

# **Sudden Infant Death Syndrome**

Epidemiologische und ausgewählte histomorphologische Untersuchungen zum  
Risikoprofil des Plötzlichen Säuglingstodes (SIDS) unter besonderer  
Berücksichtigung des Risikofaktors Hyperthermie/Schwitzen –  
Eine rechtsmedizinische Studie

Inauguraldissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
des Fachbereichs Medizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Antje-Carina Dämmig, geb. Kraus

aus Frankfurt am Main

Gießen 2015



Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen  
Leiter: Prof. Dr. med. Dr. jur. Reinhard Dettmeyer

Gutachter: Prof. Dr. Riße

Gutachter: Prof. Dr. Ghofrani

Tag der Disputation: 06.07.2016



## Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung .....	1
1.1	Historisches .....	1
1.2	Definition .....	4
1.2.1	SIDS .....	4
1.2.2	Sudden Unexpected Death in Infancy (SUDI) .....	10
1.2.3	Non-SIDS .....	10
1.2.4	Apparent Life-Threatening Event (ALTE) .....	11
1.3	Risikofaktoren .....	11
1.4	Präventionskampagnen.....	12
1.5	Allgemeine Empfehlungen zur Vermeidung des SIDS.....	16
1.6	Stellenwert von Säuglingsobduktionen in der Rechtsmedizin.....	18
1.7	Stellenwert der Schilddrüse.....	18
1.7.1	Morphologie und Histologie der Schilddrüse .....	19
1.7.2	Physiologie der Schilddrüse .....	19
2	Material und Methoden .....	21
2.1	Epidemiologische Datenerhebung.....	21
2.2	Untersuchungsgut.....	24
2.3	Histologische Datenerhebung .....	25
2.3.1	Histologische Gewebeentnahme und Fixation.....	26
3	Ergebnisse .....	29
3.1	Epidemiologie .....	29
3.1.1	Inzidenz .....	29
3.1.2	Altersverteilung .....	33
3.1.3	Geschlechtsverteilung .....	36
3.1.4	Jahreszeitliche Verteilung .....	36
3.1.5	Wochenverlauf .....	38

3.1.6	Tagesverlauf .....	39
3.1.7	Körperlage bei Schlafenlegen und Auffinden .....	40
3.1.8	Prämortale Befindlichkeit .....	41
3.1.9	Obduktionsbefunde .....	42
3.1.10	Frühgeburtlichkeit .....	43
3.1.11	Geburtsgewicht.....	44
3.1.12	Alter der Kindsmutter.....	44
3.1.13	Nikotinabusus der Kindsmutter.....	45
3.1.14	Legitimität .....	46
3.1.15	Soziale Verhältnisse .....	46
3.1.16	Geschwisteranzahl der Säuglinge.....	47
3.1.17	Stillverhalten der Mutter .....	47
3.2	Morphologie .....	48
3.2.1	Körperlänge .....	48
3.2.2	Körpergewicht.....	48
3.2.3	Intrathorakale subseröse petechiale Blutungen .....	49
3.2.4	Leichenblutkonsistenz.....	50
3.3	Hyperthermie und Schwitzen .....	51
3.3.1	Morphologie der Schilddrüse .....	51
3.3.2	Hyperthermie begünstigende Faktoren .....	52
3.3.3	Schwitzen .....	55
3.3.4	Beziehung Hyperthermie begünstigender Faktoren und Schwitzen zum Kolloidgehalt der Schilddrüse .....	55
3.3.5	Beziehung Hyperthermie begünstigender Faktoren und Kolloidgehalt der Schilddrüse zum Schwitzen .....	58
4	Diskussion .....	61
4.1	Epidemiologie .....	61

4.1.1	Inzidenz .....	61
4.1.2	Altersverteilung .....	62
4.1.3	Geschlechtsverteilung .....	63
4.1.4	Jahreszeitliche Verteilung .....	64
4.1.5	Wochenverlauf .....	65
4.1.6	Tagesverlauf .....	66
4.1.7	Körperlage bei Schlafenlegen und Auffinden .....	66
4.1.8	Prämortale Befindlichkeit .....	70
4.1.9	Obduktionsbefunde .....	71
4.1.10	Frühgeburtlichkeit .....	72
4.1.11	Geburtsgewicht.....	72
4.1.12	Alter der Kindsmutter.....	73
4.1.13	Nikotinabusus der Kindsmutter.....	75
4.1.14	Legitimität .....	78
4.1.15	Soziale Verhältnisse .....	79
4.1.16	Geschwisteranzahl der Säuglinge.....	80
4.1.17	Stillverhalten der Mutter .....	81
4.2	Morphologie .....	83
4.2.1	Intrathorakale subseröse petechiale Blutungen .....	83
4.3	Hyperthermie und Schwitzen .....	87
4.3.1	Morphologie der Schilddrüse .....	88
4.3.2	Säuglingsumgebung .....	90
4.3.3	Risikofaktor Hyperthermie und Schwitzen .....	98
4.3.4	Beziehung Hyperthermie begünstigender Faktoren und Schwitzen zum Kolloidgehalt der Schilddrüse .....	104
4.3.5	Beziehung Hyperthermie begünstigender Faktoren und Kolloidgehalt der Schilddrüse zum Schwitzen .....	107

## Einleitung

5	Schlussfolgerungen .....	111
6	Zusammenfassung .....	113
7	Abkürzungen .....	117
8	Abbildungsverzeichnis .....	119
9	Tabellenverzeichnis.....	121
10	Literaturverzeichnis.....	123
11	Kasuistik.....	141
12	Erklärung zur Dissertation .....	143
13	Danksagung.....	145

## 1 Einleitung

### 1.1 Historisches

Erstmalige Berichte über ein plötzliches und unerwartetes Versterben eines Säuglings finden sich in der auf etwa 3000 Jahre alt geschätzten Erzählung des Salomonischen Urteils im 1. Buch der Könige im Alten Testament (Luther 1912):

#### 1. Könige 3,16-28: Salomos Urteil

*„<sup>16</sup>Zu der Zeit kamen zwei Huren zum König und traten vor ihn. <sup>17</sup>Und die eine Frau sprach: Ach, mein Herr, ich und diese Frau wohnten in einem Hause, und ich gebar bei ihr im Hause. <sup>18</sup>Und drei Tage, nachdem ich geboren hatte, gebar auch sie. Und wir waren beieinander, und kein Fremder war mit uns im Hause, nur wir beide. <sup>19</sup>Und der Sohn dieser Frau starb in der Nacht; denn sie hatte ihn im Schlaf erdrückt. <sup>20</sup>Und sie stand in der Nacht auf und nahm meinen Sohn von meiner Seite, als deine Magd schlief, und legte ihn in ihren Arm, und ihren toten Sohn legte sie in meinen Arm. <sup>21</sup>Und als ich des Morgens aufstand, um meinen Sohn zu stillen, siehe, da war er tot. Aber am Morgen sah ich ihn genau an, und siehe, es war nicht mein Sohn, den ich geboren hatte. <sup>22</sup>Die andere Frau sprach: Nein, mein Sohn lebt, doch dein Sohn ist tot. Jene aber sprach: Nein, dein Sohn ist tot, doch mein Sohn lebt. Und so redeten sie vor dem König. <sup>23</sup>Und der König sprach: Diese spricht: Mein Sohn lebt, doch dein Sohn ist tot. Jene spricht: Nein, dein Sohn ist tot, doch mein Sohn lebt. <sup>24</sup>Und der König sprach: Holt mir ein Schwert! Und als das Schwert vor den König gebracht wurde, <sup>25</sup>sprach der König: Teilt das lebendige Kind in zwei Teile und gebt dieser die Hälfte und jener die Hälfte. <sup>26</sup>Da sagte die Frau, deren Sohn lebte, zum König – denn ihr mütterliches Herz entbrannte in Liebe für ihren Sohn – und sprach: Ach, mein Herr, gebt ihr das Kind lebendig und tötet es nicht! Jene aber sprach: Es sei weder mein noch dein; laßt es teilen! <sup>27</sup>Da antwortete der König und sprach: Gebet dieser das Kind lebendig und tötet's nicht; die ist seine Mutter. <sup>28</sup>Und ganz Israel hörte von dem Urteil, das der König gefällt hatte, und sie fürchteten den König; denn sie sahen, daß die Weisheit Gottes in ihm war, Gericht zu halten.“*

Das Salomonische Urteil dient auch heute noch als bekanntes Beispiel für Rechtsprechung und Gerechtigkeit. König Salomo bewertet anhand der Liebe einer Mutter zu ihrem Kind, welche Frau die wahre Mutter des Säuglings ist, um ein gerechtes Urteil fällen zu können.

In der Fachliteratur zum Thema Plötzlicher Säuglingstod wird das Salomonische Urteil häufig zitiert. Es wird deutlich, dass bereits vor tausenden Jahren der Plötzliche Säuglingstod eine bedeutende Rolle spielte, wobei am ehesten eine unbeabsichtigte Erdrückung des Säuglings im Schlaf durch die Mutter oder eine Amme vermutet wurde.

Eine weitere Erzählung verdeutlicht die Vorstellungen und Gedanken der Menschen zum plötzlichen und unerwarteten Versterben eines Säuglings (Diederichs und Hinze 1986):

### **Hessische Sagen: Tod des Erstgeborenen**

*„Eines Morgens wurde dem Landgrafen Moritz gemeldet, daß sein jüngstes Kind in der Nacht gestorben sei. Der bestürzte Vater schöpfte Verdacht, daß die Amme es im Schlaf erdrückt haben möchte, forderte sie vor sich und machte ihr Vorhalt darüber. Die Magd vermaß sich zwar hoch und teuer, daß sie unschuldig an dem Tod des Kindes sei, konnte aber die Verdachtsgründe des Landgrafen, der eine böse Absicht dabei im Spiel glaubte, nicht widerlegen, und so wurde sie zum Tode verurteilt. Als sie nun auf der Richtstätte anlangte und niederkniete, um den Todesstreich zu empfangen, sprach sie: „Ich bin so gewiß unschuldig, als in Zukunft jedesmal der Erstgeborene dieses fürstlichen Geschlechts früh sterben wird!“ Nachdem sie dies gesprochen, flog eine weiße Taube über ihr Haupt hin, und ein rascher Hieb des Henkers machte darauf ihrem Leben ein Ende. Die Weissagung aber ging in Erfüllung und der älteste Sohn des fürstlichen Hauses ist noch immer in früher Jugend gestorben.“*

Anhand einiger historischer Verbote und Verordnungen lässt sich erkennen, dass das Schlafen von Säugling und Eltern oder Amme in einem gemeinsamen Bett als begünstigend für das plötzliche und unerwartete Versterben von Säuglingen und Kleinkindern angesehen wurde. Dies wird in folgenden Beispielen deutlich:

- Im Jahr 1291:  
Verordnung aus Deutschland:  
Verbot, Kinder unter 3 Jahren mit ins Bett zu nehmen (Molz, G. 1990, zitiert nach Riße 2001).
- Im Jahr 1339:  
Verordnung des Patriarchen Bernard zu Aquileja:

„Auch sollten [...] alle Erwachsenen wiederholt ermahnt werden, dass sie nicht Kinder unter zwei Jahren zu sich in's Bett nehmen, damit sie dieselben nicht erdrücken“ (Hefe 1867).

- Im Jahr 1367:

Verordnung des englischen Erzbischofs Johann Thusby:

„4. Die Eltern und Ammen dürfen kleine Kinder nicht zu sich in's Bett nehmen, damit sie dieselben nicht erdrücken“ (Hefe 1867).

- Im Jahr 1765:

Kurpfälzische Verordnung aus Mannheim:

Verbot, dass „gebärende Weiber ihre Kinder aus Aberglauben, in den ersten Nächten mit sich in das Bette nehmen [...]“, wodurch „sich bereits verschiedene Fälle ereignet haben, daß dergleichen auch ungetaufte Kinder ersticket und erdrückt worden“ sind (Frank 1804).

Es folgte eine Anordnung durch die herzogliche Regierung zu Florenz:

„[...] die herzogliche Regierung zu Florenz [hat] den Befehl allgemein ergehen lassen, daß, bei Strafe der Verbannung, weder Mutter, noch Amme, je ein Kind an ihre Brust, oder neben sich in das Bett, legen solle, es liege dann in einem sogenannten Arcuccio, oder Gehäuse, worin dasselbe gegen so unglückliche Begegnungen sicher ruhen möge“ (Frank 1804).

- Im Jahr 1791:

Allgemeines Gesetzbuch für die Preussischen Staaten:

„Mütter und Ammen sollen Kinder unter zwey Jahren bey Nachtzeit nicht in ihre Betten nehmen und bey sich und anderen schlafen lassen“ (Allgemeines Gesetzbuch für die Preussischen Staaten 1791, zitiert nach Riße 2001).

Mit dem heutigen Wissensstand stellt das gemeinsame Schlafen eines Säuglings im Elternbett (Co-Sleeping) einen bedeutenden Risikofaktor für den Plötzlichen Säuglingstod dar (Blair et al. 2006b; Blair et al. 2009; Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen 2010; Tappin et al. 2005; Vennemann et al. 2009; Vennemann et al. 2012), wobei unterschiedliche Meinungen zur Risikoeinschätzung dieser Schlafvariante vertreten werden (Baddock et al. 2007; Blair et al. 2009; Bre-

demeyer 2004; Glasgow et al. 2006; Loghmanee und Weese-Mayer D. E. 2007; McGarvey et al. 2006; McIntosh et al. 2009; McKenna und McDade 2005; Mitchell 2009b; Perizo und Pustilnik 2006; van Flinsenbergh et al. 2008; Williams et al. 2001).

## 1.2 Definition

### 1.2.1 SIDS

Der sogenannte Plötzliche Säuglingstod stellt ein einschneidendes Ereignis der Grausamkeit und des Unglücks für jede betroffene Familie dar, für welche sich der Wunsch nach dem eigenen Kind erfüllt hat.

Der Plötzliche Säuglingstod wird auch als Plötzlicher Kindstod, Sudden Infant Death Syndrome (SIDS), Wiegentod, Krippentod, Crib Death, Cot Death, Silent Death oder mors subita infantum bezeichnet. Er stellt die häufigste Todesursache des Säuglingsalters jenseits der Neugeborenenperiode dar (Bajanowski und Poets 2004; Bajanowski 2008; Chu et al. 2011; Hunt und Hauck 2006; Kurz et al. 2000; Mitchell 2009c; Moon et al. 2007; Poets 2007; Schellscheidt et al. 1997; Vennemann et al. 2009; Vennemann et al. 2012). Durch gezielte Präventionskampagnen (s. 1.4) ist seine Häufigkeit in den letzten Jahren auf 0,5-1/1000 Lebendgeburten, teilweise sogar auf unter 0,5/1000, zurückgegangen (Tab. 1 in 3.1.1). Der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem dritten und sechsten Lebensmonat (Arnestad et al. 2001; Bajanowski und Poets 2004; Blair et al. 2006a; Carpenter et al. 2004; Fleming und Blair 2007; Kramer 2009; Li et al. 2005; Pasquale-Styles et al. 2007; Riße 2001; Vennemann et al. 2005; Wilske 2009). Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen (Bajanowski und Kleemann 2002; Carpenter et al. 2004; Kleemann und Bajanowski 2004; Leach et al. 1999; Liebrechts-Akkerman et al. 2011; Möllborg und Alm 2010; Pasquale-Styles et al. 2007; Riße 2001; Schlaud et al. 2010; Vennemann et al. 2005; Wilske 2009). Zu den größten Risikofaktoren gehören die Bauchlage des Säuglings, maternales Rauchen, insbesondere während der Schwangerschaft, Stillverzicht und Co-Sleeping (Vennemann et al. 2009).

