

Chronische subdurale Konvexitätsergüsse: Längsschnittstudie an 269 Kindern mit auffälliger Diaphanoskopie des Schädels*

Von

D. BILZ, Barbara RAYNER

Nervenklinik des Bereichs Medizin (Charité) der Humboldt-Universität,
Berlin, DDR

Eingegangen 15 Juli, 1978

269 Säuglinge und Kleinkinder mit einer auffälligen Diaphanoskopie des Schädels wurden im Längsschnitt untersucht durch wiederholte Diaphanoskopieren und mehrfache neuropsychologische Entwicklungstestungen. Die Gruppe diaphanoskopisch auffälliger Kinder zeigte statistisch signifikant bis zum siebenten Lebensmonat eine zunehmende (mehr statische als psychische) Retardierung der Entwicklung, welche sich bis zum 18. Lebensmonat als signifikant reversibel erwies. Messungen des Haloradius bei der Diaphanoskopie ergaben ebenfalls eine Zunahme desselben bis zum 6. Lebensmonat sowie einen Rückgang auf normale Werte gegen Ende des ersten Lebensjahres. Die klinischen Symptome einer intrakraniellen Drucksteigerung einschließlich der Zunahme des Kopfumfanges wurden regelmäßig registriert. Hauptziel der Untersuchungen war es, durch routinemäßige Anwendung der non-invasiven Methode der Diaphanoskopie die in diesem Alter relativ häufigen extrazerebralen Konvexitätsergüsse zu erfassen. Nach den Ergebnissen erweisen sich die diaphanoskopisch auffälligen Kinder als Risikogruppe mit typischer Verlaufs- und Prognosecharakteristik.

Seit Jahrzehnten fast kontinuierlich beschäftigt sich die Literatur mit dem Problem des chronischen Subduralergusses (SDE). Das Spektrum der Auffassungen über Terminologie, Ätiologie und Pathogenese ist weit gefächert [3, 5, 12, 18, 19, 22, 23, 24, 27, 38, 39]. Insbesondere klaffen die Meinungen in wesentlichen Punkten im Hinblick auf eine optimale Diagnostik und Therapie sowie zur Prognose dieser relativ häufigen Ergüsse [2, 4, 14, 16, 20, 21, 28, 33, 35, 36].

Für die Praxis ergeben sich folgende Fragen: a) Wie diagnostizieren wir den SDE, b) wenn diagnostiziert, wie soll weiter verfahren werden und c) welcher Verlauf und welche Prognose ergibt sich aus dem konservativen Verfahren einer reinen klinischen Beobachtung der meisten dieser Säuglinge und Kleinkinder mit extrazerebralen Konvexitätsergüssen; wobei nach jeder Untersuchung stets erneut über die Alternative einer nur klinischen Beobachtung oder anderer-

* Aus dem Forschungsprojekt »Defektives Kind« beim Ministerium für Gesundheitswesen der DDR.

seits über eingreifende Diagnostik und neurochirurgische Therapie entschieden wird?

Die letztere Frage berührt die eigentliche Problemstellung dieser Arbeit. YASHON et al. [40] formulieren hierzu: »No untreated control group is available for comparison and in view of prevailing surgical opinion such a group is not likely to materialize.«

METHODIK UND KRANKENGUT

Bei der Diagnostik der SDE verfahren wir stufenweise. Als erste und wesentlichste Stufe benutzen wir im Sinne einer Screeningmethode die Diaphanoskopie (Transillumination) des Schädels [5, 6, 9, 11, 15, 17, 24, 25, 30, 34], die wir routinemäßig bei allen Säuglingen und Kleinkindern bis zu anderthalb Jahren durchführen.

Zum Diaphanoskopieren benutzen wir eine Lampe, die in ihrer Wirkung der Weberschen Diaphanieleuchte [37] angenähert ist, d. h. wesentlich für die Diaphaniewirkung ist die Entfernung der Lichtquelle vom Schädelauflauf nach dem Entfernungsgesetz des Lichtes. Nimmt man die ca. 3 cm breite Öffnung der Lampe als Punkt des Lichtaustritts, bzw. Lichteintritts in den Schädel, so kann vom Rande dieser Öffnung grob die Breite des Lichthofes (des Haloradius) in Zentimetern bestimmt werden. Dabei empfiehlt es sich, diesen Öffnungsrand der Lampe nicht zu schmal zu halten, sondern als Lampenaufsatz eine 0,5 bis 1 cm dicke, nur mäßig weiche, aber obligat schwarze Gummiringmanschette zu verwenden, um dadurch einen Teil des Blendlichtes des Halo von vornherein abzudecken. Aus demselben Grunde des blendfreien Arbeitens mit der Lampe kann die Handkante des Untersuchers zeitweise zusätzlich um den Lampenaufsatz gelegt werden. Weiterhin kann

als Lichtschalter ein auf der Lampe befestigter Klingelknopf benutzt werden, der ein schnelles Ausschalten des Lichtes bei Wackelbewegungen des Kindes während des Untersuchungsganges ermöglicht, bzw. schnelles Einschalten nach optimalem Aufsetzen der Lampe auf den Schädel. Nach all diesem ist es selbstverständlich, daß die Diaphanoskopie obligat bei absoluter Dunkelheit in einer Dunkelkammer nach ausreichender einminütiger Dunkeladaptation durchgeführt wird. Zweck dieser Bemühungen ist es, das oft nur gering lichtintensive Aufleuchten des Schädels (oder von Teilen des Schädels) etwa beim Hydrocephalus internus mit extremer Hirnmantelverdünnung dennoch zu erfassen, bzw. bei bluthaltigen oder xanthochromen Ergüssen doch noch eine Aussage zur tatsächlich sichtbaren Größe des Haloradius machen zu können. Anderenfalls entziehen sich gerade diese klinisch wichtigen Fälle einer diaphanoskopischen Diagnose.

