

Rechtsmedizin 2018 · 28:486–494  
<https://doi.org/10.1007/s00194-018-0274-2>  
 Online publiziert: 16. Oktober 2018  
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von  
 Springer Nature 2018



D. Wittschieber<sup>1,2</sup> · S. Kinner<sup>3</sup> · H. Pfeiffer<sup>1</sup> · B. Karger<sup>1</sup> · M. L. Hahnemann<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Münster, Münster, Deutschland

<sup>2</sup> Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Jena, Jena, Deutschland

<sup>3</sup> Abteilung Kinderradiologie, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie, Universitätsklinikum Essen, Essen, Deutschland

<sup>4</sup> Klinik für Neuroradiologische Diagnostik und Intervention, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland

# Forensische Aspekte bildgebender Verfahren bei Schütteltrauma-Syndrom

## Methodik, Befunde, Differenzialdiagnosen

Beim Schütteltrauma-Syndrom („shaken baby syndrome“, SBS) handelt es sich um eine häufige, durch gewalttames Schütteln verursachte Variante des misshandlungsbedingten Kopftraumas („abusive head trauma“, AHT) des Säuglings und Kleinkindes. AHT ist als allgemeiner Überbegriff zu verstehen, der u. a. auch direkte stumpfe Gewaltwirkungen gegen den Kopf umfasst [1]. Die abschließende klinische Diagnose eines SBS bzw. AHT steht am Ende eines umfangreichen und interdisziplinären Diagnostikprozesses [2]. Bildgebende Verfahren wie Projektionsradiographie (PR), Sonographie (US), Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) sind wichtige Bestandteile dieses Prozesses. Sie bieten oft richtungsweisende Befunde und dienen ferner der forensischen Verletzungsdokumentation. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, den Praktizierenden der Klinischen Rechtsmedizin einen Überblick über die forensisch-radiologischen Aspekte beim SBS zu bieten.

### Richtlinien zur Methodik

International und interdisziplinär bestehen weitgehend übereinstimmende Vorstellungen zu den (bio-)mechanischen Vorgängen beim Schütteltrauma. Die bildgebenden Untersuchungen in Verdachtsfällen von SBS/AHT fokus-

sieren sich daher auf das Zentralnervensystem (ZNS; „neuroimaging“) und das Skelettsystem. Die deutschsprachige Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie empfiehlt in ihrer aktuellen S1-Leitlinie (Stand: Juni 2017) bei Kindern zwischen 0 und 2 Jahren mit „Zeichen der körperlichen Misshandlung“, einschließlich des Verdachts auf SBS/AHT, die Durchführung folgender bildgebender Maßnahmen [3]:

- „Skelettstatus“ (d. h. mindestens: gezielte PR-Aufnahmen von Schädel a. p. und seitlich, Thorax a. p., Wirbelsäule seitlich, beide Arme mit Händen a. p., beide Beine mit Füßen a. p. und Beckenübersicht a. p.; bei Mädchen ohne Gonadenschutz),
- US und farbkodierte Dopplersonographie (FKDS) von Schädel und Abdomen,
- kraniales CT (im Rahmen der Notfalldiagnostik), ansonsten:
- MRT, Schädel und spinale Achse.

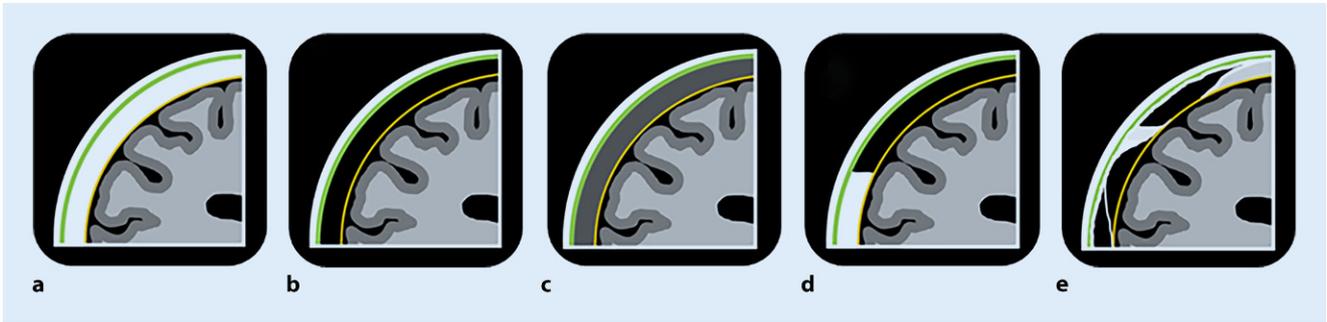
Der „Skelettstatus“ dient neben der Detektion knöcherner Verletzungen auch dazu, Hinweise auf Knochenkrankungen zu erfassen [4]. Gemäß Leitlinie [3] ist jede Seite einzeln, Hände und Füße sind separat zu röntgen. Bei offensichtlich betroffenen Skelettanteilen oder fraglichem a. p.-Befund wird die übliche PR-Untersuchung in 2 Ebenen empfohlen bzw. beim Thorax zusätzliche Schrägaufnahmen. Wird eine kraniale

CT-Untersuchung durchgeführt, so kann auf die PR-Aufnahme des Schädels verzichtet werden. Ein sog. „Babygramm“ (singuläre PR-Aufnahme des gesamten Kindes) gilt bei dieser Fragestellung aufgrund von Verzerrungsartefakten und unscharfer oder unzureichend belichteter Darstellung insbesondere peripher gelegener Skelettanteile als obsolet.

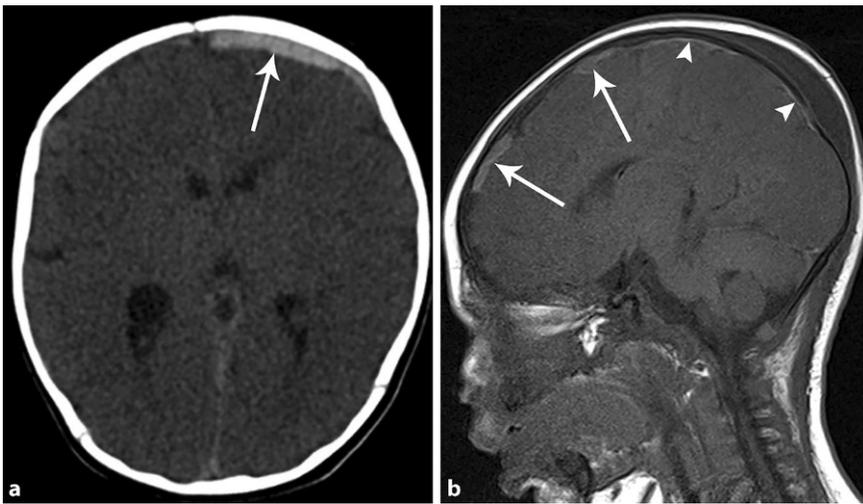
» Transkranielle US und FKDS sind bei Verdacht auf SBS/AHT ungenügend

Transkranielle US- und FKDS-Untersuchungen sind in ihrer Aussagekraft stark untersucher- und geräteabhängig. Sie sind als alleinige Bildgebungsmodalitäten bei Verdacht auf SBS/AHT ungenügend. Daher dienen US und FKDS eher als erste orientierende Untersuchung, als Verlaufs- und Schweregradbeurteilung eines etwaigen Hirndrucks sowie in manchen Fällen auch zur Abgrenzung gegenüber subarachnoidal gelegenen Flüssigkeitsansammlungen (s. Abschn. „Benign enlargement of the subarachnoid spaces“; [5]).