Eine sichere und einheitliche Ursache des Plötzlichen Säuglingstodes konnte bisher nicht gefunden werden, wobei nach wie vor am ehesten von einem multifaktoriellen Geschehen ausgegangen wird (American Academy of Pediatrics 2005; Garcia et al. 2013; Mitchell

2009d). Diese Gegebenheit der fehlenden nachweisbaren Todesursache ist gemäß der Definition das entscheidende Kriterium, um die Diagnose des Plötzlichen Säuglingstod stellen zu können (s. u.).

In den 1950er und 1960er Jahren wurde erstmals versucht, das plötzliche und unerwartete Sterben von Säuglingen zu definieren. Barrett (Barrett, A. M. 1954, zitiert nach Kleemann und Bajanowski 2004) prägte im Jahr 1954 den Begriff des Krippentodes („cot death“), welcher nachfolgend weltweite Verwendung fand:

*„The term cot death is used here to include all cases in which an apparently healthy infant is unexpectedly found dead in its sleeping quarters, whether in a cot, pram or any other kind of bed.“*

Die Bezeichnung „cot death“ wird hier für alle Fälle verwendet, in welchen ein offensichtlich gesunder Säugling tot in seinem Schlafquartier jedweder Art aufgefunden wird.

Da sich diese Begriffsbestimmung jedoch lediglich auf die Auffindesituation und die Anamnese bezog, Obduktionsbefunde aber nicht beachtet wurden, verfasste eine internationale Forschungsgruppe um Beckwith (2003) auf der 2. Internationalen Konferenz zum Plötzlichen Säuglingstod im Jahr 1969 in Seattle eine erweiterte Definition:

### **Seattle Definition von 1969:**

*“The sudden death of any infant or young child, which is unexpected by history, and in which a thorough post-mortem examination fails to demonstrate an adequate cause for death.”*

Hiernach handelt es sich um den plötzlichen und unerwarteten Tod eines Säuglings oder Kleinkindes, welcher unerwartet eingetreten ist und bei welchem auch trotz sorgfältiger postmortaler Untersuchung keine adäquate Todesursache nachweisbar ist. Der Plötzliche Säuglingstod stellt somit eine Ausschlussdiagnose dar (Bajanowski und Poets 2004; Beckwith 2003; Riße 2001; Wilske 2009).

### **Definition von 1989, Rockville, Maryland:**

Die Seattle Definition wurde erstmals im Jahr 1989 durch eine Forschungsgruppe präzisiert und um die Ermittlungen zum Ereignisort und die Überprüfung der klinischen

Anamnese erweitert (Beckwith 2003). Seit diesem Zeitpunkt ist das SIDS per definitionem auf das Säuglingsalter beschränkt:

*“The sudden death of an infant under one year of age, which remains unexplained after a thorough case investigation, including performance of a complete autopsy, examination of the death scene, and review of the clinical history”* (Willinger et al. 1991; Beckwith 2003).

„Der plötzliche Tod eines Säuglings unter einem Jahr, welcher nach einer sorgfältigen Falluntersuchung, einschließlich der Durchführung einer kompletten Obduktion, der Untersuchung der Todesumstände und der Überprüfung der klinischen Anamnese, ungeklärt bleibt.“

Drei Jahre später, im Jahr 1992, präsentierte Beckwith (2003) auf einem internationalen Treffen von Fachkräften und Eltern in Sydney einem kleinen Gremium eine überarbeitete Version einer Definition für den Plötzlichen Säuglingstod, in welche er epidemiologische Begebenheiten einbezog. Er erweiterte die bestehende Definition durch eine Einteilung der Säuglingstodesfälle in drei Kategorien. Zur Kategorie I gehörten alle „typischen“, zur Kategorie II alle „atypischen“ Fälle, wie zum Beispiel Säuglinge mit Infektionen oder anderen Erkrankungen, welche jedoch den Tod allein nicht erklären konnten. Kategorie III beinhaltete alle nicht obduzierten Fälle. Darüber hinaus begrenzte sich seine Definition auf vermutlich während der Schlafphase verstorbene Säuglinge jenseits der Perinatalperiode, also auf nach dem siebten Lebenstag verstorbene Säuglinge. Dieses Definitionsschema sollte eine Möglichkeit für eine Definition aufzeigen, in welche mehr spezifische Kriterien integriert wurden (Beckwith 2003). Es fand jedoch keine Anwendung.

Rambaud et al. (1994) kritisierten im Jahr 1994 die Bezeichnung des Plötzlichen Säuglingstodes als Ausschlussdiagnose, da es bis dato keinen Konsens gab, welche minimalen Anforderungen an eine Untersuchung existieren mussten, um anderweitige Todesursachen ausschließen zu können. Weiterhin habe es keine Übereinstimmung bei den Gerichtsmedizinern gegeben, in welchem Fall eine adäquate Todesursache vorgelegen habe. Die Diagnose SIDS sollte gestellt werden, wenn Säuglinge im Alter von einem Monat bis zu einem Jahr mit prä mortal gutem Gesundheitszustand oder geringfügiger Erkrankung, nach dem Schlafenlegen tot aufgefunden wurden. In jedem Fall sollte eine nachfolgende Einteilung anhand der wichtigsten postmortalen Befunde erfolgen (Rambaud et al. 1994).

Im Januar 2004 entwickelte eine internationale Gruppe aus Rechtsmedizinern und Pädiatern eine völlig neue Definition, welche epidemiologische Daten, rechtsmedizinische Befunde, Risikofaktoren und weitere Studienergebnisse berücksichtigte (Bajanowski und Poets 2004; Krous et al. 2004). Diese neue Definition beinhaltet allgemeine Empfehlungen für eine standardisierte Untersuchung, Auswertung, Diagnosestellung und Klassifikation des Plötzlichen Säuglingstodes, wodurch eine internationale Vergleichbarkeit ermöglicht werden soll. Sie besteht aus einer allgemeinen und einer detaillierten Fassung, letztere soll primär wissenschaftlichen Zwecken dienen (Bajanowski und Poets 2004; Krous et al. 2004):

### **San Diego Definition 2004, Kalifornien:**

#### **Allgemeine Definition** (Krous et al. 2004)

*“SIDS is defined as the sudden unexpected death of an infant <1 year of age, with onset of the fatal episode apparently occurring during sleep, that remains unexplained after a thorough investigation, including performance of a complete autopsy and review of the circumstances of death and the clinical history.”*

„SIDS ist definiert als der plötzliche und unerwartete Tod eines Säuglings im ersten Lebensjahr, mit offensichtlichem Beginn der tödlichen Episode während des Schlafes, welcher nach einer gründlichen Untersuchung, einschließlich der Durchführung einer vollständigen Obduktion, der Überprüfung der Todesumstände und der Anamnese, ungeklärt bleibt.“

Dabei beinhaltet die Beschreibung "review of the circumstances" nicht nur den Sterbeort, sondern alle äußerlichen Bedingungen, denen der Säugling vor und nach dem Tode ausgesetzt war (zum Beispiel die Beurteilung der Wohnverhältnisse trotz Versterben des Säuglings im Krankenhaus).

Im Vergleich zur allgemeinen Definition ermöglicht die detaillierte Fassung eine genauere Klassifikation der Säuglingstodesfälle anhand unterschiedlicher Kriterien, wie dem Lebensalter, der klinischen Anamnese oder den Todesumständen, in drei verschiedenen Kategorien. Ein großer Vorteil dieser neuen Definition ist die mögliche Einteilung der Säuglinge in die Kategorie der unklassifizierbaren Fälle, welche diejenigen Säuglinge bein-

haltet, welche nicht obduziert wurden oder die Diagnosekriterien für das SIDS nicht erfüllen, sondern mehrere mögliche Ursachen eines natürlichen oder unnatürlichen Todes gefunden werden können (Bajanowski et al. 2006; Krous et al. 2004). Somit können diese Fälle nicht als SIDS klassifiziert werden (Bajanowski et al. 2006).

**Detaillierte Definition** (Krous et al. 2004)

### **Kategorie IA**

Category IA includes infant deaths that meet the requirements of the general definition and also all of the following requirements.

#### *Clinical*

- More than 21 days and < 9 months of age.
- Normal clinical history, including term pregnancy (gestational age of  $\geq 37$  weeks).
- Normal growth and development.
- No similar deaths among siblings, close genetic relatives (uncles, aunts, or first-degree cousins), or other infants in the custody of the same caregiver.

#### *Circumstances of Death*

- Investigation of the various scenes where incidents leading to death might have occurred and determination that they do not provide an explanation for the death.
- Found in a safe sleeping environment, with no evidence of accidental death.

#### *Autopsy*

- Absence of potentially fatal pathologic findings. Minor respiratory system inflammatory infiltrates are acceptable; intrathoracic petechial hemorrhage is a supportive but not obligatory or diagnostic finding.
- No evidence of unexplained trauma, abuse, neglect, or unintentional injury.
- No evidence of substantial thymic stress effect (thymic weight of < 15 g and/or moderate/severe cortical lymphocyte depletion). Occasional “starry sky” macrophages or minor cortical depletion is acceptable.
- Negative results of toxicologic, microbiologic, radiologic, vitreous chemistry, and metabolic screening studies.

### **Kategorie IB**

Category IB includes infant deaths that meet the requirements of the general definition and also meet all of the criteria for category IA except that investigation of the various scenes where incidents leading to death might have occurred was not performed and/or 1 of the following analyses was not performed: toxicologic, microbiologic, radiologic, vitreous chemistry, or metabolic screening studies.

### **Kategorie II**

Category II includes infant deaths that meet category I criteria except for 1 of the following.

#### *Clinical*

- Age range outside that of category IA or IB (ie, 0–21 days or 270 days [9 months] through first birthday).
- Similar deaths among siblings, close relatives, or other infants in the custody of the same caregiver that are not considered suspect for infanticide or recognized genetic disorders.
- Neonatal or perinatal conditions (for example, those resulting from preterm birth) that have resolved by the time of death.

#### *Circumstances of Death*

- Mechanical asphyxia or suffocation caused by overlaying not determined with certainty.

#### *Autopsy*

- Abnormal growth and development not thought to have contributed to death.
- Marked inflammatory changes or abnormalities not sufficient to be unequivocal causes of death.

### **Nicht klassifizierte SIDS-Fälle**

The unclassified category includes deaths that do not meet the criteria for category I or II SIDS but for which alternative diagnoses of natural or unnatural conditions are equivocal, including cases for which autopsies were not performed.

Die San Diego Definition stellt eine Anleitung dar, mit welchem Standard Untersuchungen durchgeführt werden müssen, um eine größtmögliche Sicherheit für die Diagnosestellung des Plötzlichen Säuglingstodes zu erhalten (Jensen et al. 2012). Aufgrund ihrer Vorteile gegenüber vorausgehenden Definitionen empfehlen Bajanowski et al. (2006) eine generelle Anerkennung und Anwendung dieser Definition, auch wenn selbst diese Definition noch wenige Schwächen aufweise. Jensen et al. (2012) befürworten eine Modifikation der einzelnen Subklassifikationen zur Verbesserung der Vergleichbarkeit von SIDS Daten unterschiedlichen Ursprungs.

### **1.2.2 Sudden Unexpected Death in Infancy (SUDI)**

Über das Sudden Infant Death Syndrome hinaus existiert ein weiterer Terminus, welcher das SIDS mit einschließt. Er wird als Sudden Unexpected Death in Infancy (SUDI) bezeichnet. Dieser Begriff beinhaltet auch die Untergruppen des SIDS, wie das wahrscheinliche Vorliegen von SIDS, die nicht-klassifizierbaren SIDS-Fälle (bei welchen zum Beispiel die Untersuchungen nicht vollständig abgeschlossen worden sind), die Todesfälle, bei welchen die Todesursache „nicht-feststellbar“ oder „unklar“ war, und die Todesfälle, bei welchen der Säugling in einer nicht kindersicheren Schlafumgebung aufgefunden worden war und eine mechanische Ursache nicht auszuschließen war (Hutchison et al. 2011). Dieser Terminus hat sich jedoch in der Praxis nicht durchgesetzt.

### **1.2.3 Non-SIDS**

Im Gegensatz zum SIDS werden als Non-SIDS alle Säuglingstodesfälle bezeichnet, bei denen eine den akuten Todeseintritt erklärbare natürliche oder nicht-natürliche Todesursache zugrunde liegt. Zu den natürlichen Todesursachen gehören zum Beispiel entzündliche oder infektiöse Erkrankungen, Anomalien zentraler Organe, Tumore, Stoffwechselerkrankungen oder zerebrale Krampfanfälle. Bei den nicht-natürlichen Todesursachen handelt es sich in den meisten Fällen um Unfälle, akzidentelle Vergiftungen oder sonstige Gewalteinwirkungen, insbesondere bei Tötungsdelikten (Riße 2001).

### **1.2.4 Apparent Life-Threatening Event (ALTE)**

Der Begriff ALTE (Apparent Life-Threatening Event) bezeichnet ein akutes, lebensbedrohliches Ereignis bzw. einen Sterbeanfall eines Säuglings. Als Synonym wurde früher auch der Begriff „near miss-SIDS“ verwendet (Kurz et al. 1990; Riße 2001). ALTE wurde im Jahr 1986 auf einer Konferenz der „National Institutes of Health“ wie folgt definiert (Tieder et al. 2013):

*„An episode that is frightening to the observer and that is characterized by some combination of apnea (central or occasionally obstructive), color change (usually cyanotic or pallid but occasionally erythematous or plethoric), marked change in muscle tone (usually marked limpness), choking, or gagging.“*

ALTE kann als mögliche Vorstufe des SIDS angesehen werden, weshalb die betroffenen Säuglinge als besonders gefährdet gelten (Kurz et al. 1990; Riße 2001; Tieder et al. 2013).

### **1.3 Risikofaktoren**

Durch zahlreiche national und international durchgeführte Studien zum Plötzlichen Säuglingstod sind nachfolgende SIDS-Risikofaktoren detektiert worden (Abb. 1), (Bajanowski und Kleemann 2002; Bajanowski und Poets 2004; Blair et al. 2006a; Blair et al. 2009; Fleming und Blair 2007; Gemeinsame Elterninitiative Plötzlicher Säuglingstod (GEPS) Deutschland e.V.; Haglund und Cnattingius 1990; Hunt und Hauck 2006; Kapuste et al. 2002; Kleemann und Debertin 1999; Kramer 2009; Kupczik 2001; Kurz et al. 2000; Loghmanee und Weese-Mayer D. E. 2007; Madea 2007; Mitchell et al. 1991; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Ostfeld et al. 2010; Poets 2007; Riße und Weiler 1991; Riße 2001; Robert Koch-Institut 2011; Schlaud et al. 2010; Trachtenberg et al. 2012; Vennemann et al. 2003; Vennemann et al. 2005; Vennemann et al. 2009; Weiler und Riße 1992; Wennergren et al. 1997).