Aus dem Gesamtkrankengut der kinder-neuropsychiatrischen Ambulanz der Nervenklinik der Charité der Jahre 1974 bis 1976 wurden unter dem Gesichtspunkt auffälliger diaphanoskopischer Befunde (Haloradius > 4 cm) insgesamt 269 Fälle erfaßt und ausgewertet. Das Verhältnis von 2 : 1 mit doppelt soviel Knaben (177) wie Mädchen (92) entspricht dem unseres ambulanten kinderneuropsychiatrischen Gesamtkrankengutes der letzten 10 Jahre. Neben der üblichen neurologischen Untersuchung bei jeder Vorstellung wurden die Kinder systematisch nach dem Krippenbogen der Arbeitsgruppe um Schmidt-Kollmer [31] in ihrer Entwicklung überprüft. Diese Überprüfung erfolgte in der Regel im Abstand von 4 Monaten mittels explorativer Befragung der Eltern anhand dieses Krippenbogens mit anschließender orientierender Kontrolle dieser Angaben durch den Kinderneuropsychiater. Jedes der 269 Kinder wurde durchschnittlich knapp dreimal (2,7 mal) untersucht. Das durchschnittliche Alter bei der Erstvorstellung betrug 6 Monate, zwei Drittel aller Erstvorstellungen erfolgten — in der Regel

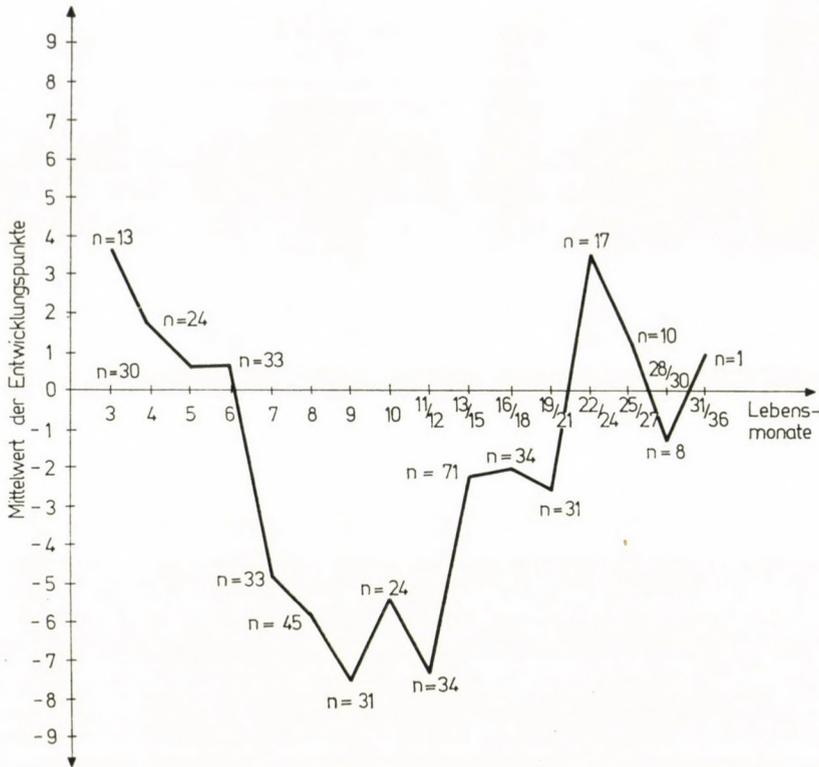


ABB. 1. Entwicklungsverlauf von 269 bei Transillumination auffälligen Kindern

durch pädiatrische Überweisungen veranlaßt — mit einer annähernd gleichmäßigen Verteilung auf die Lebensmonate zwei bis sieben. 90% der Fälle wurden erstmalig bis zum 10. Lebensmonat vorgestellt. Die Triade Körpergewicht — Körperlänge — Kopfumfang bei Geburt betrug durchschnittlich 2875 g ($n = 168$), 49,4 cm Länge ($n = 138$) und 34,8 cm $\pm 2,7$ ($\bar{x} \pm s$; $n = 101$) Kopfumfang. Das durchschnittliche Gestationsalter der Gruppe war 37½ Wochen ($n = 143$). Entscheidend für die Wahl gerade dieses Entwicklungsbogens war die hierin gegebene Möglichkeit, den Entwicklungsfortschritt monatlich, später dreimonatlich abrufen zu können durch Ermittlung einer individuellen Höchstleistungskurve für den jeweiligen Lebensmonat, in dem die Untersuchung stattfand. So wurden auch Vorentwicklungen gegen-

über dem Durchschnittsoll dieses Krippenbogens erfaßt und nicht nur Retardierungen. Um eine statistische Auswertung nach Punkten von den so gewonnenen Daten des Krippenbogens zu ermöglichen, wurden die einzelnen Leistungsbereiche (Leistungen in Bauchlage, Entwicklung des Sitzens, Entwicklung des Stehens, Gang-Lauf-Sprung, Beherrschung der Hände, Entwicklung der Sprache, Entwicklung der Sinne und des Spieles, Verhalten zu anderen, Angewohnheiten), bei denen einige Felder freigeblichen waren, so untereinander ausgetauscht, daß eine geschlossene Matrix entstand (d.h. eine Reduktion der ursprünglich 9 Leistungsbereiche auf 7 Bereiche bis zum 18. Lebensmonat, bzw. 6 Bereiche vom 19. bis 26. Monat). Jedes einzelne Matrixfeld wurde mit einem Punkt bewertet. Eine inhaltliche Modifikation des