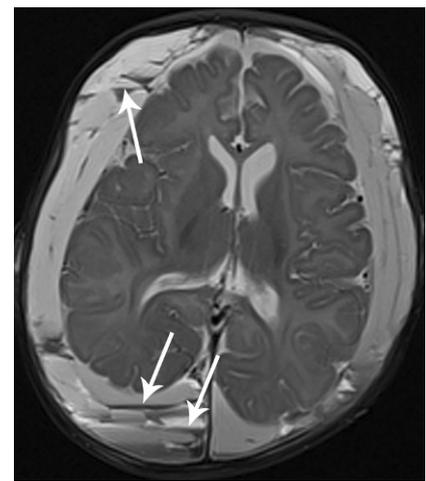
Bei Verdacht auf SBS/AHT sind zur adäquaten Erfassung typischer Verletzungen im Bereich des ZNS sowie der damit assoziierten Strukturen weiterführende Untersuchungen mithilfe moderner Schnittbildverfahren erforderlich. Im Rahmen der Akutdiagnostik wird



**Abb. 1 ▲** Idealisierter CT-morphologischer Aspekt der SDC-Entitäten im vereinfachten Schema. **a** Subdurales Hämatom (SDH); **b** subdurales Hygrom (SDHy); **c** subdurales Hämatohygrom (SDHHy), homogene Variante; **d** SDHHy, heterogene Variante. **e** cSDH. Grün Dura mater, orange Arachnoidea; Raum dazwischen Subduralraum



**Abb. 2 ▲** Akute/subakute subdurale Hämatoome (SDH, Pfeile) frontoparietal links bei einem 2 Monate alten Jungen mit der Diagnose Schütteltrauma-Syndrom (SBS). **a** CT, ohne Kontrastmittel, axiale Orientierung, Tag der Klinikaufnahme. Die Hyperdensität der subduralen Flüssigkeitsansammlung (SDC) entspricht dem akuten Stadium eines SDHs. **b** MRT (T1-gewichtete Turbo-spin-echo-Sequenz), ohne Kontrastmittel, sagittale Orientierung, 2 Tage später. Die SDCs sind leicht hyperintens im Vergleich zum Hirngewebe, entsprechend dem früh subakuten Stadium des SDHs. Zusätzlich sind subarachnoidale Blutungen parietal und okzipital erkennbar (Pfeilspitzen)



**Abb. 3 ▲** Chronisches subdurales Hämatom (cSDH; MRT, T2-gewichtete Turbo-spin-echo-Sequenz, ohne Kontrastmittel) bei einem 4 Monate alten Jungen mit der Diagnose Schütteltrauma-Syndrom (SBS). Man erkennt zahlreiche subdurale Septen und Neomembranen sowie unterschiedliche Signalintensitäten und multiple Flüssigkeitsspiegel (Pfeile) in diversen subduralen Kammerbildungen, insbesondere rechts okzipital

aus Gründen der Geschwindigkeit, Verfügbarkeit und Durchführbarkeit initial zumeist eine kraniale CT (ohne Kontrastmittel) durchgeführt. Hierbei sollten sowohl Weichteil- als auch Knochenfensteransichten vorliegen. Sind knöcherne Verletzungen vorhanden, so ist die zusätzliche 3-dimensionale Rekonstruktion des Schädelknochens („volume rendering“) zu empfehlen. Dies kann sowohl die Beschreibung von Frakturlinien im Rahmen der Primärdiagnostik unterstützen als auch die spätere Erläuterung der Verletzungen und Traumamechanismen gegenüber medizinischen Laien, z. B. vor Gericht [4, 6, 7], erleichtern.

Wegen der deutlich höheren Sensitivität sollte, so bald wie möglich, eine MRT von Kopf und spinaler Achse (zunächst ohne Kontrastmittel) erfolgen. Als „Minimum-Set“ für die Untersuchung des Kopfes werden T1- und T2-gewichtete Standardsequenzen (T1: sagittal und axial, T2: axial) in Kombination mit einer „fluid-attenuated inversion recovery“ (FLAIR, axial oder koronal), einer diffusionsgewichteten (DWI, axial) sowie einer suszeptibilitätsgewichteten Sequenz (SWI, axial; alternativ eine T2\*-gewichtete Gradienten-Echo-Sequenz) empfohlen [8]. Für die Untersuchung der spinalen Achse werden T1- und T2-gewichte-

te Standardsequenzen (sagittal, axial nur bei Bedarf) sowie zusätzlich eine „Short-T1-inversion-recovery-Sequenz“ (STIR, sagittal) angeraten [8].

## Typische Befunde bei SBS/AHT

### Zentralnervensystem

#### Subdurale Flüssigkeitsansammlungen

Subdurale Flüssigkeitsansammlungen (international oft schlicht als „subdural collections“, SDCs, bezeichnet) stellen bei Säuglingen und Kleinkindern die am häufigsten vorkommenden Indikatoren

eines SBS/AHT dar ([9–11]; **Abb. 1**). Sie können uni- oder bilateral auftreten [12]. Bei SDCs handelt sich um verschiedene, sich z. T. stadienartig entwickelnde Befunde innerhalb des unter physiologischen Bedingungen nichtexistenten Subduralraums [13–15]. Verletzungen von Brückenvenen, kleinen Meningealgefäßen und der Arachnoidea werden als wesentliche Quellen der SDCs betrachtet. SDCs bestehen somit zumeist aus Blut/Blutprodukten und/oder Liquor/liquorähnlicher Flüssigkeit. In der jüngeren Fachliteratur werden v. a. die folgenden 6 SDC-Entitäten differenziert:

- subdurales Hämatom (SDH; **Abb. 2**),
- subdurales Hygrom (SDHy),
- subdurales Hämatohygom (SDHHy),
- chronisches Subduralhämatom (cSDH; **Abb. 3**),
- subdurale Effusion (SDE),
- subdurales Empyem (SDEm).

Eine Übersicht wichtiger Merkmale zeigt **Tab. 1**. Das cSDH wird aus pathophysiologischer Sicht als eigenständige SDC-Entität betrachtet und entsteht in der Regel aus einem pathologisch expandierenden SDHy oder SDHHy [9, 12, 15]. SDE und SDEm sind als zumeist nichttraumatische SDC-Entitäten v. a. differenzialdiagnostisch von Bedeutung.

Vorsicht ist geboten bei mitunter vor-schnellen altersdiagnostischen Einschätzungen wie „akut“ oder „chronisch“ [9, 16]. Ebenso sollte bei der Frage nach Ein- oder Mehrzeitigkeit der Traumata (oder Blutungen) initial Zurückhaltung geübt werden. Zur Beantwortung dieser Fragen können wiederholte komplementäre CT- und MRT-Untersuchungen sowie die Beurteilung der SDC-Entwicklung erforderlich sein, sofern es der klinische Zustand des Kindes erlaubt [16–19].

### Parenchymläsionen

Die Systematik von SBS-assoziierten Verletzungen des Hirnparenchyms ist in der Literatur uneinheitlich. Zum Teil werden diffuse von fokalen [20], z. T. primäre (traumatische) von sekundären (hypoxisch-ischämischen) Parenchym-läsionen unterschieden [21, 22].

Rechtsmedizin 2018 · 28:486–494 <https://doi.org/10.1007/s00194-018-0274-2>  
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2018

D. Wittschieber · S. Kinner · H. Pfeiffer · B. Karger · M. L. Hahnemann

## Forensische Aspekte bildgebender Verfahren bei Schütteltrauma-Syndrom. Methodik, Befunde, Differenzialdiagnosen

### Zusammenfassung

Für die klinische Diagnose des Schütteltrauma-Syndroms („shaken baby syndrome“, SBS) bedarf es eines interdisziplinären Ansatzes. Radiologische Untersuchungen spielen dabei eine große Rolle, sowohl für die Klinik als auch für die rechtsmedizinische Begutachtung. Bildgebende Verfahren von Zentralnervensystem (ZNS) und Skelettsystem stehen im Vordergrund. Die vorliegende Übersichtsarbeit stellt die aktuellen Richtlinien vor und beleuchtet das breite Spektrum an Befunden, die im Rahmen radiologischer

Untersuchungen von SBS-Fällen vorgefunden werden können. Auch neuere Entwicklungen werden berücksichtigt. Abschließend werden die häufig diskutierten atraumatischen Differenzialdiagnosen dargestellt und deren forensische Implikationen erörtert.