Maternale und antenatale Risikofaktoren	Kindliche Risikofaktoren
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rauchen</li> <li>• Alkoholkonsum</li> <li>• Drogenkonsum</li> <li>• Niedriger sozio-ökonomischer Status</li> <li>• Geringe Schulbildung</li> <li>• Alleinerziehend, unverheiratet</li> <li>• Junges Alter</li> <li>• Hohe Geburtenanzahl</li> <li>• Geringe Inanspruchnahme von Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen</li> <li>• Fetale Wachstumsretardierung</li> <li>• Stillverzicht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frühgeburt, niedriges Geburtsgewicht</li> <li>• Bauch- oder Seitenlage</li> <li>• Co-Sleeping</li> <li>• Rauchexposition</li> <li>• Thermischer Stress, Überwärmung</li> <li>• Weiche Schlafunterlage, Kissen, Überdeckung</li> <li>• Bedeckung des Kopfes durch Bettzeug</li> <li>• Akute febrile Infektion</li> <li>• Kältere Jahreszeit</li> <li>• Zustand nach ALTE bzw. near miss-SIDS</li> <li>• Mehrlinge</li> <li>• Männliches Geschlecht</li> <li>• Lebensalter</li> </ul>

Abb. 1: SIDS-Risikofaktoren

## 1.4 Präventionskampagnen

Im Rahmen einer landesweiten Aktion Nordrhein-Westfalens zur Gesundheitsförderung von Mutter und Kind wurden seit 1990 an der Universität Münster Untersuchungen an Plötzlichen Säuglingstodesfällen durchgeführt, bei welchen bereits zu Beginn der Studie die Bauchlage als wichtiger Risikofaktor identifiziert werden konnte (Jorch et al. 1991).

In der zweiten Jahreshälfte des Jahres 1991 wurden in Nordrhein-Westfalen erstmals Empfehlungen durch Jorch et al. (1991; 2000) ausgesprochen, die Bauchlage als bevorzugte Schlafposition des Säuglings im ersten Lebensjahr zu vermeiden. Dieser eingeführten Empfehlung haben sich auch das Bundesgesundheitsamt und später die Akademie für Kinderheilkunde angenommen (Jorch 2000). Ausschlaggebend für erste Hypothesen zur Bauchlage als Risikofaktor war eine geringere Anzahl an unerwarteten Säuglingstodesfällen bis in die siebziger Jahre hinein, als die Rückenlage als traditionell natürliche Schlafposition des Säuglings galt. Weitere Hinweise ergaben sich durch Beobachtungen aus den Ländern Niederlande, England und Neuseeland, wo nach Propagierung der Rückenlage die SIDS-Inzidenz bemerkbar rückläufig war (Jorch et al. 1991; Jorch 2000; Spermhake 2011; Vennemann et al. 2003).

Im Gegensatz zu Westdeutschland erkannte man bereits in den 1970er Jahren in der ehemaligen DDR, dass Kinder, welche auf dem Bauch schliefen, ein höheres Risiko hatten, zu versterben. Aufgrund dessen gab das Ministerium für Gesundheitswesen der DDR im Jahr 1972 eine Richtlinie heraus, welche dem Personal in Kindertagesstätten verbot, Säuglinge unbeaufsichtigt auf den Bauch zu legen oder auf dem Bauch schlafen zu lassen (Sperhake 2011; Vennemann et al. 2003).

In sächsischen Geburtskliniken startete im Jahr 1994 die Initiative „Gesunder Babyschlaf“ (Kramer 2009). Im gleichen Jahr wurde die „Babyhilfe Deutschland e.V.“ mit dem Ziel gegründet, die Bevölkerung umfassend über den Plötzlichen Säuglingstod und die entsprechenden Präventionsmöglichkeiten aufzuklären ([www.babyschlaf.de](http://www.babyschlaf.de)). In Bayern wurde im Jahr 2006 eine flächendeckende Präventionskampagne zum Thema „Sicherer Babyschlaf“ gestartet, welche praktikable Empfehlungen an Schwangere und Eltern durch viele Multiplikatoren wie Hebammen, Frauen-, Kinder- und Allgemeinärzte oder Schwangerenberatungsstellen weitergab ([www.kindergesundheit.de/gesunder-babyschlaf.html](http://www.kindergesundheit.de/gesunder-babyschlaf.html)).

Trotz einzelner Empfehlungen und Richtlinien ist in Deutschland keine einheitliche Kampagne zur Prävention des Plötzlichen Säuglingstodes eingeführt worden, welche die Rückenlage als bevorzugte Schlafposition des Säuglings betonte (Sperhake et al. 2009; Sperhake 2011). Trotzdem ist die SIDS-Inzidenz in Deutschland, am Beispiel von Hamburg von 0,9/1000 im Jahr 1996 auf 0,12/1000 in 2007, durch regionale Informationskampagnen gesunken (Sperhake et al. 2009). Der stärkste Rückgang der SIDS-Sterblichkeit wurde im Jahr 1992 nach der nordrhein-westfälischen Aufklärungskampagne verzeichnet (Jorch 2000). Im Einklang dazu beschrieben Bajanowski und Poets (2004) einen Rückgang der Inzidenz im Jahr 1991 von 1,55/1000 auf 0,46/1000 im Jahr 2002.

Noch vor allen Präventionskampagnen in Deutschland veröffentlichte die Niederlande als erstes Land eine Interventionskampagne im Jahr 1987, welche über das Risiko der Bauchlage aufklärte und zu einer Reduktion der SIDS-Rate um 40 % innerhalb des ersten Jahres führte (Liebrechts-Akkerman et al. 2011; Sperhake 2011).

Auch in anderen Ländern der Welt zeigte sich eine beachtliche Reduktion der SIDS-Inzidenz durch nationale Präventionskampagnen (Arnestad et al. 2001; Hill et al. 2004;

Schellscheidt et al. 1997). Zum Beispiel führte die „Back to Sleep“ Kampagne in Großbritannien in 1991 zu einer Abnahme der Plötzlichen Säuglingstodesfälle um 75 % (Blair et al. 2006a; Fleming und Blair 2007). In Irland zeigte sich eine Reduktion der SIDS-Inzidenz von 2,0/1000 (1980-1993) auf 0,8/1000 in den Jahren 1994-2000 (McGarvey et al. 2003). Ein rapider Abfall der SIDS-Inzidenz auf Werte zwischen 0,2 und 0,3/1000 Lebendgeborenen konnte in Schweden zwischen 1992 und 1995 beobachtet werden (Alm et al. 2006). In den USA gab die American Academy of Pediatrics im Jahr 1992 Empfehlungen heraus, Säuglinge nicht in Bauchlage schlafen zu legen, woraus ein Rückgang der SIDS-Inzidenz von 53 % innerhalb von zehn Jahren (1992-2001), mit einer SIDS-Inzidenz von 0,57/1000 im Jahr 2002 resultierte (American Academy of Pediatrics 2005). Die „Back to Sleep“ Kampagne wurde in den USA im Jahr 1994 eingeführt (American Academy of Pediatrics 2000, 2005).

Vergleichend ist in Schottland die SIDS-Rate um etwa 40 % von 2,24/1000 auf 1,3/1000 in der Zeit von 1989-1991 gesunken, ohne dass eine nationale Präventionskampagne vorausgegangen war (Gibson et al. 1991). Ursache dafür waren laut einer Umfrage in Schottland die durch 87 % der Krankenschwestern veränderten Empfehlungen zur Prävention des SIDS, welche an die Eltern weitergegeben worden waren (Scott et al. 1993). Darüber hinaus publizierten die Krankenschwestern ihre Empfehlungen in Zeitschriften und gaben sie an die Medien weiter (Scott et al. 1993). Ähnliche Verhältnisse wurden in Neuseeland beobachtet, wo die SIDS-Inzidenz zurückging, bevor eine nationale Präventionskampagne veröffentlicht werden konnte (Mitchell und Tonkin 1993). Erste Vermutungen eines Zusammenhangs zwischen dem Plötzlichen Säuglingstod und der Bauchlage wurden dort im Rahmen der Spendenaktion „Red Nose Day“ zum Thema Plötzlicher Säuglingstod im September 1989 laut (Mitchell und Tonkin 1993). Erst im Juli des darauffolgenden Jahres (1990) konnte die New Zealand Cot Death Studiengruppe in einer Fernsehankündigung die Vermeidung der Bauchlage als Schlafposition eines Säuglings propagieren, nachdem sich die Vermutung eines Zusammenhangs zwischen SIDS und Bauchlage wissenschaftlich bestätigt hatte (Mitchell und Tonkin 1993). Im Rahmen einer zweiten Spendenaktion im August desselben Jahres wurde diese Empfehlung weiter öffentlich verbreitet und schließlich wurde eine nationale Präventionskampagne zur Vermeidung des Plötzlichen Säuglingstodes im Februar 1991 herausgebracht (Mitchell und Tonkin 1993). Durch alle Empfehlungen ist es in Neuseeland zu einer Gesamtreduktion der SIDS-Rate von mehr als einem Drittel von 4,0/1000 im Jahr 1986 auf etwa 2,3/1000

im Jahr 1992 gekommen (Mitchell et al. 1994). Diese Reduktion war in der Maori-Bevölkerungsgruppe deutlich geringer ausgeprägt als in den übrigen Bevölkerungsgruppen, wobei die SIDS-Rate bei den Maoris im Jahr 1992 vergleichend bei 6,9/1000 Lebendgeborenen lag (Mitchell et al. 1994). Dieser deutliche Unterschied wird hauptsächlich in einem häufigeren Vorkommen von maternalem Nikotinkonsum und Co-Sleeping mit dem Säugling begründet. Maori-Säuglinge haben ein 3,81-fach höheres SIDS-Risiko als andere Säuglinge in Neuseeland (Mitchell et al. 1993).

Hervorzuheben und zu bedenken ist, dass die Detektierung der Bauchlage als wichtigster Risikofaktor des SIDS erst über einen „tragischen Um- und Irrweg“ erlangt wurde (Sperhake 2011). Obwohl Abramson (1944) bereits im Jahr 1944 in den USA eine Empfehlung aussprach, die „Face-down“-Position als Schlafposition für Säuglinge zu vermeiden und auch andere Autoren wie Emery (1959) in England oder Carpenter und Shaddick (1965) in England und Wales ein relativ häufiges Vorkommen der „Face-down“-Position bei plötzlich verstorbenen Säuglingen feststellten, wurde dieser Tatsache keine Bedeutung beigemessen. Im Gegenteil wurden auf einer internationalen Kinderärztetagung in Wien im Jahr 1971 allgemeine Empfehlungen für die Bauchlage als bevorzugte Schlafposition durch Reisetbauer und Czermak ausgesprochen, obwohl epidemiologische Belege für diese Ansicht fehlten (Reisetbauer, E. und Czermak, H. 1972, zitiert nach Sperhake 2011). Die Empfehlung der Bauchlage verbreitete sich in Europa, Amerika, Australien und Neuseeland trotz gewonnener, gegenteiliger Erkenntnisse und führte nach vorsichtigen Schätzungen zum Tode von mehreren 10000 Säuglingen (Sperhake 2011). Eine Wende der Empfehlung erfolgte erst langsam, da Kritiken anfangs keine Bedeutung beigemessen wurde. Erste Richtlinien zur Vermeidung der Bauchlage wurden durch das Ministerium für Gesundheitswesen der DDR erlassen (Sperhake 2011). Erst im weiteren Verlauf konnte, wie oben beschrieben, die Empfehlung der Rückenlage als bevorzugte Schlafposition für Säuglinge eingeführt werden.

## 1.5 Allgemeine Empfehlungen zur Vermeidung des SIDS

Im Rahmen der Forschung zum Plötzlichen Säuglingstod wurden im Wesentlichen folgende allgemeine Empfehlungen zur Vermeidung des SIDS aufgestellt (Abb. 2) (Alm et al. 2006; Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen 2010; Gemeinsame Elterninitiative Plötzlicher Säuglingstod (GEPS) Deutschland e.V.; Jorch et al. 2003; Kramer 2009; Mitchell et al. 2011). Ausführlichere Informationen und Empfehlungen sind unter <http://www.kindergesundheit.de/gesunder-baby-schlaf.html>, [www.schlafumgebung.de](http://www.schlafumgebung.de), [www.babyschlaf.de](http://www.babyschlaf.de) oder in den Publikationen der American Academy of Pediatrics (2000; 2011) erhältlich.

- Säuglinge sollten im ersten Lebensjahr in Rückenlage schlafen. Die Bauchlage sollte nur im Wachzustand angewendet und geübt werden.
- Säuglinge sollten sowohl vor als auch nach der Geburt in einer rauchfreien Umgebung aufwachsen.
- Für den Säuglingsschlaf sollten Schlafsäcke verwendet werden; auf Bettdecken sollte generell verzichtet werden. Kein Kopfkissen, kein Schaffell, kein Nestchen. Das Gesicht eines Säuglings sollte immer unbedeckt sein.
- Säuglinge sollten im ersten Lebensjahr im eigenen Bett im Elternschlafzimmer schlafen. Generelle Vermeidung eines gemeinsamen Schlafens, z. B. auf einem Sofa.
- Die Raumtemperatur zum Schlafen sollte 16-18 °C betragen. Eine Überwärmung sollte vermieden werden.
- Säuglinge sollten möglichst bis zum sechsten Lebensmonat voll gestillt werden.
- Ein Schnuller kann dem Säugling angeboten werden.



Abb. 2: Empfehlungen zur Vermeidung des Plötzlichen Säuglingstodes. Ursprüngliches Format unter [www.geps.de](http://www.geps.de), modifiziert durch Verfasserin.

## **1.6 Stellenwert von Säuglingsobduktionen in der Rechtsmedizin**

Die Bedeutung der gerichtlichen Obduktion liegt unter anderem in der Klärung der Todesart (natürlich oder nicht-natürlich) und der Todesursache, da die rein äußerliche Leichenschau oft nicht ausreichend ist, alle aufkommenden Kausalitätsfragen hinreichend zu beantworten (Riße 2001). Eine multizentrische Studie des Instituts für Rechtsmedizin Münster zeigte, dass mehr als 10.000 nicht-natürliche Todesfälle pro Jahr unerkannt bleiben, worunter mindestens 1.200 Tötungsdelikte zu finden sind (Brinkmann et al. 1997a, 1997b). Heinemann und Püschel (1996) vermuten, dass insbesondere bei Alten, Kranken und Kindern mit einer hohen Dunkelziffer an Tötungsdelikten zu rechnen ist, da eine morphologische Diagnose in diesen Fällen erschwert sein kann.