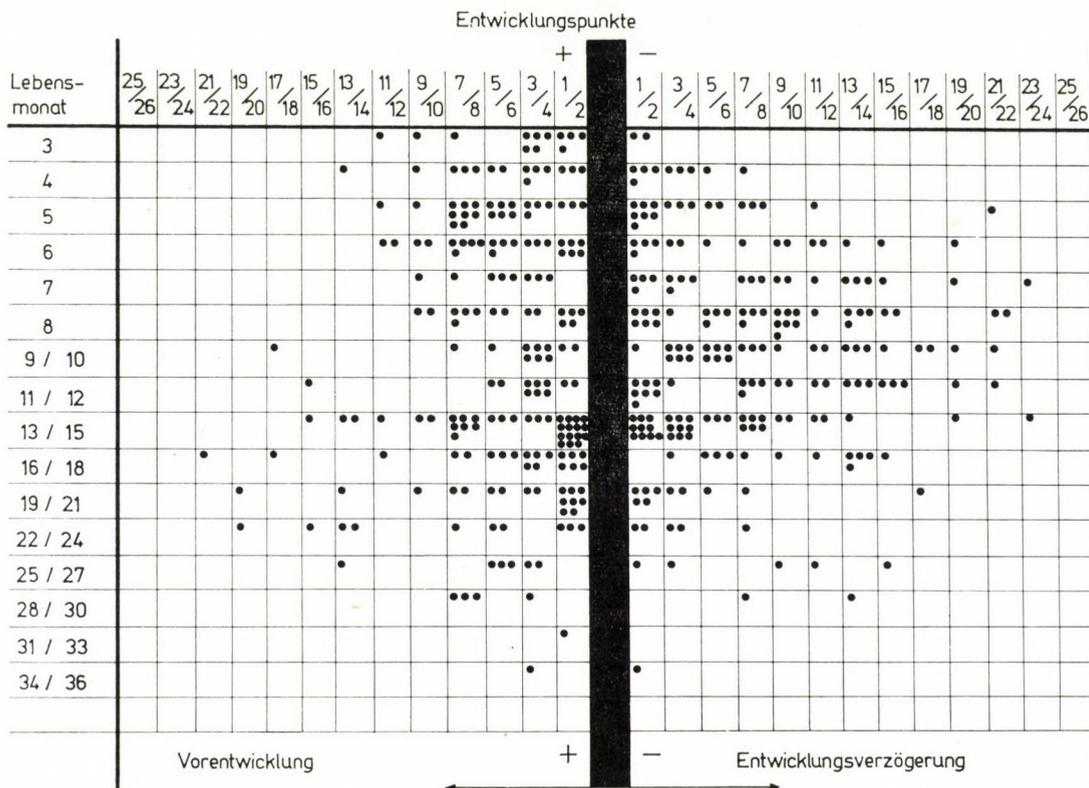


ABB. 2. Entwicklungsverlauf von 269 mehrfach untersuchten, durch Transillumination auffälligen Kindern mit einer signifikant reversiblen Entwicklungsverzögerung

so verwandten Krippenbogens erfolgte im wesentlichen nicht. Die aus dem Krippenbogen abrufbaren Soll-leistungen wurden von uns als durchschnittliche Leistung gewertet, zumal ein endgültiger und standardisierter Krippenbogen dieser Arbeitsgruppe offenbar noch nicht vorliegt, sondern nur eine »vorläufige Endform« [31, 32]. Zur durchschnittlichen Leistung zählten wir grundsätzlich Abweichungen für den jeweiligen Bereich von ± 1 Matrixfeld, welche somit nicht gezählt wurden. Das heißt, entsprechend der ursprünglichen zeitlichen Aufteilung des Krippenbogens wurden Abweichungen innerhalb von ± 1 Monat für den 3. bis 8. Lebensmonat, von ± 2

Monaten für den 9. bis 12. Lebensmonat und von ± 3 Monaten für den 13. bis 36. Lebensmonat nicht gezählt. Erst Abweichungen darüber hinaus je Matrixfeld eines Bereiches wurden von uns als Vorentwicklung (Pluspunkte) oder als Retardierung (Minuspunkte) gezählt. Für die Auswertung in Form einer graphischen Darstellung des Entwicklungsverlaufes (siehe Abbildung 1) wurden diese Punkte unter Berücksichtigung ihres Vorzeichens summiert und der Mittelwert gebildet. Die statistische Auswertung der Entwicklung erfolgte nach dem t-Test für kleine Häufigkeiten auf der Grundlage einer Punkttabelle (Abbildung 2).*

* Wir danken Frau Dipl. Math. E. Zuhrt, Bereich Medizin (Charité) für ihre Beratung.

ERGEBNISSE DER ANALYSE VON 269 FÄLLEN

Unsere Fälle diaphanoskopisch auffälliger Kinder weisen eine Geschlechtsrelation von Knaben und Mädchen wie 2 : 1 auf, was dem Gesamtkrankengut unserer kinderneuro-psychiatrischen Poliklinik der letzten 10 Jahre entspricht, sowie dem Vorkommen des Subduralergusses allgemein zu entsprechen scheint [13, 29].