### Schlüsselwörter

Kindesmisshandlung · Misshandlungsbedingtes Kopftrauma · Subdurale Flüssigkeitsansammlung · Klinische Rechtsmedizin · Forensische Radiologie

## Forensic aspects of imaging procedures in shaken baby syndrome. Methodology, findings, differential diagnoses

### Abstract

The clinical diagnosis of shaken baby syndrome (SBS) requires an interdisciplinary approach. Radiological investigations play a significant role in both the clinical and medicolegal assessment. The imaging investigations of the central nervous system (CNS) and the skeletal system are paramount. The present review article introduces the current guidelines and sheds some light on the wide spectrum of findings that can be found during radiological investigations of

SBS cases. Recent developments are also taken into consideration. Finally, atraumatic differential diagnoses, which are frequently debated among experts are presented and their forensic implications are discussed.

### Keywords

Child abuse · Abusive head trauma · Subdural collection · Clinical forensic medicine · Forensic radiology

Belegt ist, dass die bei SBS wirksamen Rotations- und Scherkräfte zu mikroskopisch nachweisbaren axonalen Läsionen führen können [23, 24]. Typische Lokalisationen für solche Scherverletzungen sind die Übergangsbereiche zwischen Grauer und Weißer Substanz an Hirnwindungen der Frontal- und Temporal-lappen, das Corpus callosum und der Hirnstamm [20, 25]. In diesen Bereichen können Parenchym-läsionen in der Bildgebung als fokale Ödemformationen, punktförmige Einblutungen oder umschriebene, meist subkortikal gelegene Läsionen der Weißen Substanz detektierbar sein [25–29]. Die bei Säuglingen und Kleinkindern noch geringe Myelinisierung des Gehirns wird als wesentlicher begünstigender Faktor für die Entstehung solcher Verletzungen betrachtet

[25]. SWI ist besonders sensitiv zur Detektion der mit Scherverletzungen einhergehenden Mikroblutungen und sedimentierten Blutansammlungen in Hirnläsionen [30].

Die für diese Läsionen international gebräuchliche Bezeichnung als „diffuse axonale Verletzungen“ („diffuse axonal injury“, DAI) kann terminologisch zu Verwirrungen führen, da trotz der Bezeichnung „diffus“ oft die oben genannten traumatypischen Läsionsbereiche gemeint sind [25] und nicht „diffus verteilte Axonläsionen in der Weißen Substanz des gesamten Gehirns“ [24].

Bei ausgedehnter hypoxisch-ischämischer Schädigung können mittels MRT ödematöse Läsionsbereiche in Form von großflächigen Hyperintensitäten in T2-gewichteten Sequenzen oder re-

**Tab. 1** Eigenschaften der SDC-Entitäten

SDC-Entität	Eigenschaften
SDH	Hauptkomponente: Blut/Blutprodukte Oft nur geringe Volumina ohne raumfordernde Wirkung Stadienartige Entwicklung zumeist bis zum vollständigen Verschwinden, Morphologie jedoch anders als bei intraparenchymatösen Hämatomen; cSDH als eigenständige Entität betrachtet (s. unten) Weiterentwicklung zum SDHy/SDHHy möglich
SDHy	Hauptkomponente: Liquor/liquorähnliche Flüssigkeit Weiterentwicklung zum cSDH möglich
SDHHy	Hauptkomponenten: Blut/Blutprodukte + Liquor/liquorähnliche Flüssigkeit Zwei Erscheinungsformen: homogene und heterogene Form Weiterentwicklung zum cSDH möglich
cSDH	Hauptkomponenten: Blut/Blutprodukte (oft unterschiedlichen Alters) + Liquor/liquorähnliche Flüssigkeit Vorkommen von subduralen Neomembranen/Septen/Kammern Als eigenständige Entität betrachtet
SDE	Assoziation zu bakterieller Meningitis
SDEm	Assoziation zu bakterieller Meningitis Vorkommen als Komplikation einer SDE

duzierten Diffusionseigenschaften in DWI- und DTI-Sequenzen nachweisbar sein [31–33]. Generalisierten Ödemen können Herniation oder Infarzierung umschriebener Hirnareale folgen [34].

## Skelettsystem

Skeletale Verletzungen bei einem Kind mit der Diagnose SBS stellen zumeist misshandlungstypische Begleitverletzungen dar. Beispielsweise können Frakturen der Diaphysen der langen Röhrenknochen beobachtet werden, die jedoch neben dem Schütteln ein weiteres Handlungsgeschehen voraussetzen. Bei Schädelfrakturen in Kombination mit der Diagnose SBS muss ebenfalls von einer zusätzlichen stumpfen Gewalteinwirkung gegen den Kopf ausgegangen werden, die während des Schüttelns oder unabhängig davon stattfand.

Frakturen, die direkt im Rahmen eines gewaltsamen Schüttelns entstehen, kommen dagegen vergleichsweise selten vor. Hierbei sind v.a. Rippenfrakturen und klassische metaphysäre Läsionen („classic metaphyseal lesions“, CMLs) zu nennen.

### Rippenfrakturen

Rippenfrakturen, häufig bilateral und als Serienfrakturen ausgebildet, wer-

den im Zusammenhang mit SBS/AHT v.a. als Folge kraftvoller bimanueller Kompression des Thorax in anteroposteriorer Richtung aufgefasst [34–36]. Dabei verursacht die Verlagerung der Wirbelsäule in Richtung Sternum eine beträchtliche Hebelwirkung der posterioren Rippenanteile nahe der Kostovertebralgelenke gegen die Processus transversi der Wirbelknochen [37]. Die Mehrzahl (33–65%) nichtakzidenteller Rippenfrakturen findet sich deshalb im posterioren/paravertebralen Bereich [36]. Äußerlich sichtbare (Griff-)Hämatome entstehen jedoch nur selten [35, 38]. Bis zur Ausbildung von Kallusformationen können Rippenfrakturen in initialen PR-Untersuchungen häufig übersehen werden, weshalb bei entsprechendem Verdacht eine Wiederholungsuntersuchung nach 2 Wochen für sinnvoll erachtet wird [3, 35, 38].

Auch bei kardiopulmonaler Reanimation (CPR) können in seltenen Fällen Rippenfrakturen entstehen, die zumeist anterior/anterolateral ausgebildet sind (keine Verlagerung der Wirbelsäule, keine Hebelwirkung; [35]). Daneben existieren jedoch CPR-Formen, bei denen auch posteriore Rippenfrakturen auftreten können (Umfassung des Thorax + Kompression mit 2 Daumen). Deshalb müssen im Zweifelsfall detail-

lierte Informationen darüber eingeholt werden, wer, wann, welche CPR-Maßnahmen durchgeführt hat [35].

### Klassische metaphysäre Läsionen

Klassische metaphysäre Läsionen werden neben Rippenfrakturen als hochgradig misshandlungstypische Verletzungen angesehen, insbesondere bei Kindern im Alter unter 18 Monaten [38, 39]. Hierbei handelt es sich um Serien von Mikrofrakturen, die innerhalb der Metaphyse, parallel zur Wachstumsfuge, im Bereich der vulnerablen chondroosären Übergangszone (Zone der provisorischen Verkalkung) zu finden sind [40, 41]. Je nach Projektion imponieren CMLs im Röntgenbild typischerweise als „Eckfrakturen“ („corner fractures“) oder „Korbhakenfrakturen“ („bucket-handle fractures“) [39, 41]. Der Begriff „metaphysäre Kantenabsprengung“ ist inkorrekt und sollte vermieden werden. Am häufigsten sind das distale Femur, die proximale und distale Tibia sowie der proximale Humerus betroffen [39, 41].

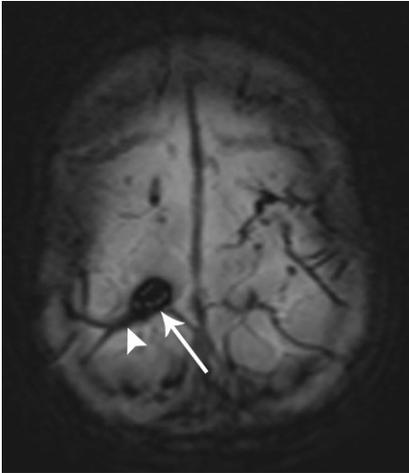
### » Klassische metaphysäre Läsionen werden als hochgradig misshandlungstypische Verletzungen angesehen

CMLs entstehen durch scherende Torsions- und Traktionskräfte innerhalb der Metaphyse. Dies setzt Bewegungen in der Transversalebene der Metaphyse voraus, wie sie z.B. beim Verdrehen oder bei starkem Ziehen an einer Extremität oder beim Schütteln des an Armen oder Beinen frei hängend gehaltenen Kindes vorkommen [39, 41]. Nicht abschließend geklärt ist, ob auch die Beschleunigung von frei hängenden Extremitäten im Rahmen eines am Brustkorb gehaltenen und gewaltsam geschüttelten Kindes ausreicht, um CMLs zu erzeugen [39, 41].