Eine Obduktion dient im Falle eines Säuglingstodes aber auch der Entkräftung und Beseitigung von Schuldgefühlen und Selbstzweifeln seitens der Eltern oder der betreuenden Personen (Riße 2001). Durch die Obduktion können sich jene vor Selbstvorwürfen und gegenseitigen Beschuldigungen schützen, welche aus Ungewissheit und Besorgnis entstehen (Kleemann 2000). Ein abschließendes Gespräch kann helfen, Eltern und Betroffene zu entlasten, aufkommende Fragen zu beantworten und Informationen zur Einschätzung eines eventuellen Wiederholungsrisikos zu geben (Riße 2001).

Das Vorliegen einer definierten natürlichen Todesursache, wie etwa einer histologisch gesicherten Myokarditis, schließt die Diagnose eines Plötzlichen Säuglingstodes aus. Ergibt sich kein Anhalt für ein Fremdverschulden, und keine andere nicht-natürliche oder natürliche Todesursache, wird die Diagnose des Plötzlichen Säuglingstodes gestellt (Riße 2001). Das SIDS stellt somit eine Ausschlussdiagnose dar (Bajanowski und Poets 2004; Beckwith 2003; Riße 2001; Wilske 2009).

## **1.7 Stellenwert der Schilddrüse**

Die Schilddrüse (Glandula thyreoidea) als einziges Organ mit Follikelstruktur bietet die Möglichkeit anhand des morphologischen Erscheinungsbildes auf den Funktionszustand zu schließen. Ihr Erscheinungsbild ist abhängig von zahlreichen physiologischen und pathophysiologischen Parametern. Bei der sogenannten Ruheschilddrüse zeigen sich eine regelrechte Follikelstruktur und eine dichte Kolloidspeicherung. Ausgehend von diesem

Zustand können alle Übergänge bis hin zur vollständigen Entspeicherung mit kollabierten Follikeln und Epithelzelldesquamation beobachtet werden (Riße 2001).

Neugeborene weisen eine totale Kolloidentspeicherung auf (Riße und Weiler 1984), während man eine Normalisierung des Follikelzustandes (Bild der Ruheschilddrüse) bereits in der zweiten bis vierten Lebenswoche eines gesunden Säuglings findet (Riße 2001). Chronische, konsumierende Erkrankungen oder wiederkehrende Stressreaktionen führen zu einer Entspeicherung der Schilddrüsenfollikel auch bei älteren Säuglingen, was zeigt, dass die Schilddrüse morphologisch erkennbar auf Stresszustände zu reagieren vermag (Riße und Weiler 1984; Riße 2001). Somit erlangt die Schilddrüse auch für die SIDS-Forschung an Bedeutung.

### **1.7.1 Morphologie und Histologie der Schilddrüse**

Die Schilddrüse ist zweilappig angelegt (Lobus dexter und Lobus sinister) und durch einen Isthmus verbunden. Histologisch zeigt sich eine Follikelstruktur mit einschichtigem Follikelepithel. Die Höhe des Epithels variiert mit dem Funktionszustand von schmal bis hochprismatisch. Im Zentrum der Follikel befindet sich in der Regel homogenes Kolloid. Die Follikel können in Abhängigkeit vom Funktionszustand unterschiedliche Füllungszustände aufweisen. Im Kolloid werden die Schilddrüsenhormone T3 (Trijodthyronin) und T4 (Tetrajodthyronin = Thyroxin) an Thyreoglobulin gebunden gespeichert, wodurch sie inaktiv sind. Bei Bedarf erfolgt eine enzymatische Abspaltung des Thyreoglobulins in den Schilddrüsenzellen mit anschließender Sekretion der Hormone in das umgebende Kapillarnetz (Kühnel 2002; Ulfig 2005; Wuttke 2000).

### **1.7.2 Physiologie der Schilddrüse**

In der Schilddrüse werden die Hormone T3 und T4 gebildet. Sie liegen im Blut größtenteils gebunden an die Proteine Thyroxinbindendes Globulin (TBG), Thyroxinbindendes Präalbumin (TBPA) und weitere Albumine vor. In ungebundenem Zustand spricht man von freiem T3 oder T4, welche als aktive Formen gelten. T3 stellt das biologisch wirksame Schilddrüsenhormon dar und wird aus dem fast unwirksamen T4 durch Dejodierung gebildet (Schmidt et al. 2000; Ulfig 2005; Wuttke 2000).

Schilddrüsenhormone aktivieren den gesamten Metabolismus des Körpers. Sie steigern dosisabhängig den Energieumsatz, indem sie den intrazellulären ATP-Verbrauch erhöhen. Dieser Effekt wird auch als kalorigene Wirkung bezeichnet. Der vermehrte ATP-Bedarf ergibt sich in der Hauptsache aus der Stimulierung der Natrium-Kalium-Pumpe von Zellmembranen. Schilddrüsenhormone regen die Proteinsynthese an und steigern den Verbrauch von Kohlenhydraten, wodurch es zu einem höheren Sauerstoffumsatz und damit Sauerstoffbedarf kommt. Sie wirken lipolytisch und erhöhen die Ansprechbarkeit der Gewebe auf Katecholamine. Bei Kindern fördern Schilddrüsenhormone des Weiteren das körperliche Wachstum (Schmidt et al. 2000; Ulfing 2005; Wuttke 2000).

Die Regulation der Ausschüttung von Schilddrüsenhormonen erfolgt über das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH) aus der Adenohypophyse, welches wiederum durch das Thyreoidea Releasing-Hormon (TRH) aus dem Hypothalamus gesteuert wird. Im Sinne einer negativen Rückkopplung beeinflussen die Schilddrüsenhormone die Hormonausschüttung aus dem Hypothalamus und der Adenohypophyse (Schmidt et al. 2000; Ulfing 2005; Wuttke 2000).

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Epidemiologische Datenerhebung

Am Institut für Rechtsmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen wurde im Studienzeitraum vom 1. Januar 1992 bis zum 31. Dezember 2009 bei 98 im Alter von acht bis 365 Lebenstagen verstorbenen und gerichtlich obduzierten Säuglingen die Diagnose *Plötzlicher Säuglingstod* gestellt (siehe Untersuchungsgut 2.2).

Zum Einzugsgebiet des Instituts für Rechtsmedizin gehörten im Untersuchungszeitraum die Verwaltungsbezirke Gießen, Lahn-Dill-Kreis, Limburg-Weilburg, Marburg-Biedenkopf, Vogelsbergkreis, Fulda, Hersfeld-Rotenburg, Schwalm-Eder-Kreis, Waldeck-Frankenberg und Wetteraukreis (Abb. 3).



Abb. 3: Zugehörige Verwaltungsbezirke des Institutes für Rechtsmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen (grau). Ursprüngliches Format unter <http://de.wikipedia.org/wiki/Hessen>, modifiziert durch Verfasserin.

Anhand der Sektionsprotokolle aller 98 SIDS-Fälle wurden die für die Ausarbeitung notwendigen Daten übernommen und tabellarisch in Microsoft Excel 2010 aufgezeichnet. Die Sektionsprotokolle beinhalteten neben allen Obduktionsergebnissen auch die Ermittlungsergebnisse der Kriminalpolizei zur Anamnese und zur Umgebungssituation der verstorbenen Säuglinge. Demnach ist die vorliegende Studie retrospektiv und nicht interventionell.

Die Datenanalyse erfolgte aufgrund der zahlenmäßig relativ kleinen Stichprobe nach qualitativen Methoden. Die der deskriptiven Auswertung zugrundeliegenden statistischen Berechnungen erfolgten nach einer ausführlichen Beratung und späteren Überprüfung durch das Institut für Medizinische Informatik der Justus-Liebig-Universität Gießen, vertreten durch Herrn Dr. Jörn Pons-Kühnemann. Die Auswertung der Daten wurde gleichsam mithilfe des Programms Microsoft Excel 2010 durchgeführt. In die Excel-Tabelle wurden folgende Parameter, soweit diese mitgeteilt und bekannt wurden, aus den Sektionsprotokollen der Plötzlichen Säuglingstodesfälle übernommen:

- Alter
- Geschlecht
- Geburtsdatum
- Sterbedatum
- Zugehöriger Wochentag
- Tagesverlauf
  - a) 0:00- 5:59 Uhr
  - b) 6:00-11:59 Uhr
  - c) 12:00-17:59 Uhr
  - d) 18:00-23:59 Uhr
- Körperlage bei Auffinden
  - a) Bauch
  - b) Seite
  - c) Rücken
  - d) Sitzend
- Fundort
  - a) Kinderbett
  - b) Elternbett

- c) Sofa
- d) Kinderwagen, Tragetasche
- e) Krankenhaus
- Co-Sleeping
- Bedeckung
- Raumtemperatur
- Schwitzen
- Bekleidung
- Anamnestiche Befindlichkeit
- Begleiterkrankungen
- Histologische Beurteilung des Schilddrüsen-speicherzustandes
- Frühgeburtlichkeit
- Geburtsgewicht
- Geburtsgröße
- Alter der Kindsmutter
- Alter des Kindsvaters
- Stillverhalten der Mutter
- Nikotinkonsum der Eltern, insbesondere der Mutter
- Legitimität
- Geschwisteranzahl
- Geschwisterreihe
- Soziale Verhältnisse
- Nationalität
- Familiäre Häufung des SIDS
- Reanimation
- Körperlänge
- Körpergewicht
- Intrathorakale petechiale Blutungen
- Leichenblutkonsistenz
- Organgewichte

Aufgrund einer zahlenmäßig zu geringen Datenlage und fehlender Relevanz für unsere Untersuchung wurden die Parameter Geburtsgröße, Nationalität, familiäre Häufung und

Reanimation der Plötzlichen Säuglingstodesfälle nicht in die Auswertung einbezogen. Ein Vergleich der Organgewichte der SIDS-Fälle wurde ebenfalls nicht vorgenommen.

### **2.2 Untersuchungsgut**

Entsprechend der 1969 in Seattle durch Beckwith geprägten und später im Rahmen der SIDS-Forschung weiter präzisierten Definition des SIDS (Bajanowski und Poets 2004; Bajanowski et al. 2006; Beckwith 2003; Krous et al. 2004; Willinger et al. 1991), wurden basierend auf der allgemeinen San Diego Definition von 2004 zur Vermeidung der Ergebnisbeeinflussung durch neo- und perinatale Begebenheiten alle Säuglinge berücksichtigt, die im Alter zwischen acht Lebenstagen und einem Lebensjahr verstorben waren.

Vier Kinder mit der Diagnose SIDS, welche im zweiten Lebensjahr verstorben und am Institut obduziert worden waren, wurden nicht in die Bewertung mit einbezogen.

Säuglinge, die an Anomalien oder krankhaften Veränderungen litten, welche erst durch die Sektion festgestellt worden waren, wurden nur dann in das Untersuchungsgut integriert, wenn die zugrunde liegenden Besonderheiten nicht zum Tode des Kindes geführt hatten.

Aus dem Untersuchungsgut ausgeschlossen wurden zudem und definitionsgemäß alle Fälle, bei denen krankhafte Geschehen als ursächlich für den protrahierten Verlauf zu benennen waren bzw. alle Fälle, die aus nicht-natürlicher innerer oder äußerer Ursache verstorben waren.

Einer gerichtlichen Obduktion wurden lediglich die Säuglingstodesfälle zugeführt, bei welchen der Tod zumindest als nicht-natürlich oder ungeklärt angegeben wurde. Wurde ein natürlicher Tod bescheinigt, möglicherweise auch im Rahmen des SIDS, wurden die Säuglinge nicht am Institut obduziert, demnach auch nicht in das Untersuchungsgut integriert.

Histologische Untersuchungen, vor allem systematisch zur Befunderhebung am Herzen und damit zum Ausschluss einer häufig als Differentialdiagnose vorkommenden viralen Myokarditis, wurden im Institut regelmäßig durchgeführt.

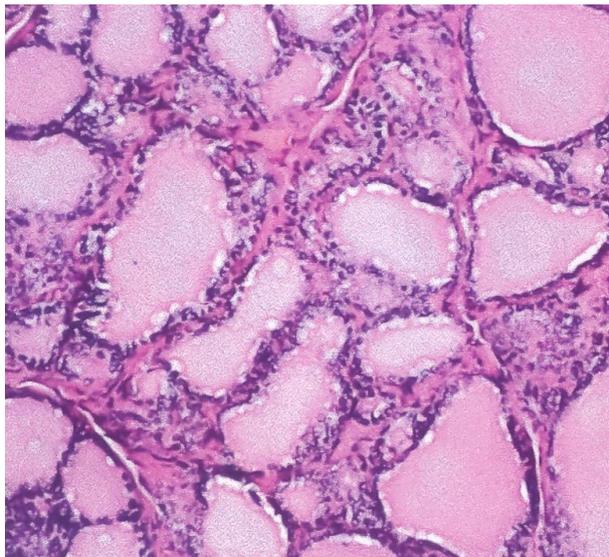
Zur Absicherung der Diagnose wurden toxikologische Untersuchungen nur auf Anforderung der Staatsanwaltschaft mit der primären Fragestellung „Ausschluss eines Fremdverschuldens“ durchgeführt.

### **2.3 Histologische Datenerhebung**

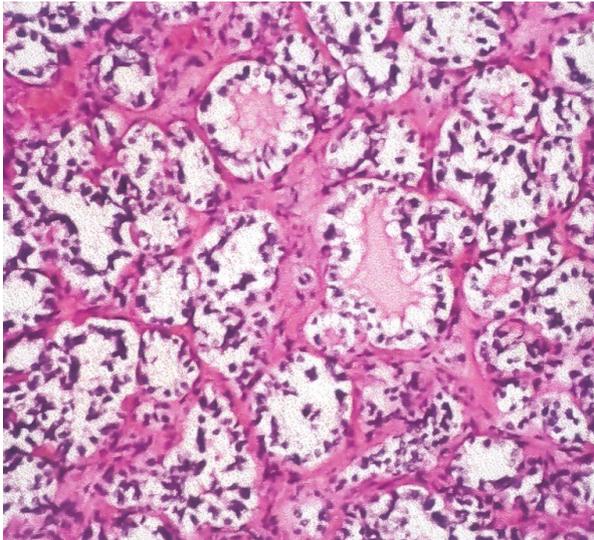
Um den Speicherzustand der Schilddrüse beurteilen zu können, wurden Teile der Schilddrüse entnommen, zur Fixierung in Formaldehyd eingelegt, mikroskopische Präparate erstellt und diese im Anschluss unter dem Mikroskop ausgewertet.

Die mikroskopische Auswertung der Schilddrüsen-speicherung erfolgte semiquantitativ und berücksichtigte folgende Parameter: Follikelform, Kolloidgehalt, Zustand und Form des Epithels sowie die Kapillarfüllung.