Bei einer bloß alternativen Einschätzung einer Retardierung mit ja oder nein, ohne Berücksichtigung des Längsschnittverhaltens, kommt man zu folgenden Ergebnissen: Von 269 Fällen mit positiver Diaphanie weisen ein gutes Drittel (37%) eine statische Retardierung auf gegenüber 3% mit statischer Vorentwicklung. 20% sind außerdem psychisch retardiert gegenüber 8% psychisch vorentwickelter Kinder. Auch in nicht unbedingt als pathologisch eingestuften Individualfällen ist in der Regel die statische Retardierung stärker ausgeprägt als die psychische. Die typische Entwicklungsdiskrepanz beträgt in der Zeit vom 6. bis 12. Lebensmonat etwa 1 Monat zuungunsten der statomotorischen Entwicklung.

Bei systematischer Verwendung des Entwicklungsbogens läßt sich der Gesamtentwicklungsstand quantifiziert nach dem Mittelwert der Entwicklungspunkte für die ersten zwei Lebensjahre darstellen. Danach besteht eine Entwicklungsverzögerung der diaphanoskopisch auffälligen Kinder im 7. bis 12. Lebensmonat. Später

scheint sich danach eine Normalisierung, also ein Aufholen dieser »echten« Entwicklungsverzögerung anzudeuten (Abb. 1).

Die Tendenz einer zunehmenden Entwicklungsretardierung mit späterem Aufholen des Rückstandes ist aus Abbildung 2 deutlich ablesbar und konnte statistisch gesichert werden (t-Test für kleine Häufigkeiten). Unter Bezugnahme auf die Punkttabelle der Abbildung 2 läßt sich für die Gesamtgruppe der 269 diaphanoskopisch auffälligen Kinder eine Abnahme der Vorentwicklungen vom 4. bis 6. und vom 6. bis 7. Lebensmonat statistisch nicht sichern, jedoch ist dieser Unterschied vom 5. bis 7. Lebensmonat bereits statistisch signifikant ($t = 2,09$; $\alpha < 5\%$; betrifft die Gruppe 5. Monat, +3 bis +8 Punkte verglichen gegen die Gruppe 7. Monat, +3 bis +8 Punkte). Im 8. Lebensmonat finden sich signifikant mehr Retardierte als im 13. Monat (betrifft die Gruppe 8. Monat, -9 bis -16 Punkte verglichen gegen den 13. Monat, -9 bis -16 Punkte; $t = 3,086$, $\alpha < 5\%$). Vergleicht man die Vorentwicklungen im 16. Lebensmonat mit den Vorentwicklungen im 7. Monat (+1 bis +6 Punkte), so ergibt sich ebenfalls ein statistisch gesicherter Unterschied zugunsten einer Vorentwicklung im 16. Lebensmonat ($t = 2,122$, $\alpha < 5\%$). Diese statistisch gesicherten Ergebnisse lassen sich aber auch als Tendenz direkt aus der Punkttabelle der Abbildung 2 ablesen, was durch die eingezeichneten Hilfslinien deutlich gemacht werden soll.

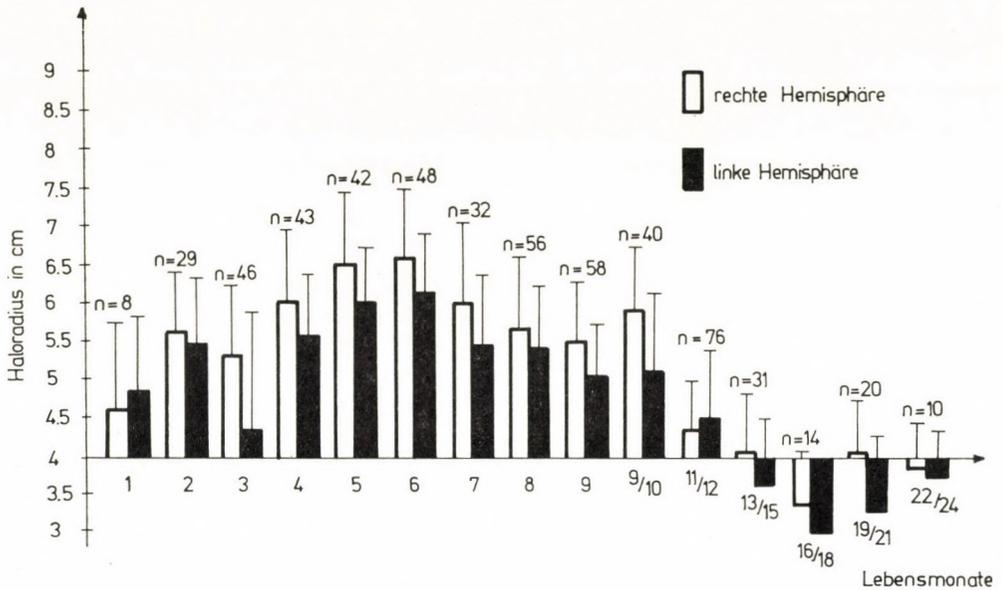


ABB. 3. Entwicklung des bei der Diaphanoskopie gemessenen Haloradius der diaphanoskopischen Risikogruppe mit einfacher Standardabweichung

Die altersabhängige Entwicklung des maximalen diaphanoskopischen Haloradius ist aus Abbildung 3 zu entnehmen. Es fällt auf, daß das Maximum um den 5. bis 6. Lebensmonat gemessen werden kann. Weiterhin deutet sich eine regelhafte Rechtsbetonung des Haloradius an.