## Neuere Entwicklungen

### Spinale Verletzungen

Anders als lange vermutet, stellen spinale Verletzungen bei SBS/AHT als Ergeb-



**Abb. 4** ▲ „Tadpole Sign“ bei einem 4 Monate alten Mädchen mit der Diagnose Schütteltrauma-Syndrom (SBS; MRT, SWI-Sequenz, axiale Orientierung). Vertextnah, parasagittal, frontoparietal rechtsseitig lokalisierte rupturierte Brückenvene mit Ausbildung einer kaulquappenartigen Thrombuskonfiguration. Der „Körper der Kaulquappe“ (Pfeil) entspricht extravasalem Thrombusmaterial. Der „Schwanz der Kaulquappe“ (Pfeilspitze) ist die eigentliche Brückenvene, welche auch thrombosiert sein kann

nis unphysiologischer Bewegungen von Kopf und Halswirbelsäule keine Seltenheit dar. In den letzten Jahren berichteten Studien in ca. einem bis zwei Drittel der AHT-Fälle über mittels MRT detektierbare Bandverletzungen des kraniozervikalen Übergangs (v. a.: Lig. nuchae, atlantookzipitale und atlantoaxiale Bandverbindungen) sowie über spinale SDHs [42–44]. Auch knöcherne Kontusionen und Frakturen der Wirbelsäule sowie epidurale Hämatome und Rückenmarkverletzungen wurden beschrieben [20].

Aktuelle diagnostische Handlungsempfehlungen tragen dem bereits Rechnung und schließen entsprechende radiologische Untersuchungen der spinalen Achse ein [3, 8]. Dabei sollten die Untersuchungen nicht auf die Halswirbelsäule beschränkt bleiben, da insbesondere im Thorakolumbalbereich spinale SDHs gefunden werden [42, 45]. Spinale SDHs zeigten eine hohe Assoziation zu Misshandlungen (46 % bei AHT vs. 1 % bei Non-AHT, [43]).

### Brückenvenenverletzungen

Die vielen SDCs zugrunde liegenden Brückenvenenverletzungen konnten in

den letzten Jahren mithilfe bildgebender Verfahren nachgewiesen werden [46–50]. Teilweise imponieren sie in Form von kaulquappenartig konfigurierten Thrombusformationen an abrupt endenden Brückenvenen („Tadpole Sign“, **Abb. 4**; [48]). Diese auch als Brückenvenenthrombosen bezeichneten Formationen sind zumeist vertextnah lokalisiert und belegen die traumatische Natur eines SDH. Die Visualisierung gelingt mittels CT und MRT, bei Letzterem v. a. durch SWI [48, 50].

### Netzhautblutungen

Netzhautblutungen werden in ca. 60–90 % der AHT-Fälle festgestellt [51–55]. Charakteristisch sind multiple, disseminierte und in mehreren Netzhautschichten lokalisierte Blutungen mit einer Ausdehnung bis zur Ora serrata, begleitend können Retinoschisis oder intravitreale Blutungen vorkommen [53–55]. Klassischerweise erfolgt die Befunderhebung durch Ophthalmologen im Rahmen einer Fundoskopie. Die Detektion der Netzhautblutungen mithilfe der MRT ist mit der klinischen Implementierung der SWI-Sequenz deutlich verbessert worden, die Sensitivität steht der Fundoskopie jedoch noch nach [56–58]. Zur Thematik der Netzhautblutungen s. auch den Beitrag von Homa und Nentwich im vorliegenden Heft.

### Atraumatische Differenzialdiagnosen zu subduralen Flüssigkeitsansammlungen

#### „Benign enlargement of the subarachnoid spaces“

Solche gutartigen Erweiterungen der Subarachnoidalräume (SAR) manifestieren sich klinisch durch eine Kopfumfangsvermehrung bis hin zur Makrozephalie. Neurologische Auffälligkeiten bestehen in der Regel nicht, anders als bei SBS/AHT [59, 60]. Als Ursache wird eine verzögerte Entwicklung der Pacchioni-Granulationen und anderer Liquorresorptionsbereiche angenommen [10, 61]. Die Prognose ist gut. Kopfumfang und SAR normalisieren sich in der Regel nach Abschluss des 2. Lebensjahres [62, 63].

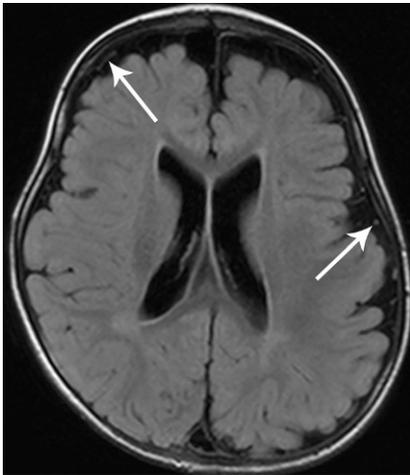
Manche Autoren bezeichnen BESS auch als transiente Form eines Hydrocephalus externus oder Hydrocephalus communicans [10] oder als Arachnoidomegalie [64].

### » MRT und FKDS eignen sich zur Differenzierung von subarachnoidalen und subduralen Flüssigkeitsansammlungen

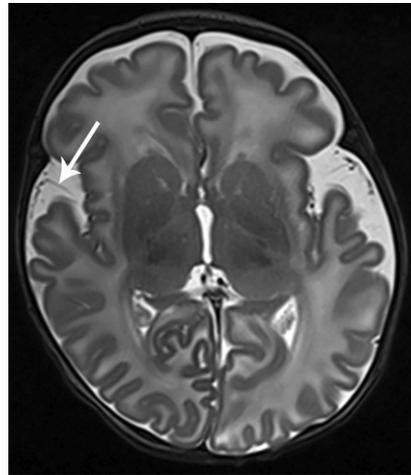
In der Bildgebung stellen sich erweiterte SAR (kranio-kortikale Distanz meist >4–5 mm, [9]) v. a. über den Hirnkonvexitäten, im vorderen Interhemisphärenspalt, im Sulcus lateralis (Fissura Sylvii) und in der Cisterna basalis dar. Mittels MRT und FKDS kann über die Feststellung der Position der Arachnoidea und/oder der Blutgefäße der Pia mater zwischen subarachnoidalen und subduralen Flüssigkeitsansammlungen differenziert werden (**Abb. 5**; [5, 15, 16, 65]). Dies ist von hoher praktischer Relevanz für die rechtsmedizinische Begutachtung, da allein auf Grundlage der initialen nativen CT-Untersuchung oft nicht sicher zwischen SDHy und BESS unterschieden werden kann.

Die Diagnose BESS setzt den Ausschluss anderer Faktoren und Erkrankungen voraus, die mit erweiterten SAR einhergehen können (z. B. Kortikosteroidtherapie, Chemotherapie, Leukämie, Meningitis oder Unterernährung) [60]. Auch eine zerebrale Atrophie (z. B. als Spätfolge von SBS/AHT) kann zu dem Eindruck erweiterter SAR führen [9]. Ferner können dünne filmartige SDHs (z. B. infolge SBS/AHT) sekundär über eine Behinderung des normalen Liquorabflusses Erweiterungen der SAR verursachen [9].

Diskutiert wird, ob erweiterte SAR einen Risikofaktor für die Entstehung von SDHs darstellen, sei es spontan oder durch geringfügiges Trauma [64, 66–72]. Erweiterte SAR sollen zu einem erhöhten Risiko des Einreißen gespannter Brückenvenen führen [66] oder umgekehrt einen eher stabilisierenden und damit protektiven Effekt auf die Integrität der Brückenvenen haben [67].