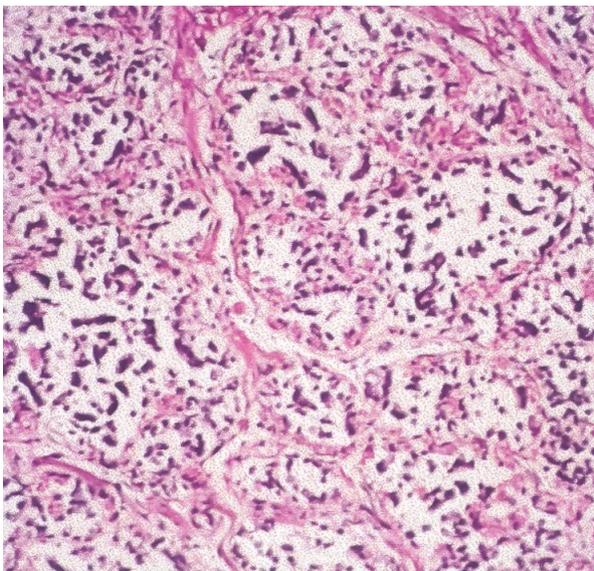
Eine Teilent-speicherung der Schilddrüse lag vor, wenn mindestens 50 % der Follikel kolloidfrei waren. Bei mindestens über 80-90 % kolloidfreien Follikeln wurde eine Schilddrüse als ent-speichert gewertet. In einigen dieser Fälle konnte darüber hinaus eine stärkere Epithelzell-desquamation bis hin zum Zusammenbruch der Schilddrüsenfollikel beobachtet werden. In allen anderen Fällen wurde die Schilddrüse als Ruheschilddrüse mit regelrechtem Kolloidgehalt eingruppiert (s. Abb. 4-6).



**Abb. 4: Schilddrüse mit regelrechtem Kolloidgehalt**



**Abb. 5: Teilentspeicherte Schilddrüse mit Randvakuolenbildung**



**Abb. 6: Vollständig entspeicherte Schilddrüse**

### **2.3.1 Histologische Gewebeentnahme und Fixation**

Bei der Obduktion eines Säuglings wurden routinemäßig folgende Organe entnommen sowie makroskopisch und mikroskopisch untersucht: Glandula parotis, Glandula submandibularis, Gehirn, Herz, Hypophyse, Leber, Milz, Lunge, Nebennieren, Nieren, Pankreas, Schilddrüse und Thymus. Teile der Organe wurden direkt nach der Entnahme für mindestens zwei bis maximal 14 Tage in vierprozentiges gepuffertes Formaldehyd gelegt.

Im Anschluss daran wurden die Präparate über eine Alkoholreihe mit Konzentrationen von 80 %, 96 % und 100 % sowie das Lösungsmittel Xylol aus dem Formaldehyd in ein Medium aus flüssigem Paraffin verbracht. Nachfolgend wurden die Gewebe in Formen gelegt und diese mit 60 °C warmem, flüssigem Paraffin ausgegossen (Einbettung). Danach erfolgte die Tiefgefrierung.

Nach vollständiger Gefrierung wurden die Gewebeblöcke in Gewebestreifen mit einer Schichtdicke von circa drei  $\mu\text{m}$  geschnitten, anschließend auf Objektträger gelegt, welche für ungefähr 24 Stunden in einem Wärmeschrank bei 50 °C gelagert wurden.

Zur anschließenden Färbung der Objektträger wurde das Paraffin durch etwa 15-minütiges Einlegen in Xylol entfernt. Vor der Hämatoxylin-Eosin (HE)-Färbung wurden die Objektträger in eine in der Konzentration von 96 % über 80 % auf 70 % abnehmende Alkoholreihe und in der Folge in destilliertes Wasser eingebracht. Nach Beendigung des Färbeprozesses wurden die Objektträger erneut in eine zunehmende Alkoholreihe mit einer Konzentration von 70 % über 80 %, 96 % auf 100 % eingelegt und danach für kurze Zeit in Xylol zur Entwässerung geschwenkt.

Zum Abschluss wurden die präparierten Gewebeteile auf Objektträger fixiert und getrocknet.



### **3 Ergebnisse**

Am Institut für Rechtsmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen wurden 98 Plötzliche Säuglingstodesfälle im Zeitraum vom 01. Januar 1992 bis zum 31. Dezember 2009 obduziert. Dies entspricht 2,25 % des gesamten gerichtlichen Obduktionsgutes, bei insgesamt 4364 gerichtlichen Obduktionen im gleichen Zeitraum. Durchschnittlich ergab sich eine Obduktionsfrequenz von 5,4 SIDS-Fällen pro Jahr.

Es war nicht möglich, für jeden Säugling die vollständigen Daten zu ermitteln, weshalb für jedes Untersuchungsergebnis die entsprechende Anzahl (n) an vorhandenen Daten angegeben wurde. Da es sich insgesamt um eine niedrige Fallzahl an verstorbenen Säuglingen handelt, wurden die Ergebnisse in absoluten Werten, Prozentangaben oder in beiden Formen angegeben.

#### **3.1 Epidemiologie**

##### **3.1.1 Inzidenz**

Die Häufigkeit des Plötzlichen Säuglingstodes wird in der Regel in Fällen pro 1000 Lebendgeborenen angegeben und entspricht der Inzidenz. Bei einer Obduktionsfrequenz von 98 SIDS-Fällen am Institut für Rechtsmedizin Gießen und einer Lebendgeburtenrate von 345.712 Säuglingen in den zugehörigen Verwaltungsbezirken von Anfang 1992 bis Ende 2009 (Hessisches Statistisches Landesamt) ergab sich für die vorliegende Studie eine durchschnittliche Inzidenz von 0,28/1000 Lebendgeburten. Vergleichend sind in der Literatur weltweit Werte zwischen 0,06/1000 und 2,3/1000 Lebendgeburten im Zeitraum von 1992-2007 beschrieben worden (Tab. 1).

## Ergebnisse

**Tab. 1: Weltweite SIDS-Inzidenzen pro 1000 Lebendgeborenen**

<b>Jahr</b>	<b>Autor</b>	<b>Land</b>	<b>Inzidenz/1000</b>
1990-1998	Panaretto et al. (2002)	Australien, QLD	0,83
1992	Mitchell et al. (1994)	Neuseeland: Total	2,3
		Maori	6,9
		Non-Maori	1,6
1995	Wennergren et al. (1997)	Dänemark	0,2
		Schweden	0,4
		Norwegen	0,6
1992-1996	Carpenter et al. (2004)	Ungarn	0,17
		Deutschland, NRW	1,3
		Europa (Median)	0,6
1993-1996	Leach et al. (1999)	England	0,77
1996-2001	Glasgow et al. (2006)	Nordirland	0,32
2000	Vennemann et al. (2003)	Niederlande	0,12
		Deutschland	0,62
		Neuseeland	1,1
2000	Li et al. (2005)	USA, Maryland	0,32
2002	Bajanowski und Poets (2004)	Deutschland	0,46
2002	American Academy of Pediatrics (2005)	USA	0,57
2002	Hunt und Hauck (2006)	USA	0,6
		Kanada	0,3
2003-2006	Blair et al. (2009)	South West England	0,49
2003	Blair et al. (2006a)	England, Avon	0,30
2004	Alm et al. (2006)	Schweden	0,28
2004	Chang et al. (2008)	Kalifornien	0,31
2005	Schlaud et al. (2010)	Deutschland	0,4
2006	Kramer (2009)	Niederlande	0,059
2007	Ministry of Health (2010)	Neuseeland	0,9
2007	Sperhake et al. (2009)	Deutschland, HH	0,12
2008	Lagercrantz et al. (2009)	Schweden	0,13

Berechnet anhand der Anzahl der Plötzlichen Säuglingstodesfälle vorliegender Untersuchung und der Lebendgeborenen in den zugehörigen Verwaltungsbezirken im gleichen Zeitraum gibt Abb. 7 die unterschiedlichen Inzidenzen der SIDS-Fälle pro Jahr von 1992-2009 wider.

## Ergebnisse

Ein Minimum der Inzidenzen verzeichnete sich im Jahr 2007 mit zwei SIDS-Fällen auf insgesamt 16.420 Lebendgeborene. Dies entspricht einer Inzidenz von 0,12/1000 Lebendgeborenen. Die größte Inzidenz ergab sich im Jahr 2004 mit 0,57/1000 bei zehn SIDS-Fällen pro 17.609 Lebendgeborenen.

Auffallend in unserer Studie ist der nahezu beständige Anstieg der SIDS-Inzidenz in der Zeit von 2000-2004 von 0,30 auf 0,57/1000 Lebendgeborenen. Bei genauerer Betrachtung kann man von einem Anstieg der Inzidenz seit 1993 bis zum erreichten Maximum im Jahr 2004 sprechen. In der Zeit von 2005-2009 zeigt die Kurve der Inzidenz einen rapiden Abfall auf einen arithmetischen Mittelwert von 0,21/1000. Hierbei ist kritisch zu berücksichtigen, dass wahrscheinlich nicht alle SIDS-Fälle einer gerichtlichen Leicheneröffnung zugeführt wurden.

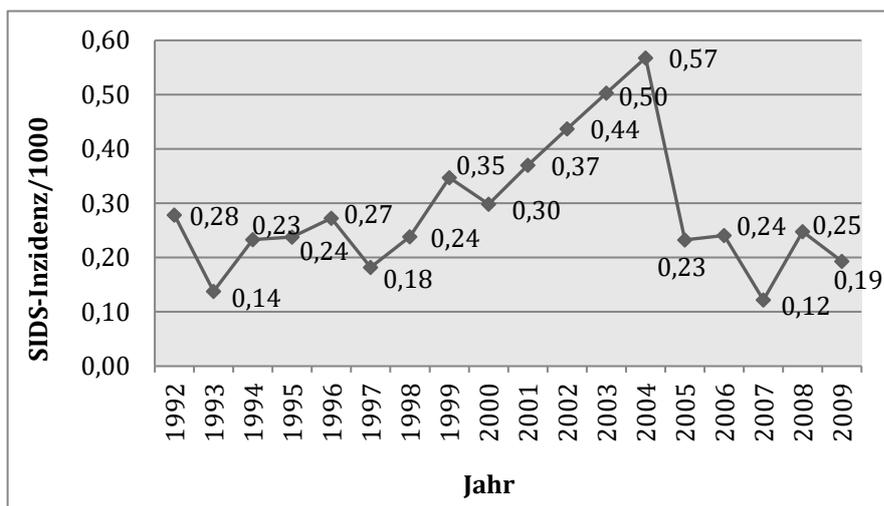
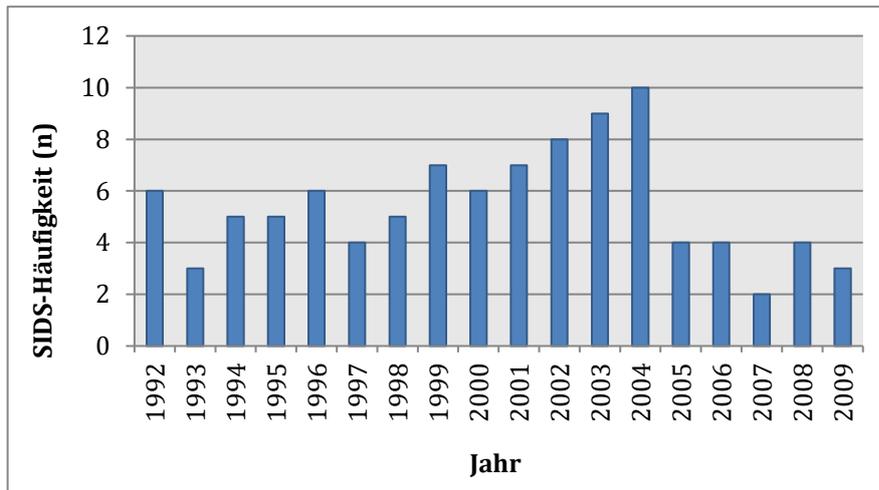


Abb. 7: SIDS-Inzidenz pro 1000 Lebendgeborenen 1992-2009 in den zugehörigen Verwaltungsbezirken des Instituts für Rechtsmedizin Gießen

In Abb. 8 wird kongruent zu den Inzidenzen die absolute Häufigkeit der SIDS-Fälle dargestellt, welche pro Jahr am Institut obduziert worden sind. Die meisten SIDS-Opfer wurden im Jahr 2004 verzeichnet ( $n = 10$ ), die wenigsten in den Jahren 1993, 2007 und 2009 ( $n = 2$  bzw. 3).

## Ergebnisse



**Abb. 8: Absolute Häufigkeit der SIDS-Opfer 1992-2009 (SIDS-Mortalität) aus dem Obduktionsgut des Instituts für Rechtsmedizin Gießen**

Zum Vergleich sind in Tab. 2 die Anzahl der Lebendgeborenen und der an SIDS verstorbenen Säuglingen aus ganz Deutschland aus den Jahren 1998-2010 in einer allgemeinen Übersicht aufgezeichnet. Die Daten stammen vom Statistischen Bundesamt (Statistisches Bundesamt) und der Gesundheitsberichtserstattung des Bundes (Gesundheitsberichterstattung des Bundes), woraus die Inzidenzen nachträglich berechnet wurden.

In der daraus abgeleiteten grafischen Darstellung wird eine kontinuierliche Abnahme der Fallzahl der Plötzlichen Säuglingstodesfälle in den letzten 13 Jahren in Deutschland deutlich (Abb. 9, Tab. 2). Im Jahr 1998 betrug die SIDS-Inzidenz 0,77/1000 Lebendgeborenen, während diese im Jahr 2010 einen Wert von 0,24/1000 Lebendgeborenen aufwies.

Tab. 2: SIDS-Inzidenzen pro 1000 Lebendgeborenen in Deutschland 1998-2010

Jahr	Lebend-geborene	SIDS	Inzidenz/1000
1998	785 034	602	0,77
1999	770 744	507	0,66
2000	766 999	482	0,63
2001	734 475	429	0,58
2002	719 250	367	0,51
2003	706 721	372	0,53
2004	705 622	323	0,46
2005	685 795	298	0,43
2006	672 724	259	0,39
2007	684 862	228	0,33
2008	682 514	215	0,32
2009	665 126	196	0,29
2010	677 947	164	0,24

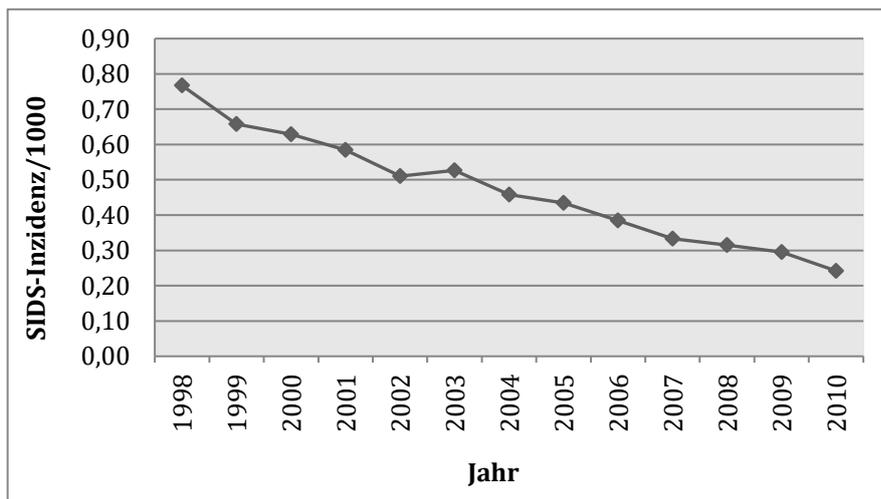


Abb. 9: SIDS-Inzidenz pro 1000 Lebendgeborenen in Deutschland 1998-2010

### 3.1.2 Altersverteilung

Das Alter der Säuglinge in Monaten wurde anhand der genauen Geburts- und Sterbedaten berechnet. Um eine bessere Übersicht zu erhalten, wurde das Alter auf ganze Monate gerundet, wobei bei einem Wert der ersten Nachkommastelle  $\geq 5$  aufgerundet und bei  $\leq 4$  abgerundet wurde. In einer zweiten detailreicheren Darstellung wurde das Alter auf  $\frac{1}{2}$  Monate gerundet. Dabei wurden Werte der ersten Nachkommastelle  $\leq 3$  oder  $\geq 8$  auf

ganze bzw.  $\geq 4$  oder  $\leq 7$  auf  $\frac{1}{2}$  Monate auf- bzw. abgerundet. Zur Einordnung der Ergebnisse in den wissenschaftlichen Kontext wurde das Alter der Säuglinge zusätzlich in Lebenstagen berechnet und angegeben.