Die altersabhängige Zunahme des Kopfumfanges bei diaphanoskopisch auffälligen Kindern im Vergleich zur Normalpopulation zeigt Abbildung 4. Unter Zugrundelegung des durchschnittlichen Gestationsalters von 37 1/2 Wochen für unsere Patientengruppe wurde die Kurve der Zunahme des Kopfumfanges für Jungen und Mädchen nach BRANDT [8] unterlegt. Neben der hohen Streubreite des Kopfumfanges bei Geburt, welche durch Frühgeburten und termingereborene mit einem Makrokranium be-

dingt ist, fällt auf, daß sich der Durchschnittswert der Kopfumfänge unserer Patientengruppe im Bereich der einfachen positiven Standardabweichung der Normalpopulation ohne wesentliche Ausbrüche bewegt. Eine im Individualfalle öfter beobachtete pathologische Zunahme des Kopfumfanges ließ sich jedoch für die Gesamtgruppe der diaphanoskopisch auffälligen Kinder statistisch nicht sichern.

Die Gesamtgruppe der 269 Kinder hatte durchschnittlich nur 1,5 klinische Symptome einer intrakraniellen Drucksteigerung, einschließlich einer Entwicklungsverzögerung. Anders ausgedrückt: Ein gutes Drittel aller diaphanoskopisch auffälligen Kinder war entwicklungsverzögert. (Vergl. hierzu auch IHLE [17], der bei 1/3 seiner Gruppe von diaphanoskopisch

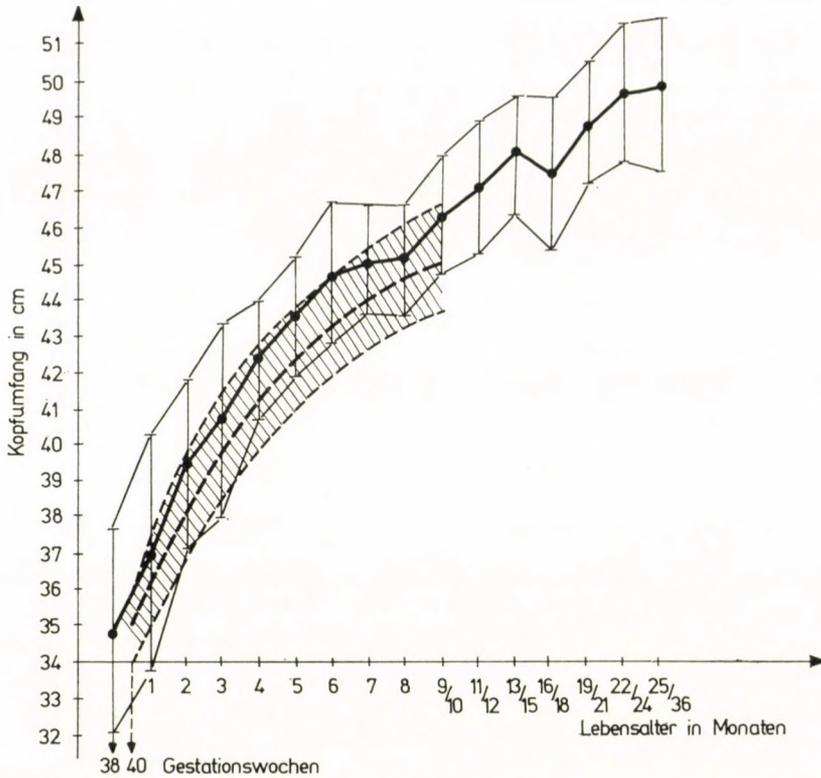


ABB. 4. Verhalten des Kopfumfangwachstums der diaphanoskopischen Risikogruppe mit Angabe der einfachen Standardabweichung. Zum Vergleich wurde die Normalkurve nach BRANDT [8] mit der einfachen Standardabweichung (± 1 s schraffiert) unterlegt

positiven Kindern neurologische Auffälligkeiten beobachten konnte.)

Jedes vierte Kind unserer Gruppe hatte isolierte Mittelhirnsymptome, jedes fünfte zeigte allgemeinere Hirnstammsymptome, jedes sechste vermehrte Schädelvenenzeichnung und nur jedes siebente eine pathologische Zunahme des Kopfumfanges. Nur knapp 2% aller diaphanoskopisch auffälligen Kinder in der hier beobachteten Altersgruppe hatten irgendwann einmal Krampfanfälle gezeigt (daß letztere Angabe des Prozentsatzes von Kindern mit Krampfanfällen bei Vergleich älterer ehemals

diaphanoskopisch auffälliger Kinder etwas ungünstiger ausfällt, darauf soll am anderen Ort eingegangen werden).

Die 16 klinischen Symptome einer intrakraniellen Drucksteigerung, welche wir bereits 1971 publizierten, wird hier in der Rangfolge ihrer Häufigkeit aufgeführt (s. Tabelle I).