**Abb. 5** ▲ Ausgedehnte bifrontoparietale Erweiterungen des Subarachnoidalraums bei einem 5 Monate alten Jungen mit Makrozephalie und der Diagnose „benign enlargement of the subarachnoid spaces“ (BESS; MRT, T2-gewichtete Turbo-spin-echo-Sequenz, axiale Orientierung). Man beachte die subarachnoidalen Blutgefäße zwischen Gehirnoberfläche und Arachnoidea (Pfeile)



**Abb. 6** ▲ Inkomplette Operkularisierung mit Aufweitung des Subarachnoidalraums im Bereich der Sulci laterales („open Sylvian fissures“/„bat wing sign“) bei einem einen Monat alten Jungen mit der Verdachtsdiagnose einer Glutarazidurie Typ I (MRT, T2-gewichtete Turbo-spin-echo-Sequenz, axiale Orientierung). In den Sulci laterales sind subarachnoidale Blutgefäße zwischen Gehirnoberfläche und Arachnoidea erkennbar (Pfeil). Der Subduralraum ist hier nicht eröffnet. Entsprechend finden sich auch keine subduralen Flüssigkeitsansammlungen

Fest steht, dass SDHs bei Kindern mit der (Verdachts-)Diagnose BESS nur sehr selten gefunden werden, z. B. in 0 von 13 Fällen (0 %, [68]), in einem von 39 Fällen (2,6 %, [70]), in 4 von 177 Fällen (2,3 %, [71]) oder in 18 von 311 Fällen (5,8 %, [72]). Bei diesen Daten sind verschiedene Aspekte zu berücksichtigen: Zum einen wird in den wenigen positiven Fällen teilweise über auffällige Begleitverletzungen berichtet (z. B. Rippenfrakturen [71] oder Netzhautblutungen [64]), sodass in diesen Fällen eine misshandlungsbedingte Entstehung zumindest in Betracht kommen dürfte. Zum anderen erlaubt die alleinige Koexistenz von erweiterten SAR und SDHs keinen Rückschluss auf deren Entstehungsweg (erweiterte SAR als Ursache oder Folge des SDH). Bei Vorliegen erweiterter SAR in Kombination mit SDHs bedarf der Verdacht einer Kindesmisshandlung daher sorgfältiger Abklärung [9].

### Glutarazidurie Typ I

Diese seltene (ca. 1/100.000), autosomal-rezessiv vererbte Stoffwechselstörung beruht auf einem Defekt der Glutaryl-

Coenzym-A-Dehydrogenase und führt zur Akkumulation der neurotoxisch wirksamen Substanzen Glutarsäure und 3-Hydroxyglutarsäure [73, 74]. Dies kann zu schweren Hirngewebsdegenerationen führen. Klinisch fallen anfangs meist eine mikroenzephalopathische Makrozephalie und Entwicklungsverzögerungen auf; im Alter zwischen 6 und 18 Monaten kann es zur Entwicklung einer akuten enzephalopathischen Krise mit Ausbildung diverser neurologischer Symptome kommen (einschließlich Choreoathetose oder Tetraplegie) [75].

» Im radiologischen Befundbericht das Nichtvorliegen GA1-typischer Befunde dokumentieren

Neuroradiologisch können die degenerativen Hirnveränderungen als frontotemporale Atrophie (Atrophie des Operculums) mit Aufweitung des Subarachnoidalraums im Bereich der Sulci laterales („open Sylvian fissures“/„Bat Wing Sign“, ■ Abb. 6), Erweiterung der Ven-

trikelräume und mesenzephalen Zisternen, Nekrose des Striatums (Nucleus caudatus und Putamen) und/oder generalisierter Hirnatrophie imponieren [9, 76, 77]. Aus forensischen Gründen empfiehlt es sich, im radiologischen Befundbericht ggf. auch das Nichtvorliegen derartiger Befunde zu dokumentieren.

Ähnlich wie bei BESS wird auch bei der GA1 diskutiert, ob die erweiterten SAR über gespannte Brückenvenen schon bei geringfügigem Trauma oder spontan zu SDHs führen können [78, 79]. SDHs kommen jedoch nur relativ selten im Zusammenhang mit GA1 vor, z. B. nur in einem von 17 Fällen [80], und dann auch nur in Anwesenheit charakteristischer Hirnveränderungen [80, 81]. Liegt tatsächlich eine GA1 vor, so können diese z. T. sehr ausgeprägten krankheitstypischen Hirnveränderungen im US sogar schon pränatal [82] und mittels MRT bereits in den ersten Lebensmonaten am Gehirn festgestellt werden [79, 83, 84]. Die GA1 wird außerdem im Rahmen des Neugeborenen Screenings erfasst.

» Als Erklärung für SDHs ist eine GA1 ohne GA1-typische Hirnveränderungen sehr unwahrscheinlich

Für die rechtsmedizinische Praxis kann geschlussfolgert werden, dass eine GA1 als Erklärung für SDHs zumindest bei Säuglingen ohne GA1-typische Hirnveränderungen als sehr unwahrscheinlich zu bezeichnen ist, da Hirnatrophie und SAR-Erweiterungen – der Theorie der gespannten Brückenvenen folgend – zur Entstehung von SDHs biomechanisch vorzusetzen wären [80, 81].

Derzeit erfolgt in vielen SBS-Verdachtsfällen mit rechtsmedizinischer Beteiligung zum bestätigenden Ausschluss einer GA1 die laborchemische Untersuchung auf organische Säuren im Urin (ggf. mit quantitativer Bestimmung von Glutarsäure und 3-Hydroxyglutarsäure) sowie in seltenen Zweifelsfällen (z. B. bei V.a. Low-excretor-Phänotyp) außerdem eine Messung der Aktivität

Abkürzungen	
AHT	„Abusive head trauma“
a.p.	Anterior-posterior
BESS	„Benign enlargement of the subarachnoid spaces“
CML	„Classic metaphyseal lesion“
CPR	„Cardiopulmonary resuscitation“
cSDH	Chronisches Subduralhämatom
CT	Computertomographie
DAI	„Diffuse axonal injury“
DTI	„Diffusion tensor imaging“
DWI	„Diffusion weighted imaging“
FKDS	Farbkodierte Duplexsonographie
FLAIR	„Fluid-attenuated inversion recovery“
GA1	Glutarazidurie Typ I
MRT	Magnetresonanztomographie
PR	Projektionsradiographie
SAR	Subarachnoidalräume
SBS	„Shaken baby syndrome“ (Schütteltrauma-Syndrom)
SDC	„Subdural collection“ (subdurale Flüssigkeitsansammlung)
SDE	Subdurale Effusion
SDEm	Subdurales Empyem
SDH	Subdurales Hämatom
SDHHy	Subdurales Hämatohygom
SDHy	Subdurales Hygom
STIR	„Short T1 inversion recovery“
SWI	„Susceptibility weighted imaging“
US	Ultraschall/Sonographie
ZNS	Zentralnervensystem

der Glutaryl-CoA-Dehydrogenase in Fibroblasten und eine Mutationsanalytik.

### Trichopoliodystrophie (Menkes-Krankheit)

Diese sehr seltene (ca. 1/250.000), X-chromosomal-rezessiv vererbte (daher nur bei Knaben auftretende) Stoffwechselstörung beruht auf einem Defekt einer kupfertransportierenden Adenosintriphosphatase (Menkes-Protein) und führt zu einer verminderten intestinalen

Absorption von Kupfer [85–87]. Betroffenen sind häufig Frühgeborene, die oft vor dem 3. Lebensjahr sterben.

Klinisch resultiert ein breites Symptomspektrum aus Entwicklungsstörungen, zahlreichen neurologischen Symptomen (einschließlich Muskelschwäche und epileptischen Anfällen), hypermobilen Gelenken, hypopigmentierter und hyperextensibler Haut sowie einer charakteristischen Veränderung der Haare (kurz, brüchig, schütter, hypopigmentiert, verdreht, variierende Durchmesser; daher auch: „kinky hair disease“) [85, 87, 88].

In der Bildgebung können Osteopenie, Rippenfrakturen, akzessorische Knochen des Schädels (Wormsche Knochen), Elongation und Tortuositäten (lat. tortuosus: gewunden) zerebraler Blutgefäße sowie Hirnatrophie mit Ausbildung von SDHs zu finden sein [9, 87, 89, 90]. Die Abgrenzung zu SBS/AHT ist meist problemlos.

