählt zu den Standardverfahren.
- B Eine milde Hyperkapnie senkt den intrakraniellen Druck.
- C Glukokortikoide senken die mittelfristige Mortalität signifikant.
- D Bei Verlegung des Liquorabflusses ist eine Ventrikel-drainage indiziert.
- E Eine Oberkörperhochlagerung senkt den Hirndruck signifikant.

Frage 9

Welche Aussage zur Pathophysiologie des Schütteltraumas ist *falsch*?

- A Ein Zerreißen von Brückenvenen verursacht Subdural-hämatome.
- B Eine Hyperextension der Pons verursacht zentrale Apnoen.
- C Beim Schütteltrauma treten starke Scherkräfte im Gehirn auf.
- D Eine zerebrale Hypoxie führt zur Entwicklung eines Hirn-ödems.
- E Neurologische Defizite treten infolge einer axonalen Schädigung auf.

Frage 10

Welche Aussage zur zerebralen Bildgebung ist *richtig*?

- A Das CT hat eine hohe Sensitivität bei der Entdeckung von Mikroblutungen.
- B Mit der Schädelsonografie kann man zuverlässig kalotten-nahe Blutungen ausschließen.
- C Subdurale Hämatome sind pathognomonisch für ein Schütteltrauma.
- D Ein CT des kraniozervikalen Übergangs dient der Erfassung von Bandverletzungen.
- E Epidurale Hämatome sind signifikant mit einem Schütteltrauma assoziiert.