Mit Hilfe der Mehrfeldertafel untersuchten wir die Beziehungen zwischen Entwicklungsverzögerung und den übrigen klinischen Symptomen einer intrakraniellen Drucksteigerung. Dabei können wir laut CLAUS und EBENER [10] die unterschiedlichen

TABELLE I

Rangfolge der Häufigkeit beobachteter klinischer Symptome einer intrakraniellen Drucksteigerung bei 269 diaphanoskopisch auffälligen Kindern

Rang	Drucksymptom	Absol. Zahl	% aller Drucksymptome	% Kinder mit diesem Drucksymptom
1	Entwicklungsverzögerung	103	25,7	38
2	Isolierte Mittelhirnsymptome	67	16,7	25
3	Sonstige Hirnstammsymptome einschl. Sonnenuntergangssphänomen	56	14	21
4	Betonte Schädelvenenzeichnung	49	12,2	18
5	Gespannte oder vorgewölbte Fontanelle	37	9,2	14
6	Pathologische Zunahme d. Kopfumfanges	34	8,5	13
7	Tastbar klaffende Nähte	19	4,7	7
8	Alopecia partialis	8	2	3
9	Erbrechen im Schwall	7	1,8	3
10	Tastbare Vibration d. Schädeldaches b. Schreien	5	1,3	2
11	Einseitige Kalottenauswölbung	5	1,3	2
12	Irgendwann beobachtete Krämpfe	4	1	2
13	Auffällig tympanitische Schädelperkussion	3	0,8	1
14	Sekundäres Mittelhirnsyndrom	2	0,5	1
15	Augenfundus mit Stauungszeichen und Blutungen	1	0,2	0,3
16	Annähernde Kugelform des Schädels	1	0,2	0,3

Beiträge zum H^2 -Wert rangmäßig berücksichtigen. Am engsten steht danach die Retardierung mit 1. den isolierten Mittelhirnsymptomen, 2. der betonten Schädelvenenzeichnung, 3. den Hirnstammsymptomen, 4. dem schwallartigen Erbrechen in Zusammenhang. Dann folgen 5. die pathologische Zunahme des Kopfumfanges, 6. die gespannte Fontanelle, 7. die Alopecia partialis, 8. Krämpfe und 9. tastbar klaffende Nähte. Weiterhin untersuchten wir den Zusammenhang von a) Entwicklungsverzögerung und Anzahl klinischer Drucksymptome, b) Entwicklungsverzögerung und pathologischer Zunahme des Kopfumfanges, c) Entwicklungsverzögerung und maximalem diaphanoskopischem Haloradius, d) maximalem diaphanoskopischem Haloradius und

pathologischer Kopfumfangszunahme. Für diese 4 Fragestellungen konnte statistisch kein Zusammenhang nachgewiesen werden.

Von den 269 diaphanoskopisch auffälligen Kindern hielten wir bei 22 Kindern (ca. 8%) eine stationäre kinderneurologische, meist neuroradiologische Diagnostik aus unterschiedlichen Gründen für notwendig. Mit anderen Worten: 92% aller diaphanoskopisch auffälligen Kinder wurden nur klinisch in ihrem Entwicklungsverlauf beobachtet.

DISKUSSION

Da unsere Fälle von »subduralen« Ergüssen primär alle mit Hilfe einer schnell handhabbaren, non-invasiven

Screeningmethode — der Diaphanoskopie (bzw. Transillumination) des Schädels diagnostiziert worden sind, müßten wir korrekterweise allgemeiner und weiter gefaßt von extrazerebralen Konvexitätsergüssen sprechen, verwenden aber doch den geläufigeren Ausdruck Subduralerguß (SDE). Diaphanoskopisch einen subduralen von einem subarachnoidealen Erguß zu unterscheiden, ist praktisch unmöglich und auch nicht immer sinnvoll. Die Berechtigung, diaphanoskopisch auffällige Kinder in der Regel mit einer extrazerebralen Flüssigkeitsansammlung gleichzusetzen, leiten wir neben Ergebnissen dieser Arbeit vor allem aus früheren Untersuchungen ab [6], bei denen wir 28 diaphanoskopisch auffällige Kinder einer eingehenden stationären Diagnostik und 13 davon einer neurochirurgischen Operation zuführten. Von diesen 13 Operierten wurde 8x ein gekapselter und 5x ein ungekapselter extrazerebraler Erguß bestätigt. Bei den übrigen 15 wurde der Konvexitätserguß in jedem Falle angiografisch bestätigt. Auf einen systematischen Nachweis des Konvexitätsergusses durch diagnostische Fontanellenpunktion [5, 24], Angiografie oder neurochirurgische Operation wurde bei unseren 269 Fällen im Regelfalle verzichtet — aus Gründen der eigentlichen Problemstellung dieser Arbeit. Eine weitere Berechtigung für dieses abwartend konservative Vorgehen leiten wir aus einer weiteren Untersuchungsserie von 180 ehemals diaphanoskopisch auffälligen Kindern ab, die inzwischen 4 1/2 bis

10 1/2 Jahre alt sind [7]. Bei einer Zufallsstichprobe dieser Gruppe wurde ein standardisierter Intelligenztest (HAWIK und STANFORD-BINET) durchgeführt. Es ergab sich ein durchschnittlicher Intelligenzquotient von 109, was etwa dem DDR-Durchschnitt dieses Alters entspricht. Ein zusätzlich durchgeführter standardisierter feinmotorischer Test ergab niedrigere, aber noch durchschnittliche Werte.

Die Streubreiten für den diaphanoskopischen Haloradius (Abb. 3) zeigen, daß auch im 1. Lebensmonat ein Haloradius von 7 cm und mehr vorkommen kann. Die aber deutlich sichtbare Tendenz zur Zunahme des Haloradius bis zum 6. Lebensmonat scheint ein grundsätzliches Phänomen anzuzeigen, möglicherweise sogar ein physiologisches, zu welchem sich das pathologische Substrat addiert: der gleiche Häufigkeitsgipfel wurde für Subduralergüsse angegeben [13], sowohl für traumatische als meningitische Ergüsse.