### Fazit für die Praxis

- Für die radiologische Begutachtung von SBS/AHT-Verdachtsfällen existieren aktuelle Handlungsrichtlinien deutsch- und englischsprachiger Fachverbände.
- Pädiatrisches Neuroimaging (Bildgebung von Kopf und spinaler Achse) sowie ein Skelettstatus sind die wesentlichen diagnostischen Säulen zur Erhebung radiologisch detektierbarer Befunde bei SBS/AHT.
- Bei systematischem Vorgehen ist die Unterscheidung von SBS/AHT und atraumatischen Differenzialdiagnosen möglich.
- Die Zusammenschau der radiologischen und nicht-radiologischen Befunde sollte im Rahmen einer synoptischen Fallbegutachtung durch ein rechtsmedizinisches Institut erfolgen.

### Korrespondenzadresse

**PD Dr. D. Wittschieber**  
 Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Jena  
 Am Klinikum 1, 07747 Jena, Deutschland  
 daniel.wittschieber@med.uni-jena.de

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** D. Wittschieber, S. Kinner, H. Pfeiffer, B. Karger und M.L. Hahnemann geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

## Literatur

1. Christian CW, Block R, Committee on Child Abuse and Neglect, American Academy of Pediatrics (2009) Abusive head trauma in infants and children. *Pediatrics* 123:1409–1411
2. Debertin AS, Sperhake JP (2008) Untersuchung und Dokumentation des nichtakzidentellen Schädel-Hirn-Traumas im Säuglings- und Kleinkindalter. *Rechtsmedizin* 18:17–22
3. Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie (2017) S1-Leitlinie: Verdacht auf Misshandlung – Bildgebende Diagnostik (AWMF-RegisterNr.064/014). [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/064-014\\_S1Verdacht-auf-Misshandlung\\_Kinder\\_2017-08.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/064-014_S1Verdacht-auf-Misshandlung_Kinder_2017-08.pdf). Zugegriffen: 25. Sept. 2018
4. Sieswerda-Hoogendoorn T, Boos S, Spivack B, Bilo RA, van Rijn RR (2012) Abusive head trauma Part II: radiological aspects. *Eur J Pediatr* 171(4):617–623
5. Chen CY, Chou TY, Zimmerman RA, Lee CC, Chen FH, Faro SH (1996) Pericerebral fluid collection: differentiation of enlarged subarachnoid spaces from subdural collections with color Doppler US. *Radiology* 201(2):389–392
6. Wittschieber D, Beck L, Vieth V, Hahnemann ML (2016) The role of 3DCT for the evaluation of chop injuries in clinical forensic medicine. *Forensic Sci Int* 266:e59–e63
7. Langford S, Panigrahy A, Narayanan S, Hwang M, Fitz C, Flom L, Lee VK, Zuccoli G (2015) Multiphase reconstructed CT images increased depiction of intracranial hemorrhages in pediatric head trauma. *Neuroradiology* 57(12):1263–1268
8. The Royal College of Radiologists and Royal College of Paediatrics and Child Health (2017) The radiological investigation of suspected physical abuse in children. <https://www.rcr.ac.uk/publication/radiological-investigation-suspected-physical-abuse-children>. Zugegriffen: 25. Sept. 2018
9. Hedlund GL (2015) Chapter 18: abusive head trauma: extra-axial hemorrhage and nonhemorrhagic collections. In: Kleinman PK (Hrsg) *Diagnostic imaging of child abuse*, 3. Aufl. Cambridge University Press, Cambridge, S 394–452
10. Hymel KP, Jenny C, Block RW (2002) Intracranial hemorrhage and rebleeding in suspected victims of abusive head trauma: addressing the forensic controversies. *Child Maltreat* 7(4):329–348
11. Vinchon M, de Foort-Dhellemmes S, Desurmont M, Delestret I (2010) Confessed abuse versus witnessed accidents in infants: comparison of clinical, radiological, and ophthalmological data in corroborated cases. *Childs Nerv Syst* 26(5):637–645
12. Case ME, Graham MA, Handy TC, Jentzen JM, Monteleone JA, National Association of Medical Examiners Ad Hoc Committee on Shaken Baby Syndrome (2001) Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. *Am J Forensic Med Pathol* 22(2):112–122
13. v. Düring M, Dermietzel, Drenckhahn D (2004) Hirnhäute, Ventrikelauskleidung, Liquor cerebrospinalis. In: Benninghoff A, Drenckhahn D (Hrsg)