Die Häufigkeitsverteilung des erreichten Lebensalters der Säuglinge in ganzen Monaten ist in Abb. 10 in Form eines Säulendiagramms wiedergegeben. Die meisten Säuglinge ( $n = 24$ ; 24,5 %) verstarben im Alter von drei Lebensmonaten. Ein zweiter, deutlich kleinerer Häufigkeitsgipfel ergab sich im Alter von sieben bis acht Lebensmonaten. Das mittlere Lebensalter betrug 3,7 Monate bzw. 114 Tage, bei einem Median von 99 Tagen. Der jüngste Säugling erreichte ein Alter von 19 Tagen, der älteste Säugling wurde 307 Tage alt.

In den ersten vier Lebensmonaten, somit im ersten Drittel des ersten Lebensjahres, verstarben nahezu drei Viertel der Säuglinge ( $n = 71$ ; 72,5 %) (Abb. 11). Insgesamt 85,7 % der SIDS-Fälle ( $n = 84$ ) ließen sich dem ersten Halbjahr des ersten Lebensjahres zuordnen. Die wenigsten Säuglinge ( $n = 4$ ; 4,1 %) gehörten dem Altersbereich zwischen neun und zwölf Monaten an (Abb. 12).

Bei einer Unterteilung in männliche und weibliche Säuglinge zeigte sich bei den verstorbenen weiblichen Säuglingen ein Häufigkeitsmaximum ( $n = 4$ ; 4,1 %) im Alter von zwei Monaten (Abb. 12), wobei sich dieses Maximum insgesamt weniger abgrenzen ließ als bei den männlichen Säuglingen. Die meisten männlichen Säuglinge verstarben im Alter von zwei, drei und dreieinhalb Monaten (jeweils  $n = 9$ ; 9,2 %); überblickend betrachtet von zwei bis vier Monaten. Das durchschnittliche Lebensalter der Mädchen betrug 123 Tage; die Knaben erreichten im Mittel ein Alter von 111 Lebenstagen.

## Ergebnisse

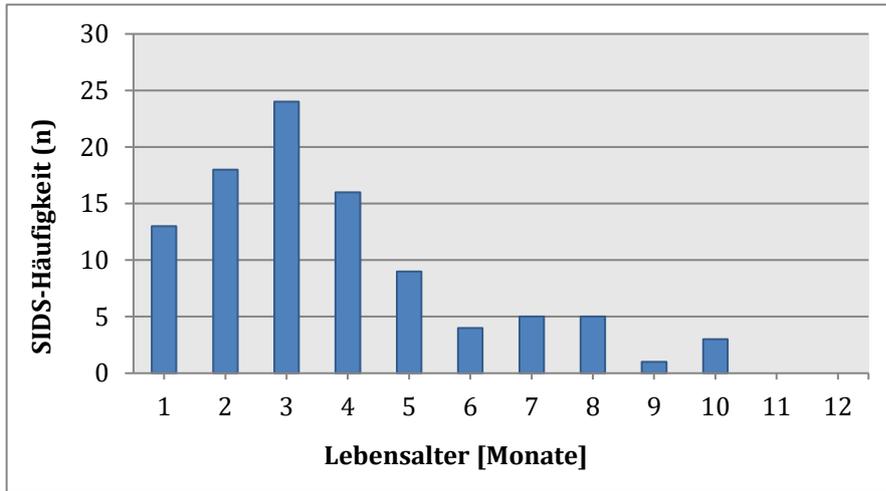


Abb. 10: Absolute Häufigkeit des Lebensalters der SIDS-Opfer in Monaten

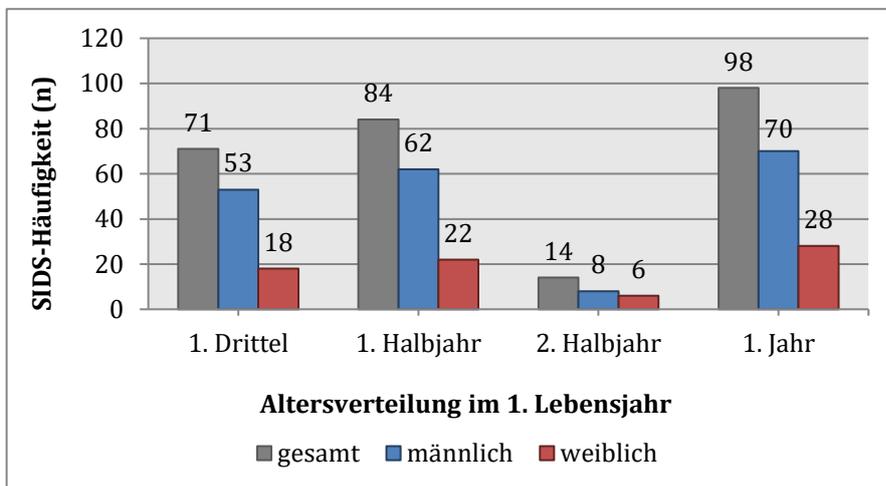


Abb. 11: Absolute Altersverteilung der SIDS-Opfer im ersten Lebensjahr in Abhängigkeit vom Geschlecht

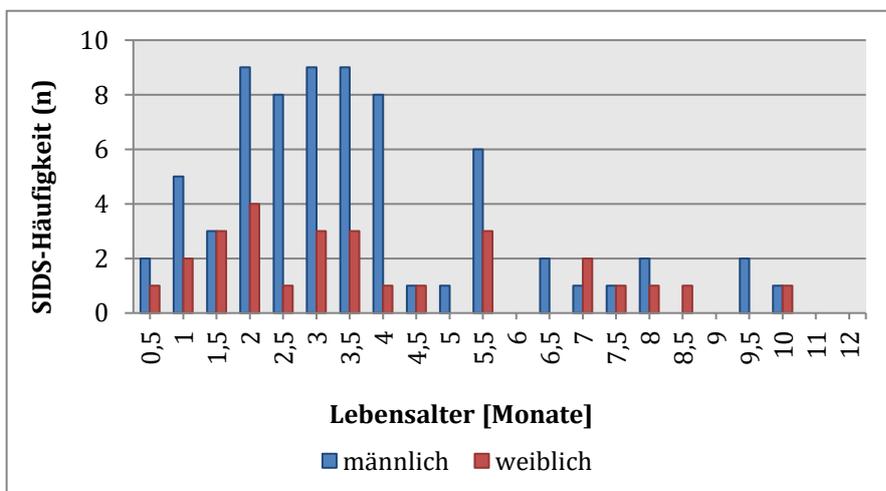


Abb. 12: Absolute Häufigkeit des Lebensalters der SIDS-Opfer in Abhängigkeit vom Geschlecht

### 3.1.3 Geschlechtsverteilung

Wie in Abb. 13 zu erkennen ist, fanden sich unter allen verstorbenen Säuglingen 70 Jungen und 28 Mädchen. Dies entsprach einem Anteil von 71,4 % an männlichen und 28,6 % an weiblichen Säuglingen am gesamten Untersuchungsgut.

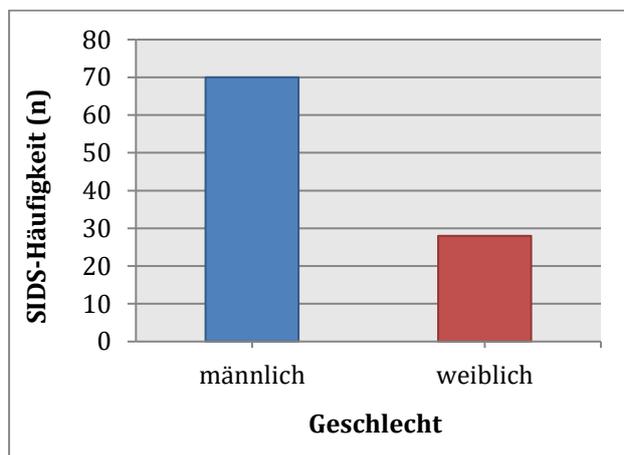


Abb. 13: Absolute Häufigkeit des Geschlechts der SIDS-Opfer

### 3.1.4 Jahreszeitliche Verteilung

Um eine mögliche Abhängigkeit der Plötzlichen Säuglingstodesfälle von der Jahreszeit zu evaluieren, wurden den vier Jahreszeiten Frühling, Sommer, Herbst und Winter, wie in Tab. 3 beschrieben, die verschiedenen Monate eines Jahres zugeordnet. Zusätzlich wurde das Jahr klimatisch betrachtet in eine kältere und eine wärmere Jahreszeit eingeteilt (Tab. 4). Diese Einteilungen basierten auf der Gegebenheit, dass Deutschland zur gemäßigten Klimazone Mitteleuropas gehört.

Bei Betrachtung der jahreszeitlichen Verteilung ließen sich die meisten SIDS-Fälle ( $n = 30$ ; 30,6 %) dem Winter zuordnen, bei einer Häufigkeit von 25 (25,5 %) und 26 (26,5 %) Fällen im Frühling bzw. Herbst (Abb. 14). Die wenigsten Säuglinge verstarben im Sommer ( $n = 17$ ; 17,3 %).

Die meisten Säuglingstodesfälle ereigneten sich im Monat Januar mit einer Häufigkeit von  $n = 13$  Todesfällen (13,3 %) (Abb. 15). Die wenigsten Säuglinge verstarben im Monat März sowie in den Sommermonaten Juli bis September (jeweils  $n = 5$ ; 5,1 %).

## Ergebnisse

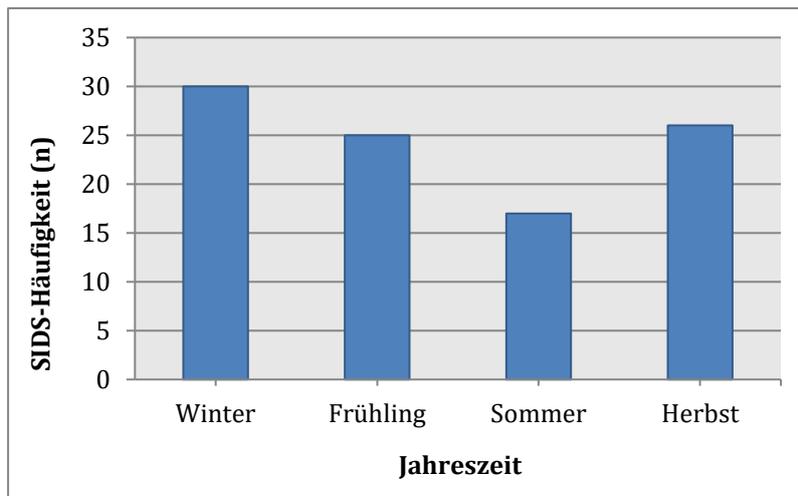
Klimatisch betrachtet starben mehr als die Hälfte aller SIDS-Fälle in der kälteren Jahreszeit von Oktober bis März (Abb. 16). Damit bestand ein Überwiegen der kälteren gegenüber der wärmeren Jahreszeit im Verhältnis von 57:43.

**Tab. 3: Einteilung der Monate eines Jahres anhand der Jahreszeit mit zugehöriger SIDS-Häufigkeit**

Jahreszeit	Monate	Häufigkeit n (%)
Winter	Dezember bis Februar	30 (30,6)
Frühling	März bis Mai	25 (25,5)
Sommer	Juni bis August	17 (17,3)
Herbst	September bis November	26 (26,5)

**Tab. 4: Klimatische Einteilung der Monate eines Jahres mit zugehöriger SIDS-Häufigkeit**

Klima	Monate	Häufigkeit n (%)
Wärmere Jahreszeit	April bis September	42 (42,9)
Kältere Jahreszeit	Oktober bis März	56 (57,1)



**Abb. 14: Absolute Häufigkeitsverteilung der Jahreszeit, in welcher die Säuglinge verstorben sind**

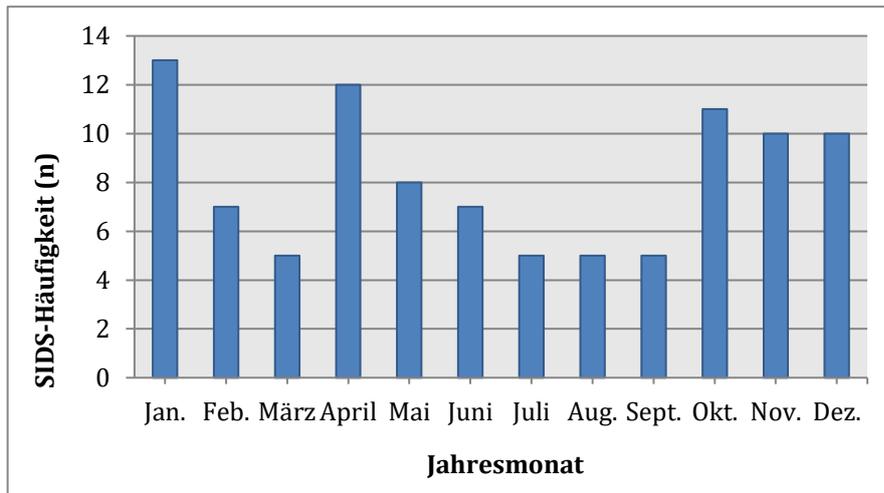


Abb. 15: Absolute Häufigkeit der Sterbemonate

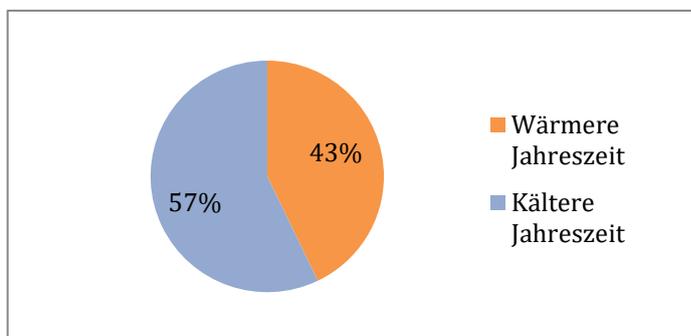


Abb. 16: Prozentuale Häufigkeit des Klimas, in welchem die Säuglinge verstorben sind

### 3.1.5 Wochenverlauf

Bei der Auswertung der Häufigkeitsverteilung der SIDS-Fälle im Wochenverlauf ereigneten sich die meisten Todesfälle am Sonntag mit 20 Fällen (20,4 %). Ein zweiter, kleinerer Gipfel zeigte sich mit 19 Fällen (19,4 %) am Freitag. Die wenigsten Säuglinge verstarben in der Wochenmitte ( $n = 6$ ; 6,1 %). Neun Säuglinge wurden am Samstag tot aufgefunden ( $n = 9$ ; 9,2 %). Eine Übersicht liefert Abb. 17. Es lässt sich eine Zunahme der Säuglingstodesfälle von Sonntag bis Dienstag erkennen. In der Wochenmitte ist die Mortalität am geringsten und nimmt zum Freitag hin wieder zu. Am Samstag folgt ein weiterer Tiefpunkt. Im Ganzen ergibt sich ein zweigipfliger Verlauf.