Interessant erscheint uns bei Vergleich der Abbildungen 2 und 3 die leicht zeitlich verschobene Paralleltät der Entwicklung des maximalen diaphanoskopischen Haloradius (5. bis 6. Monat) und die Ausbildung einer maximalen Retardierung um den 9. Lebensmonat sowie der Rückgang des Haloradius auf hochnormale Werte mit 13 Monaten und die Normalisierung der Entwicklung mit 18 bis 19 Monaten. (Die Kalzifizierung der Schädelkalotte spielt für die Größe des Haloradius zwar eine Rolle, doch nicht die entscheidende: So fanden

wir bei einem 2 1/2 Jahre alten Kind beispielsweise noch einen diaphanoskopischen Haloradius von 8 cm und Kinder mit positiver Transillumination im Alter von 2 8/12 und 3 6/12 Jahren sind bekannt [1].

SCHLUSSFOLGERUNGEN

1. Bei diaphanoskopisch auffälligen Kindern (Haloradius > 4 cm) besteht Berechtigung, von einer Risikogruppe zu sprechen, die statistisch gesichert mit einer zunehmenden Entwicklungsverzögerung in den ersten sieben Lebensmonaten reagiert, welche sich späterhin, d. h. zwischen dem 13. und 18. Lebensmonat als reversibel erweist. Eine echte Verzögerung der Entwicklung wird hierbei diskutiert.

2. Zur Erfassung dieser Risikogruppe empfiehlt sich die non-invasive und schnell handhabbare Screeningmethode der Schädel-Diaphanoskopie (Transillumination) als Routineuntersuchung jedes Säuglings und Kleinkindes bis zu 1 1/2 Jahren. Die Diaphanoskopie wird obligat in einem vollständig dunklen Raum (Dunkelkammer) nach einminütiger Dunkeladaptation durchgeführt.

3. Eine einzige diaphanoskopische Querschnittsuntersuchung hat nur geringen prognostischen Aussagewert, sofern es sich um extrazerebrale Konvexitätsergüsse handelt. Sofern es sich jedoch um einen extremen Hydrocephalus internus mit Hirnmantelverdünnung handelt, hat die einmalige Diaphanoskopie entscheidenden diagnostischen Wert.

4. Die Überweisung der Kinder, welche fast ausschließlich durch den Pädiater erfolgte, gab bei 109 Kindern eine »auffällige Diaphanie« an, es folgten »der auffällige Schädel« und »Verdacht auf Hydrocephalus«. An vierter Stelle rangierte die statische und psychische Retardierung. Wir sehen unsere Ergebnisse als repräsentativ für eine Gruppe diaphanoskopisch auffälliger Kinder an.

LITERATUR

1. AICARDI, J., BAUMAN, F.: Supratentorial extracerebral cysts in infants and children. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **38**, 57 (1975).
2. ARSALO, A., LOUHIMO, I., SANTAVUORI, P., VALTONEN, S.: Subdural effusion: results after treatment with subdural-pleural shunt. *Child Brain* **3**, 79 (1977).
3. BANNWARTH, A.: Das chronische cystische Hydrom der Dura in seinen Beziehungen zum sogenannten chronischen traumatischen subduralen Haematom und zur Pachymeningitis haemorrhagica interna im Lichte der Relationspathologie. Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen. Stuttgart 1949.
4. BASAURI, L., ZULETA, A., PALMA, A., CLAURE, H.: Gamma-encephalography in the diagnosis of subdural effusions in infancy and childhood. *Child Brain* **3**, 87 (1977).
5. BLAAUW, G.: Subdural effusions in infancy and childhood. In: *Handbook of Clinical Neurology* (VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W. eds) *North Holland Publ. Co., Amsterdam 1976*. Vol. 24, Part 2, Chapter 17, P. 329.
6. BILZ, D., NEUMÄRKER, K.-J., NEUMÄRKER, M.: Zur klinischen Symptomatik der intrakraniellen Drucksteigerung durch das chronische subdurale Hydrom beim Säugling und Kleinkind. *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* **23**, 553 (1971).
7. BILZ, D., HORSCHT, B., NOACK, B.: in Vorbereitung.
8. BRANDT, I.: Normwerte für den Kopfumfang vor und nach dem regulären Geburtstermin bis zum Alter von 18 Monaten — Absolutes Wachstum