- Anatomie, 16. Aufl. Bd. 2. Urban & Fisher, Elsevier, München, S266–283
14. Mack J, Squier W, Eastman JT (2009) Anatomy and development of the meninges: implications for subdural collections and CSF circulation. *Pediatr Radiol* 39:200–210
  15. Wittschieber D, Karger B, Niederstadt T, Pfeiffer H, Hahnemann ML (2015) Subdural hygromas in abusive head trauma: pathogenesis, diagnosis, and forensic implications. *AJNR Am J Neuroradiol* 36(3):432–439
  16. Vezina G (2009) Assessment of the nature and age of subdural collections in nonaccidental head injury with CT and MRI. *Pediatr Radiol* 39(6):586–590
  17. Hedlund GL (2012) Subdural haemorrhage in abusive head trauma: imaging challenges and controversies. *J Am Osteopath Coll Radiol* 1(1):23–30
  18. Dias MS, Backstrom J, Falk M, Li V (1998) Serial radiography in the infant shaken impacts syndrome. *Pediatr Neurosurg* 29:77–85
  19. Bradford R, Choudhary AK, Dias MS (2013) Serial neuroimaging in infants with abusive head trauma: timing abusive injuries. *J Neurosurg Pediatrics* 12:110–119
  20. Nixon JN, Soares BP (2016) Imaging of abusive head trauma: a review and update. *Curr Radiol Rep* 4:1–18
  21. Matschke J, Büttner A, Bergmann M, Hagel C, Püschel K, Glatzel M (2015) Encephalopathy and death in infants with abusive head trauma is due to hypoxic-ischemic injury following local brain trauma to vital brainstem centers. *Int J Legal Med* 129(1):105–114
  22. Binenbaum G, Christian CW, Ichord RN, Ying G, Simon MA, Romero K, Pollock AN, Forbes BJ (2013) Retinal hemorrhage and brain injury patterns on diffusion-weighted magnetic resonance imaging in children with head trauma. *J AAPOS* 17(6):603–608
  23. Shannon P, Smith CR, Deck J, Ang LC, Ho M, Becker L (1998) Axonal injury and the neuropathology of shaken baby syndrome. *Acta Neuropathol* 95(6):625–631
  24. Oehmichen M, Schleiss D, Pedal I, Saternus KS, Gerling I, Meissner C (2008) Shaken baby syndrome: re-examination of diffuse axonal injury as cause of death. *Acta Neuropathol* 116(3):317–329
  25. Grant PE (2015) Chapter 19: Abusive Head Trauma: parenchymal injury. In: Kleinman PK (Hrsg) *Diagnostic Imaging of Child Abuse*, 3. Aufl. Cambridge University Press, Cambridge, S453–486
  26. Lindenberg R, Freytag E (1969) Morphology of brain lesions from blunt trauma in early infancy. *Arch Pathol* 87(3):298–305
  27. Case ME (2008) Inflicted traumatic brain injury in infants and young children. *Brain Pathol* 18:571–582
  28. Palifka LA, Frasier LD, Metzger RR, Hedlund GL (2016) Parenchymal brain laceration as a predictor of abusive head trauma. *AJNR Am J Neuroradiol* 37(1):163–168
  29. Topal NB, Hakyemez B, Erdogan C, Bulut M, Koksall O, Akkose S, Dogan S, Parlak M, Ozguc H, Korfali E (2008) MR imaging in the detection of diffuse axonal injury with mild traumatic brain injury. *Neurol Res* 30(9):974–978
  30. Beauchamp MH, Ditchfield M, Babl FE, Kean M, Catroppa C, Yeates KO, Anderson V (2011) Detecting traumatic brain lesions in children: CT versus MRI versus susceptibility weighted imaging (SWI). *J Neurotrauma* 28(6):915–927
  31. Suh DY, Davis PC, Hopkins KL, Fajman NN, Mapstone TB (2001) Nonaccidental pediatric head injury: diffusion-weighted imaging findings. *Neurosurgery* 49(2):309–318 (discussion 318–320)
  32. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Farina L (2007) Non-accidental brain trauma in infants: diffusion imaging, contributions to understanding the injury process. *J Neuroradiol* 34(2):109–114
  33. Imagawa KK, Hamilton A, Ceschin R, Tokar E, Pham P, Bluml S, Wisnowski J, Panigrahy A (2014) Characterization of microstructural injury: a novel approach in infant abusive head trauma-initial experience. *J Neurotrauma* 31(19):1632–1638
  34. Stöver B (2007) Bildgebende Diagnostik der Kindesmisshandlung. *Radiologe* 47:1037–1049
  35. Bilo RAC, Robben SGF, van Rijn RR (2010) Chapter 3: ribs. In: Bilo RAC, Robben SGF, van Rijn RR (Hrsg) *Forensic aspects of paediatric fractures*. Springer, Berlin, Heidelberg, S49–66
  36. Kleinman PK (2015) Chapter 5: bony thoracic trauma. In: Kleinman PK (Hrsg) *Diagnostic imaging of child abuse*, 3. Aufl. Cambridge University Press, Cambridge, S164–207
  37. Kleinman PK, Schlesinger AE (1997) Mechanical factors associated with posterior rib fractures: laboratory and case studies. *Pediatr Radiol* 27(1):87–91
  38. Herrmann B, Dettmeyer R, Banaschak S, Thyen U (2016) Kapitel 5: Knochenverletzungen. In: Herrmann B, Dettmeyer R, Banaschak S, Thyen U (Hrsg) *Kindesmisshandlung – Medizinische Diagnostik, Intervention und rechtliche Grundlagen*, 3. Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, S79–106
  39. Bilo RAC, Robben SGF, van Rijn RR (2010) Chapter 5: The extremities. In: Bilo RAC, Robben SGF, van Rijn RR (Hrsg) *Forensic aspects of paediatric fractures*. Springer, Berlin, Heidelberg, S79–106
  40. Kleinman PK, Marks SC, Blackburne B (1986) The metaphyseal lesion in abused infants: a radiologic-histopathologic study. *AJR Am J Roentgenol* 146(5):895–905
  41. Kleinman PK, Rosenberg AE, Tsai A (2015) Chapter 2: Skeletal trauma: general considerations. In: Kleinman PK (Hrsg) *Diagnostic imaging of child abuse*, 3. Aufl. Cambridge University Press, Cambridge, S23–52
  42. Choudhary AK, Bradford RK, Dias MS, Moore GJ, Boal DK (2012) Spinal subdural hemorrhage in abusive head trauma: a retrospective study. *Radiology* 262(1):216–223
  43. Choudhary AK, Ishak R, Zacharia TT, Dias MS (2014) Imaging of spinal injury in abusive head trauma: a retrospective study. *Pediatr Radiol* 44(9):1130–1140
  44. Kadom N, Khademian Z, Vezina G, Shalaby-Rana E, Rice A, Hinds T (2014) Usefulness of MRI detection of cervical spine and brain injuries in the evaluation of abusive head trauma. *Pediatr Radiol* 44(7):839–848
  45. Koumellis P, McConachie NS, Jaspán T (2009) Spinal subdural haematomas in children with non-accidental head injury. *Arch Dis Child* 94(3):216–219
  46. Adamsbaum C, Rambaud C (2012) Abusive head trauma: don't overlook bridging vein thrombosis. *Pediatr Radiol* 42(11):1298–1300
  47. Yilmaz U, Körner H, Meyer S, Reith W (2015) Multifocal signal loss at bridging veins on susceptibility-weighted imaging in abusive head trauma. *Clin Neuroradiol* 25(2):181–185
  48. Hahnemann ML, Kinner S, Schweiger B, Bajanowski T, Karger B, Pfeiffer H, Wittschieber D (2015) Imaging of bridging vein thrombosis in infants with abusive head trauma: the “Tadpole Sign”. *Eur Radiol* 25(2):299–305
  49. Choudhary AK, Bradford R, Dias MS, Thamburaj K, Boal DK (2015) Venous injury in abusive head trauma. *Pediatr Radiol* 45(12):1803–1813
  50. Zuccoli G, Khan AS, Panigrahy A, Tamber MS (2017) In vivo demonstration of traumatic rupture of the bridging veins in abusive head trauma. *Pediatr Neurol* 72:31–35
  51. Kivlin J, Simons K, Lazorit S, Ruttum M (2000) Shaken baby syndrome. *Ophthalmology* 107(7):1246–1254
  52. Morad Y, Kim Y, Armstrong D, Huyer D, Mian M, Levin A (2002) Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome. *Am J Ophthalmol* 134:354–359
  53. Pierre-Kahn V, Roche O, Dureau P, Uteza Y, Renier D, Pierre-Kahn A, Dufier JL (2003) Ophthalmologic findings in suspected child abuse victims with subdural hematomas. *Ophthalmology* 110:1718–1723
  54. Maguire SA, Watts PO, Shaw AD, Holden S, Taylor RH, Watkins WJ, Mann MK, Tempest V, Kemp AM (2013) Retinal hemorrhages and related findings in abusive and non-abusive head trauma: a systematic review. *Eye* 27:28–36
  55. Binenbaum G, Forbes BJ (2014) The eye in child abuse: key points on retinal hemorrhages and abusive head trauma. *Pediatr Radiol* 44(Suppl 4):S571–S577
  56. Altinok D, Saleem S, Zhang Z, Markman L, Smith W (2009) MR imaging findings of retinal hemorrhage in a case of nonaccidental trauma. *Pediatr Radiol* 39(3):290–292
  57. Zuccoli G, Panigrahy A, Haldipur A, Willaman D, Squires J, Wolford J, Sylvester C, Mitchell E, Lope LA, Nischal KK, Berger RP (2013) Susceptibility weighted imaging depicts retinal hemorrhages in abusive head trauma. *Neuroradiology* 55(7):889–893
  58. Beavers AJ, Stagner AM, Allbery SM, Lyden ER, Hejkal TW, Haney SB (2015) MR detection of retinal hemorrhages: correlation with graded ophthalmologic exam. *Pediatr Radiol* 45(9):1363–1371
  59. Prassopoulos P, Cavouras D, Goulinopoulos S, Nezi M (1995) The size of the intra- and extraventricular cerebrospinal fluid compartments in children with idiopathic benign widening of the frontal subarachnoid space. *Neuroradiology* 37(5):418–421
  60. Raybaud A, Barkovich AJ (2012) Chapter 8: hydrocephalus. In: Raybaud A, Barkovich AJ (Hrsg) *Pediatric neuroimaging*, 5. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, S808–856
  61. Fox RJ, Walji AH, Mielke B, Petruk KC, Aronik KE (1996) Anatomic details of intradural channels in the parasagittal dura: a possible pathway for flow of cerebrospinal fluid. *Neurosurgery* 39(1):84–90
  62. Carolan PL, McLaurin RL, Towbin RB, Towbin JA, Egelhoff JC (1986) Benign extra-axial collections of infancy. *Pediatr Neurosci* 12(3):140–144
  63. Zahl SM, Egge A, Helseth E, Wester K (2011) Benign external hydrocephalus: a review, with emphasis on management. *Neurosurg Rev* 34(4):417–432
  64. Vinchon M, Delestret I, DeFoort-Dhellemmes S, Desurmont M, Noulé N (2010) Subdural hematoma in infants: can it occur spontaneously? Data from a prospective series and critical review of the literature. *Childs Nerv Syst* 26(9):1195–1205
  65. Wilms G, Vanderschueren G, Demaerel PH, Smet MH, Van Calenbergh F, Plets C, Goffin J, Casaer P (1993) CT and MR in infants with pericerebral collections and macrocephaly: benign enlargement of the subarachnoid spaces versus