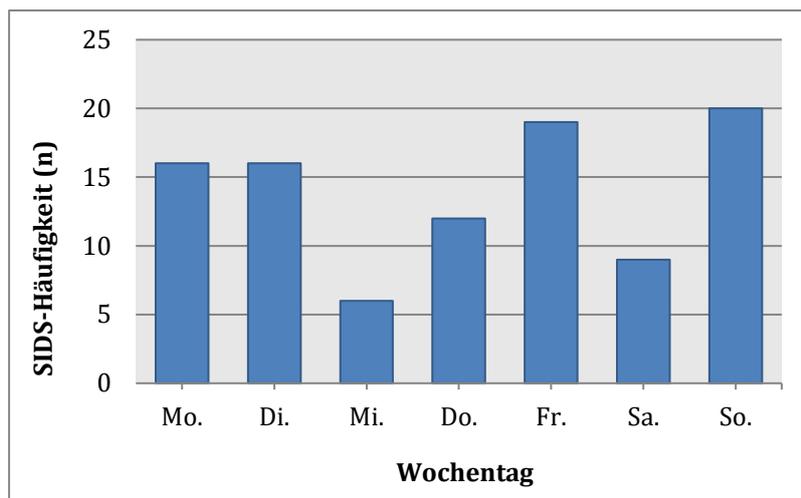


Abb. 17: Absolute Häufigkeit des Sterbetages im Wochenverlauf

### 3.1.6 Tagesverlauf

Da der exakte Todeszeitpunkt eines Säuglings in der Regel nicht beobachtet worden war, war eine genaue zeitliche Einordnung des Versterbens oft nicht möglich. Aufgrund dessen haben wir für die Auswertung des Tagesverlaufs die Zeit des Auffindens des plötzlich verstorbenen Säuglings angewandt. Zur Einordnung dieses Zeitraumes wurde ein ganzer Tag in vier Zeiträume von 0:00-5:59 Uhr, 6:00-11:59 Uhr, 12:00-17:59 Uhr und 18:00-23:59 Uhr unterteilt.

Daten zum Zeitpunkt des Auffindens haben in 97 Fällen vorgelegen. Die meisten Säuglinge ( $n = 42$ ; 43,3 %) wurden zwischen 6:00 und 11:59 Uhr tot aufgefunden (Abb. 18). Das Häufigkeitsminimum mit insgesamt zehn SIDS-Fällen (10,3 %) war in der Zeit zwischen 18:00 und 23:59 Uhr.

Bei einer Bewertung der Zeit von 0:00-11:59 Uhr als primäre Schlaf- und Nachtzeit, ergab sich für diesen Zeitraum ein deutliches Häufigkeitsmaximum. Demnach wurden mehr als drei Viertel der Fälle ( $n = 74$ ; 76,3 %) nachts und in den frühen Morgenstunden tot aufgefunden. Deutlich weniger Säuglinge wurden tagsüber von 12:00-17:59 Uhr (13,4 %) bzw. in der ersten Nachthälfte von 18:00-23:59 Uhr (10,3 %) tot aufgefunden.

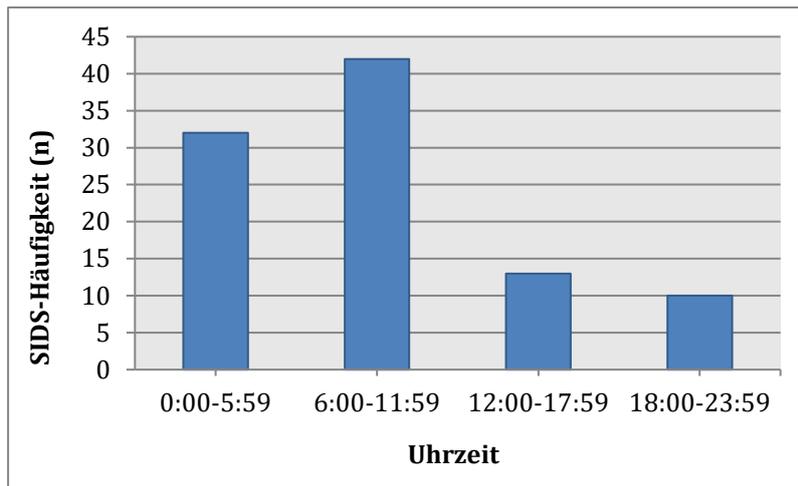


Abb. 18: Absolute Häufigkeitsverteilung des Auffindezeitraums im Tagesverlauf

### 3.1.7 Körperlage bei Schlafenlegen und Auffinden

Angaben zur Körperlage des Säuglings bei Schlafenlegen und Auffinden lagen in 83 der 98 SIDS-Fälle vor. Mehr als die Hälfte der Fälle ( $n = 48$ ; 57,8 %) waren in Bauchlage ins Bett gelegt worden. Ein größerer Anteil, insgesamt mehr als zwei Drittel der Säuglinge, wurde in Bauchlage tot aufgefunden ( $n = 56$ ; 67,5 %) (Abb. 19). Fünf (8,9 %) der in Bauchlage gefundenen Säuglinge waren in Seitenlage und drei (5,4 %) in Rückenlage schlafen gelegt worden (Abb. 19 und 20). Damit haben sich von allen Seitenschläfern ( $n = 17$ ) 29,4 % ( $n = 5$ ) in die Bauchlage gedreht, somit nahezu jedes dritte Kind. Von allen Rückenschläfern ( $n = 17$ ) drehten sich 17,6 % ( $n = 3$ ) in die Bauchlage.

Bezogen auf all diejenigen Säuglinge, welche nicht in Bauchlage schlafen gelegt worden waren ( $n = 35$ ), betrug der Anteil der sekundären Bauchschläfer 22,9 % ( $n = 8$ ), wovon die meisten ( $n = 5$ ; 62,5 %) ursprünglich auf der Seite geschlafen hatten.

Mit der Ausnahme eines Säuglings, welcher in halb-sitzender Position auf dem Sofa verstarb, wurden die wenigsten Säuglinge ( $n = 10$ ; 12,1 %) in Seitenlage tot aufgefunden. Insgesamt 17 Säuglinge (20,5 %) waren zuvor in Seitenlage schlafen gelegt worden. Der aktuellen Empfehlung zur Prävention des Plötzlichen Säuglingstodes folgend (siehe 1.5) waren ferner 17 Säuglinge (20,5 %) in Rückenlage zu Bett gebracht worden. Insgesamt 16 Säuglinge (19,3 %) verstarben in der gleichen Lage, wovon zwei Säuglinge sich aus der Seitenlage auf den Rücken gedreht hatten.

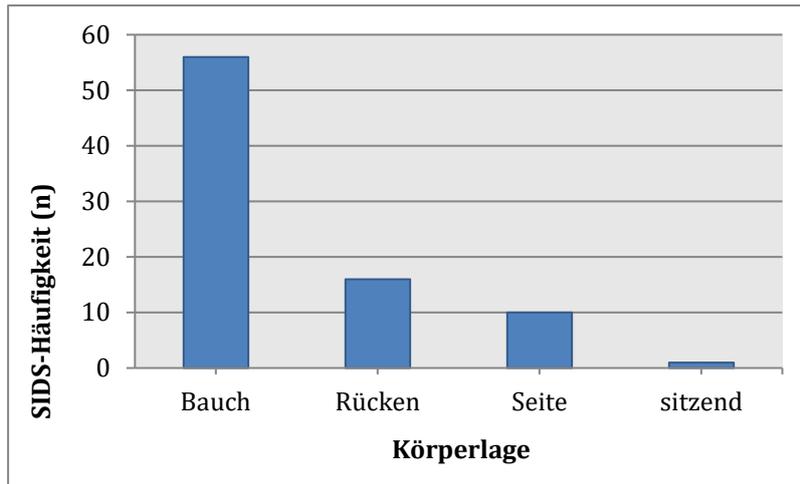


Abb. 19: Absolute Häufigkeit der Körperlage beim Auffinden

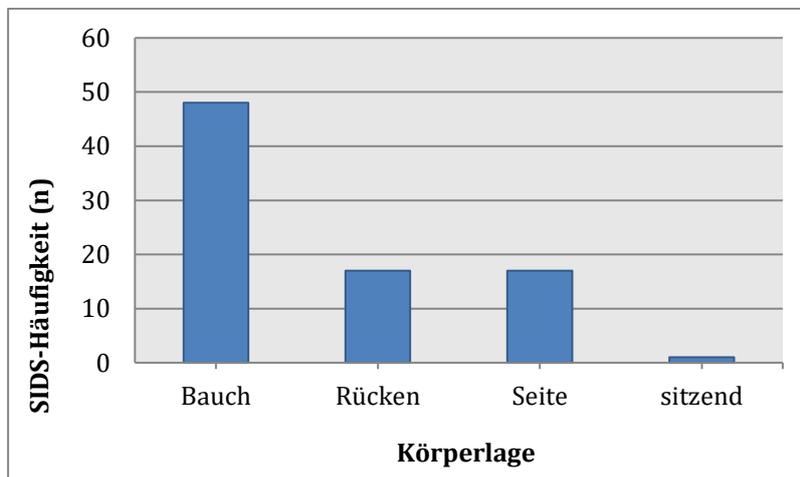


Abb. 20: Absolute Häufigkeit der Körperlage, in welcher die Säuglinge zuletzt schlafen gelegt wurden

### 3.1.8 Prämortale Befindlichkeit

Anamnestische Daten zur Befindlichkeit der Säuglinge vor dem Tode konnten in 87 Fällen ermittelt werden. Diese Daten wurden zur besseren Auswertbarkeit in fünf befundabhängige Klassen unterteilt, wobei eine Klasse alle Säuglinge enthielt, welche kurz vor dem Tode gesund waren und sich in ihrem Allgemeinzustand unauffällig zeigten. Die Einteilung aller Klassen in Abhängigkeit von der Befindlichkeitsstörung ist in Tab. 5 zu erkennen. Keine der anamnestischen Angaben zu den SIDS-Fällen war hinweisgebend oder erklärend für die Todesursache.

Mehr als die Hälfte der Säuglinge (52,9 %) wurden prä mortal durch die Eltern als gesund eingestuft (Tab. 5). Etwa ein Viertel der Säuglinge (26,4 %) zeigte vor dem Tode Symptome einer leichten Erkältung oder eines grippalen Infektes mit eventuellem Fieber. Wenige Säuglinge (10,3 %) hatten gastrointestinale Beschwerden wie Erbrechen, Flatulenzen, Durchfall oder Verstopfung. In Einzelfällen (6,9 %) wurde vor dem Tode eine auffällige Unruhe mit ungewohntem Schreiverhalten oder Nahrungsverweigerung durch die Eltern beobachtet.

**Tab. 5: Befindlichkeit der Säuglinge vor dem Tode (n = 87)**

<b>Befindlichkeit</b>	<b>Häufigkeit n (%)</b>
unauffällig, gesund	46 (52,9)
Erkältung, grippaler Infekt, Fieber	23 (26,4)
Erbrechen, Flatulenz, Durchfall, Verstopfung	9 (10,3)
unruhig, Nahrungsverweigerung	6 (6,9)
Sonstige	3 (3,4)

### 3.1.9 Obduktionsbefunde

In allen Fällen wurden die entsprechenden auffälligen bzw. pathologischen Obduktionsbefunde ausgewertet und befundspezifisch in Klassen zusammengefasst, unabhängig von der Schwere des jeweiligen Befundes. Da die Säuglinge häufig mehrere verschiedene Befunde gleichzeitig aufwiesen, wurde jeder einzelne Befund eines Säuglings einer Klasse zugeteilt, woraus sich die hohe Anzahl n der einzelnen Klassenteilnehmer ergibt. Eine Übersicht zur Unterteilung der Klassen und ihrer Häufigkeiten liefert Tab. 6.

Keiner der erhobenen Befunde war ursächlich oder erklärend für den Tod des Säuglings.

Im Rahmen der gerichtlichen Obduktion der SIDS-Opfer fand sich in 38 Fällen (38,8 %) ein Hirnödem. Dies war der häufigste pathologische Sektionsbefund (Tab. 6). Bronchitis und Otitis media (ein- oder beidseitig) wurden jeweils mit einer Häufigkeit von 24,5 % beobachtet, wobei beide häufig in Kombination auftraten. Bei 24,5 % der SIDS-Säuglinge wurden keine Auffälligkeiten gefunden. In wenigen Fällen (n = 10; 10,2 %) wiesen die Säuglinge makroskopisch ein Lungenödem auf. Fünf Säuglinge zeigten Veränderungen des Lungengewebes anderer Morphologie. Nachweise für eine agonale Aspiration, auch

im Rahmen einer Reanimation, konnten in neun Fällen (9,2 %) erhoben werden. Weitere Obduktionsbefunde mit geringer Häufigkeit sind ebenfalls in Tab. 6 aufgelistet.

**Tab. 6: Obduktionsbefunde**

<b>Obduktionsbefunde</b>	<b>Häufigkeit n (%)</b>
Keine pathologischen Organbefunde	24 (24,5)
Hirnödem	38 (38,8)
Otitis media	24 (24,5)
Bronchitis	24 (24,5)
Infekt der oberen Luftwege, Tonsillitis	4 (4,1)
Lungenödem	10 (10,2)
Sonstige Lungenveränderungen (z. B. Verfestigung des Lungengewebes, auffällige Felderung, Lungenemphysem)	5 (5,1)
Agonale Aspiration	9 (9,2)
Unreifes Hirngewebe	4 (4,1)
Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte, Kiefer-Gaumen-Spalte	4 (4,1)
Offenes Foramen ovale, Ventrikelseptumdefekt	8 (8,2)
Auffälligkeiten der Haut (z. B. Windeldermatitis, Neurodermitis)	5 (5,1)
Skelettveränderungen (z. B. Schädelasymmetrie, Hüftdysplasie)	3 (3,1)
Nabelhernie	2 (2,0)
Organauffälligkeiten (z. B. Hepatitis, Atrophie einer Nebennierenrinde)	3 (3,1)
Genitale Auffälligkeiten (z. B. Maldescensus testis, Phimose, Eierstockzysten)	4 (4,1)

### **3.1.10 Frühgeburtlichkeit**

Von einer Frühgeburt spricht man bei einer Geburt eines Säuglings vor Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche.