- und Wachstumsgeschwindigkeit. Mschr. Kinderheilk. **124**, 141 (1976).
9. CHELDELIN, L. V., DAVIS, P. C. Jr., GRANT, W. W.: Normal values for transillumination of skull using a new light source. *J. Pediat.* **87**, 937 (1975).
 10. CLAUSS, G., EBNER, H.: Grundlagen der Statistik für Psychologen, Pädagogen und Soziologen. Volk und Wissen Verlag, Berlin 1970.
 11. DODGE, Ph. R., PORTER, Ph.: Demonstration of intracranial pathology by transillumination. *Arch. Neurol. (Chic.)* **5**, 594 (1961).
 12. GELLERSTEDT, N.: Erkrankungen der Dura mater (Pachymeningitis haemorrhagica). In: W. Scholz (ed.) *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956, p. 802.
 13. GERLACH, J., JENSEN, H.-P., KOOS, W., KRAUS, H.: Pädiatrische Neurochirurgie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1967, P. 340.
 14. GUTIERREZ, F. A.: Angiographic characteristics of certain subdural collections of fluid. *Child Brain* **3**, 48 (1977).
 15. HAYDEN, P. W., JOHNSON, C. C., GUPTA, V.: A pulsed transilluminator for the infant cranium: detection of abnormal transillumination patterns. *Clin. Pediat.* **14**, 627 (1975).
 16. HEMMER, R., GRÖBNER, E., NISSEN, K. D., LANGE, S., EIMERT, U., BÜHLING, R.: Zur postoperativen Entwicklung von Kindern mit subduralen Ergüssen (Lauf- und Sprachentwicklung, neurologische, elektroenzephalographische Untersuchungen.) *Klin. Pädiat.* **188**, 161 (1976).
 17. IHLE, W.: Erfahrungen mit der Routinediaphanoskopie bei Neugeborenen sowie bei der Längsschnittbetreuung von Risikokindern. Herbsttagung d. Gesellschaft für Pädiatrie der DDR, Potsdam 1976.
 18. JACOBI, G., KAZNER, E., WOLLENSAK, J.: Subdurale Ergüsse und Hämatome bei Säuglingen und Kindern. Betrachtungen zur Pathogenese, Klinik, Therapie und Prognose. *Z. Kinderheilk.* **96**, 199 (1966).
 19. KEHRER, H. E.: *Der Hydrocephalus internus und externus*. S. Karger, Basel-New York 1955.
 20. KJELLIN, K. G., STEINER, L.: Spectrophotometry of cerebrospinal fluid in subacute and chronic subdural haematomas. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **37**, 1121 (1974).
 21. KNOETGEN, I., STÖGMANN, W.: Zur klinischen und neuroradiologischen Diagnostik subduraler Ergüsse im Säuglingsalter. *Wien. klin. Wschr.* **86**, 753 (1974).
 22. KRAULAND, W.: Über die Quellen des akuten und chronischen subduralen Hämatoms. Georg Thieme, Stuttgart 1961.
 23. KREMPIEN, B.: Zur Organisation subduraler Hämatome. Zugleich ein Beitrag zur sog. idiopathischen Pachymeningeosis haemorrhagica interna. *Virchows Arch. path. Anat. Abt. A.* **347**, 129 (1969).
 24. LOEW, F., KIVELITZ, R.: Chronic subdural haematomas. In: *Handbook of Clinical Neurology* (VINKEN, P. J., BRUYN, G. W., eds) *North Holland Publ. Co., Amsterdam 1976*. Vol. 24, Part 2, P. 297.
 25. MATTHES, A.: Die Bedeutung der Schädeltransillumination in der pädiatrisch-neurologischen Diagnostik. *Pädiat. Prax.* **2**, 433 (1963).
 26. MÜLLER, D.: Neurologische Untersuchung und Diagnostik im Kindesalter. Springer Verlag, Wien-New York 1968.
 27. NOETZEL, H.: Gehirnveränderungen bei raumfordernden Durahämatomen bzw. Hydromen im Kindesalter. *Actaneurochir. (Wien) Suppl. VII*, 501 (1961).
 28. PARACZ, E., SIMKOVICS, M.: Actual isotope diagnostic techniques in infantile hydrocephalus and subdural effusion. In: *Progress in Paediatric Neurosurgery*. (BUSHE, K.-A., SPOERRI, O., SHAW, J. eds) Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1974, P. 102.
 29. PIA, H. W.: Die traumatischen Hirnblutungen des Kindesalters. *Acta neurochir. (Wien)* **11**, 583 (1964).
 30. ROSENMAYR, F.: Kombinierte Anwendung von Transillumination und EEG. *Pädiat. u. Pädol.* **6**, 150 (1971).
 31. SCHMIDT-KOLLMER, E.: Zum Einfluß von Familie und Krippe auf die Entwicklung von Kindern in der frühen Kindheit. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1977.
 32. SCHMIDT-KOLLMER, E., ZWIENER, K.: Die Entwicklung von Kindern in Kinderkrippen der DDR. *Heilberufe* **26**, 326 (1974).
 33. SCHWEIER, P., RÖMER, I.: Die Bedeutung des Krampfanfalles für die Diagnose des subduralen Hämatoms im Säuglingsalter. *Mschr. Kinderheilk.* **110**, 119 (1962).
 34. SHURTLEFF, D. B.: Transillumination of skull in infants and children. *Amer. J. Dis. Child.* **107**, 14 (1964).
 35. SUZUKI, J., TAKAKU, A.: Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma. *J. Neurosurg.* **33**, 548 (1970).

36. TILL, K.: Subdural haematoma and effusion in infancy. *Brit. med. J.* **3**, 400 (1968).
37. WEBER, H., WEBER, I.: Praktische Diaphanieleuchte. *Kinderärztl. Prax.* **40**, 560 (1972).
38. WEBER, G., ROSENMUND, H., DUCKERT, F.: Der Inhalt chronischer Subduralhämatome von Erwachsenen und subduraler Hygrome und Ergüsse von Kindern. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **94**, 348 (1964).
39. WOLF, G.: Das subdurale Hämatom und die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Springer Verlag, Berlin—Göttingen—Heidelberg 1962.
40. YASHON, D., JANE, J. A., WHITE, R. J., SUGAR, O.: Traumatic subdural hematoma of infancy. *Arch. Neurol.* **18**, 370 (1968).

Dr. med. D. BILZ
Nervenklinik der Charité
Schumannstr. 21
DDR—104 Berlin