- subdural collections. *AJNR Am J Neuroradiol* 14(4):855–860
66. Papiasian NC, Frim DM (2000) A theoretical model of benign external hydrocephalus that predicts a predisposition towards extra-axial hemorrhage after minor head trauma. *Pediatr Neurosurg* 33(4):188–193
  67. Raul JS, Roth S, Ludes B, Willinger R (2008) Influence of the benign enlargement of the subarachnoid space on the bridging veins strain during a shaking event: a finite element study. *Int J Legal Med* 122(4):337–340
  68. Hamza M, Bodensteiner JB, Noorani PA, Barnes PD (1987) Benign extracerebral fluid collections: a cause of macrocrania in infancy. *Pediatr Neurol* 3(4):218–221
  69. McNeely PD, Atkinson JD, Saigal G, O’Gorman AM, Farmer JP (2006) Subdural hematomas in infants with benign enlargement of the subarachnoid spaces are not pathognomonic for child abuse. *AJNR Am J Neuroradiol* 27(8):1725–1728
  70. Hellbusch LC (2007) Benign extracerebral fluid collections in infancy: clinical presentation and long-term follow-up. *J Neurosurg* 107(Suppl 2):119–125
  71. McKeag H, Christian CW, Rubin D, Daymont C, Pollock AN, Wood J (2013) Subdural hemorrhage in pediatric patients with enlargement of the subarachnoid spaces. *J Neurosurg Pediatr* 11(4):438–444
  72. Tucker J, Choudhary AK, Piatt J (2016) Macrocephaly in infancy: benign enlargement of the subarachnoid spaces and subdural collections. *J Neurosurg Pediatr* 18(1):16–20
  73. Lindner M, Kölker S, Schulze A, Christensen E, Greenberg CR, Hoffmann GF (2004) Neonatal screening for glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency. *J Inher Metab Dis* 27(6):851–859
  74. Kölker S, Christensen E, Leonard JV, Greenberg CR, Boneh A, Burlina AB, Burlina AP, Dixon M, Duran M, García Cazorla A, Goodman SI, Koeller DM, Kyllerman M, Mühlhausen C, Müller E, Okun JG, Wilcken B, Hoffmann GF, Burgard P (2011) Diagnosis and management of glutaric aciduria type I—revised recommendations. *J Inher Metab Dis* 34(3):677–694
  75. Hoffmann GF, Athanassopoulos S, Burlina AB, Duran M, de Klerk JB, Lehnert W, Leonard JV, Monavari AA, Müller E, Muntau AC, Naughten ER, Plecko-Starting B, Superti-Furga A, Zschocke J, Christensen E (1996) Clinical course, early diagnosis, treatment, and prevention of disease in glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency. *Neuropediatrics* 27(3):115–123
  76. Woelfle J, Kreft B, Emons D, Haverkamp F (1996) Subdural hemorrhage as an initial sign of glutaric aciduria type 1: a diagnostic pitfall. *Pediatr Radiol* 26(11):779–781
  77. Twomey EL, Naughten ER, Donoghue VB, Ryan S (2003) Neuroimaging findings in glutaric aciduria type 1. *Pediatr Radiol* 33(12):823–830
  78. Zielonka M, Braun K, Bengel A, Seitz A, Kölker S, Boy N (2015) Severe acute subdural hemorrhage in a patient with glutaric aciduria type I after minor head trauma: a case report. *J Child Neurol* 30(8):1065–1069
  79. Hou LC, Veeravagu A, Hsu AR, Enns GM, Huhn SL (2007) Glutaric acidemia type I: a neurosurgical perspective. Report of two cases. *J Neurosurg* 107(2 Suppl):167–172
  80. Vester ME, Visser G, Wijburg FA, van Spronsen FJ, Williams M, van Rijn RR (2016) Occurrence of subdural hematomas in Dutch glutaric aciduria type 1 patients. *Eur J Pediatr* 175(7):1001–1006
  81. Vester ME, Bilo RA, Karst WA, Daams JG, Duijst WL, van Rijn RR (2016) Subdural hematomas: glutaric aciduria type 1 or abusive head trauma? A systematic review. *Forensic Sci Med Pathol* 11(3):405–415
  82. Mellerio C, Marignier S, Roth P, Gaucherand P, des Portes V, Pracros JP, Guibaud L (2008) Prenatal cerebral ultrasound and MRI findings in glutaric aciduria Type 1: a de novo case. *Ultrasound Obstet Gynecol* 31(6):712–714
  83. Kölker S, Garbade SF, Boy N, Maier EM, Meissner T, Mühlhausen C, Hennermann JB, Lücke T, Häberle J, Baumkötter J, Haller W, Müller E, Zschocke J, Burgard P, Hoffmann GF (2007) Decline of acute encephalopathic crises in children with glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency identified by newborn screening in Germany. *Pediatr Res* 62(3):357–363
  84. Strauss KA, Puffenberger EG, Robinson DL, Morton DH (2003) Type I glutaric aciduria, part 1: natural history of 77 patients. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 121C(1):38–52
  85. Menkes JH, Alter M, Steigleder GK, Weakley DR, Sung JH (1962) A sex-linked recessive disorder with retardation of growth, peculiar hair, and focal cerebral and cerebellar degeneration. *Pediatrics* 29:764–779
  86. Tønnesen T, Kleijer WJ, Horn N (1991) Incidence of Menkes disease. *Hum Genet* 86(4):408–410
  87. Raybaud A, Barkovich AJ (2012) Chapter 3: Metabolic, Toxic, and Inflammatory Brain Disorders. In: Raybaud A, Barkovich AJ (Hrsg) *Pediatric Neuroimaging*, 5. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, S81–239
  88. Menkes JH (1972) Kinky hair disease. *Pediatrics* 50:181–183
  89. Kim OH, Suh JH (1997) Intracranial and extracranial MR angiography in Menkes disease. *Pediatr Radiol* 27(10):782–784
  90. Menkes JH (2001) Subdural haematoma, non-accidental head injury or ...? *Eur J Paediatr Neurol* 5(4):175–176

**Eberth / Müller / Schürtrumpf  
Verteidigung in Betäubungsmittelsachen**

**München: C. F. Müller Verlag 2018, 7. Auflage, 284 S., (ISBN: 978-3-8114-4521-5), Gebunden 46,99 EUR**

Dieses Buch verfolgt das Ziel, die Aspekte des Betäubungsmittelstrafrechtes *kompakt, praxisorientiert und in verständlicher Sprache* zu vermitteln und ist inhaltlich in vier Kapitel aufgeteilt. Im ersten Kapitel wird eine rechtliche Definition des Betäubungsmittels gegeben, sowie relevante gesetzliche Bestimmungen inkl. des NpSG dargestellt. Die wichtigsten BtM, ihre Wirkungen und ihr Abhängigkeitspotenzial werden erklärt. Der dritte Teil beschäftigt sich mit den Mengenbegriffen, wie der „normalen“ Menge sowie der „nicht geringen“ Menge. Hier wird zusätzlich eine Übersicht zu höchstrichterlichen Rechtsprechungen zu „typischen Konsumeinheiten“ gegeben. Der vierte Teil befasst sich mit Betäubungsmitteln im Straßenverkehr. Es werden Führerschein- und Fahrerlaubnismaßnahmen im Straf- und Ordnungswidrigkeitsverfahren erläutert und verwaltungsrechtliche Maßnahmen bei BtM-Delinquenz, wie beispielsweise das medizinisch-psychologische Gutachten (MPU) sowie der Entzug einer Fahrerlaubnis aufgeführt. Obwohl nicht die eigentliche Zielgruppe, können auch Rechtsmediziner bzw. Toxikologen hier hilfreiche Informationen gewinnen, so beispielsweise zu Kriterien zur Annahme einer Beeinträchtigung der Schuldfähigkeit oder eine kompakte Übersicht zu Delikten betreffend BtM im Straßenverkehr. Auch wenn nicht alle juristischen Feinheiten für forensische Sachverständige relevant sind, enthält dieses Buch viele Passagen, welche bei der Einarbeitung ins Thema unterstützen können und eine Anschaffung für die entsprechenden Institutsbibliotheken lohnenswert machen.

**PD Dr. H. Andresen-Streichert, Köln**