In 55 unserer 98 Fälle konnten Daten zur Schwangerschaftsdauer eruiert werden. 16 SIDS-Opfer wurden vor der vollendeten 37. Schwangerschaftswoche geboren. Dies entspricht einer prozentualen Häufigkeit von 29,1 %. Entsprechend sind 39 Säuglinge (70,9 %) nach einer physiologischen Schwangerschaftsdauer zur Welt gekommen. Daraus resultiert ein Verhältnis von Frühgeburt zu physiologischer Schwangerschaftsdauer von etwa 3:7. Die kürzeste Schwangerschaftsdauer betrug in zwei Fällen 27 Wochen.

### 3.1.11 Geburtsgewicht

Angaben zum Geburtsgewicht der SIDS-Opfer haben in 52 Fällen vorgelegen. Das mittlere Geburtsgewicht betrug 3095 g, der Median lag bei 3220 g. Der schwerste Säugling wog bei Geburt 4300 g nach physiologischer Schwangerschaftsdauer, der leichteste Säugling wies nach Geburt in der 27. SSW ein Gewicht von 690 g auf. Die gesammelten Daten zum Geburtsgewicht wurden in fünf Klassen eingeteilt (Tab. 7). Als niedriges Geburtsgewicht galt, wenn ein Säugling bei Geburt weniger als 2500 g wog. Insgesamt neun der 52 Säuglinge (17,3 %) hatten ein zu geringes Geburtsgewicht. Acht dieser Säuglinge wurden vor der vollendeten 37. Schwangerschaftswoche geboren. Zum neunten Säugling lagen keine Daten zur Schwangerschaftsdauer vor.

Tab. 7: Geburtsgewicht der Säuglinge (n = 52)

Geburtsgewicht [g]	Häufigkeit n (%)
≤ 2499	9 (17,3)
2500 - 2999	10 (18,9)
3000 - 3499	17 (32,1)
3500 - 3999	12 (22,6)
≥ 4000	4 (7,5)

### 3.1.12 Alter der Kindsmutter

Das Alter der Kindsmutter konnte in 66 Fällen eruiert werden. Grundlage der Daten ist das Alter der Mutter zum Zeitpunkt des Säuglingstodes. Im Mittel waren die Mütter zu diesem Zeitpunkt 25 Jahre alt. Der Median betrug 24 Jahre. Die älteste Mutter hatte ein Alter von 41 Jahren, die jüngste Mutter war 15 Jahre alt. Für die Auswertung und anschließende Einordnung in den wissenschaftlichen Kontext wurde das Alter der Mütter in sechs Klassen eingeteilt (Tab. 8). Ein Drittel der Mütter war zwischen 21 und 25 Jahren alt (n = 22; 33,3 %). Der zweitgrößte Anteil der Mütter (n = 19; 28,8 %) befand sich im Alter von 15-20 Jahren. Folglich waren deutlich mehr als die Hälfte (62,1 %) der Mütter ≤ 25 Jahre alt. Insgesamt 78,8 % der Mütter waren in der Altersgruppe von 15-30 Jahren vertreten.

Zum Vergleich konnte das Alter der Kindsväter in 50 Fällen ausgewertet werden (Tab. 9). Die Väter waren zum Zeitpunkt des Säuglingstodes im Mittel 30 Jahre alt. Der Median

betrug 29 Jahre. Der älteste Vater hatte ein Alter von 58 Jahren, der jüngste Kindsvater wies ein Alter von 15 Jahren auf. Die meisten Väter (n = 20; 40 %) waren zwischen 26 und 30 Jahren alt. Der zweitgrößte Anteil der Väter (n = 12; 24,0 %) befand sich im Alter von 21-25 Jahren. Ein Drittel der Väter (n = 16) war älter als 30 Jahre.

**Tab. 8: Alter der Kindsmutter zum Zeitpunkt des Säuglingstodes (n = 66)**

<b>Alter [J]</b>	<b>Häufigkeit n (%)</b>
15 - 20	19 (28,8)
21 - 25	22 (33,3)
26 - 30	11 (16,7)
31 - 35	9 (13,6)
36 - 40	4 (6,1)
≥ 41	1 (1,5)

**Tab. 9: Alter des Kindsvaters zum Zeitpunkt des Säuglingstodes (n = 50)**

<b>Alter [J]</b>	<b>Häufigkeit n (%)</b>
15 - 20	2 (4,0)
21 - 25	12 (24,0)
26 - 30	20 (40,0)
31 - 35	4 (8,0)
36 - 40	6 (12,0)
41 - 50	5 (10,0)
51 - 60	1 (2,0)

### 3.1.13 Nikotinabusus der Kindsmutter

Lediglich in 36 der 98 Fälle (36,7 %) lagen Informationen zum Rauchverhalten der Kindsmutter vor. Bei 26 Müttern wurde ein positiver Nikotinkonsum angegeben (Tab. 10), was einem Anteil von 72,2 % entsprach. Vier dieser Mütter rauchten auch während der Schwangerschaft (15,4 %). In einem Viertel der Fälle (n = 9; 25 %) rauchten sowohl die Mutter als auch der Vater des Säuglings.

Tab. 10: Rauchverhalten (n = 36)

Nikotinabusus	Häufigkeit n (%)
Mutter	
Nein	10 (27,8)
Ja	26 (72,2)
Auch während der Schwangerschaft	4 (15,4)
Beide Eltern	9 (25,0)

### 3.1.14 Legitimität

In 66 der 98 Fälle lagen Daten zur Legitimität der Säuglinge vor. In mehr als der Hälfte der Fälle (n = 35; 53 %) waren die Eltern der verstorbenen Säuglinge miteinander verheiratet (Tab. 11). Ein Drittel der Säuglinge (n = 22) wurde unehelich geboren; die Eltern lebten jedoch in einer eheähnlichen Gemeinschaft. Im Ganzen betrachtet lebten 86,4 % (n = 57) der Eltern in einem gemeinsamen Haushalt. Lediglich neun Elternpaare lebten getrennt.

Tab. 11: Legitimität (n = 66)

Legitimität	Häufigkeit n (%)
Eltern verheiratet	35 (53,0)
Eltern nicht verheiratet	22 (33,3)
Eltern getrennt lebend	9 (13,6)

### 3.1.15 Soziale Verhältnisse

Informationen zu den sozialen Verhältnissen der Familien der SIDS-Opfer waren von Beamten der Kriminalpolizei ermittelt und an das Gießener Institut für Rechtsmedizin übermittelt worden. In 72 SIDS-Fällen haben Angaben zu den sozialen Verhältnissen der Familien vorgelegen (Tab. 12). Hiernach war das soziale Umfeld in 33 Fällen (45,8 %) als geordnet oder intakt angegeben worden. In mehr als der Hälfte der Fälle (54,2 %) war es als sozial schwach, nicht geordnet oder schlecht bewertet worden.

Tab. 12: Soziale Verhältnisse der Familie (n = 72)

Soziale Verhältnisse	Häufigkeit n (%)
Geordnet, intakt	33 (45,8)
Sozial schwach, nicht geordnet, schlecht	39 (54,2)

### 3.1.16 Geschwisteranzahl der Säuglinge

Daten zu Geschwistern der verstorbenen Säuglinge haben in 86 Fällen vorgelegen. Insgesamt 58 der Säuglinge (67,4 %) hatten Geschwister (Tab. 13). Die meisten SIDS-Opfer hatten einen Bruder oder eine Schwester (n = 25; 29,1 %). Zwei Geschwister existierten in nahezu einem Viertel (n = 21; 24,4 %) der SIDS-Fälle. Sieben Säuglinge (8,1 %) hatten drei und lediglich fünf Säuglinge (5,8 %) hatten vier oder mehr Geschwister.

Mit einem Verhältnis von 2:1 hatten doppelt so viele SIDS-Opfer Geschwister im Vergleich zu denjenigen ohne Geschwister.

Tab. 13: Geschwisteranzahl der Säuglinge (n = 86)

Geschwisteranzahl	Häufigkeit n (%)
0	28 (32,6)
1	25 (29,1)
2	21 (24,4)
3	7 (8,1)
≥ 4	5 (5,8)

### 3.1.17 Stillverhalten der Mutter

Daten zum Stillverhalten der Mutter haben in lediglich 36 SIDS-Fällen vorgelegen, wobei im Falle des Stillens keine Angaben zur Stilldauer existierten. Zwei Drittel (n = 24) der SIDS-Opfer wurden nicht gestillt (Tab. 14).

Tab. 14: Stillverhalten der Kindsmutter (n = 36)

Stillen	Häufigkeit n (%)
Nein	24 (66,7)
Ja	12 (33,3)

## 3.2 Morphologie

### 3.2.1 Körperlänge

Im Rahmen der Obduktion wurden jeweils Körperlänge und Körpergewicht bestimmt. Im Durchschnitt waren die Säuglinge 60,9 cm groß. Der größte Säugling hatte eine Körperlänge von 75 cm im Alter von neun Monaten. Die beiden kleinsten Säuglinge maßen 50 cm im Alter von 1,5 und 3,5 Monaten bzw. aufgrund ihrer Frühgeburt korrigiert im Alter von zwei Wochen und einer Woche. Da die Körperlänge abhängig vom Säuglingsalter ist, wurde eine Einteilung nach dem Lebensalter zum Todeszeitpunkt vorgenommen (Tab. 15). Neben dem arithmetischen Mittel wurde der Median bestimmt, weil dieser robuster gegenüber extrem abweichenden Werten ist, da alle Frühgeborenen ohne vorherige Alterskorrektur mitberücksichtigt wurden. Die meisten Säuglinge starben im Alter von drei Monaten. In dieser Gruppe betrug die durchschnittliche Körpergröße 60,4 cm bei einem Median von 61 cm.

Tab. 15: Körperlänge [cm] der Säuglinge in Abhängigkeit vom Alter (n = 98)

Alter [Mo-nate]	Arithmet. Mittel	Median	Spannweite
< 1	54,0	54	53 - 55
1	54,9	55	50 - 59
2	57,9	58	52 - 63
3	60,4	61	50 - 65
4	63,6	64	60 - 67
5 - 6	65,3	66,5	52 - 71
7 - 8	69,4	70	65 - 73
9 - 10	67,4	69	56 - 75

### 3.2.2 Körpergewicht

Durchschnittlich wogen die Säuglinge zum Zeitpunkt des Todes 5775 g. Der schwerste Säugling hatte ein Gewicht von 10.030 g im Alter von acht Monaten gegenüber dem leichtesten Säugling mit 2992 g im Alter von zwei Monaten (Angaben zur Frühgeburtlichkeit lagen in diesem Fall nicht vor). Auch für das Körpergewicht wurde eine Einteilung in Abhängigkeit vom Lebensalter vorgenommen und das arithmetische Mittel sowie der Median bestimmt (Tab. 16). Im Alter von drei Monaten wogen die Säuglinge im Mit-

tel 5769 g. Die vier ältesten Säuglinge im Alter von 9-10 Monaten hatten ein durchschnittliches Gewicht von 7151 g bei einem Median von 7465 g. Die drei jüngsten Säuglinge unter einem Monat wogen durchschnittlich 3974 g.

**Tab. 16: Körpergewicht [g] der Säuglinge in Abhängigkeit vom Alter (n = 98)**

<b>Alter [Mo- nate]</b>	<b>Arithmet. Mittel</b>	<b>Median</b>
< 1	3974	3974
1	4461	4542
2	4975	4900
3	5769	5930
4	6143	5743
5 - 6	6740	7016
7 - 8	7839	7200
9 - 10	7151	7465

### **3.2.3 Intrathorakale subseröse petechiale Blutungen**

Intrathorakale subseröse petechiale Blutungen kommen beim Plötzlichen Säuglingstod insbesondere unter der Thymuskapsel, subpleural und subepikardial vor. Es handelt sich dabei um typische punktförmige Einblutungen, welche ein charakteristisches morphologisches Kriterium mit einem hohen diagnostischen Beweiswert darstellen (Riße und Weiler 1989; Goldwater 2008; Kleemann 1997).

Informationen zu intrathorakalen subserösen Blutungen konnten bei 97 SIDS-Fällen ermittelt werden (Tab. 17). In mehr als der Hälfte der Fälle (n = 55; 56,7 %) wurden makroskopisch gleichzeitig Thymusblutungen, subpleurale und subepikardiale Blutungen nachgewiesen. Kombinationen aus lediglich zwei Organblutungen waren in deutlich geringerem Anteil vorhanden (5,2-8,3 %). In nahezu gleicher Häufigkeit konnten petechiale Einblutungen eines einzelnen der drei Organe gefunden werden. Im Ergebnis weisen 76,3 % der SIDS-Fälle Thymusblutungen, 76,3 % subepikardiale Blutungen und 75,3 % subpleurale Blutungen auf (Tab. 18). In insgesamt 92 SIDS-Fällen (94,8 %) waren intrathorakale Petechien vorhanden, lediglich in fünf Fällen (5,2 %) konnten keine intrathorakalen Petechien gefunden werden.

Tab. 17: Intrathorakale subseröse Petechien (n = 97)

Intrathorakale subseröse Blutungen	Häufigkeit n (%)
Subepikardial, subpleural, Thymus	55 (56,7)
Subepikardial, Thymus	8 (8,3)
Subepikardial, subpleural	6 (6,2)
Subpleural, Thymus	5 (5,2)
Subepikardial	5 (5,2)
Subpleural	7 (7,2)
Thymus	6 (6,2)
Keine	5 (5,2)

Tab. 18: Summe der intrathorakalen subserösen Petechien

Petechien	Häufigkeit n (%)
Thymus	74 (76,3)
Subepikardial	74 (76,3)
Subpleural	73 (75,3)

### 3.2.4 Leichenblutkonsistenz

Die Konsistenz des Leichenblutes wird bei der Obduktion am Herzblut sichtbar. In 95 SIDS-Fällen haben Daten zur Leichenblutkonsistenz vorgelegen. In den meisten Fällen (81,1 %) konnte flüssiges Leichenblut festgestellt werden (Tab. 19). Bei 13 Säuglingen (13,7 %) lag gleichzeitig flüssiges und teilweise locker geronnenes Blut vor, welches zum Teil mit sogenannten Speckhautgerinnseln (Fibringerinnseln) vermischt war. Lediglich zwei bzw. drei Fälle (2,1 bzw. 3,2 %) wiesen locker geronnenes bzw. geronnenes Leichenblut auf.

Flüssiges Leichenblut findet sich meist bei akuten Todesfällen, zum Beispiel beim Erstickten, aber auch bei zahlreichen anderen akuten Todesfällen aus natürlicher und nicht natürlicher Ursache.

Locker geronnenes bzw. geronnenes Leichenblut und Speckhautgerinnsel bieten Hinweise für eine vorangegangene Infektion. Bei zwei von drei Säuglingen mit geronnenem Leichenblut lag eine Bronchitis vor. Gleichzeitig konnte in etwa der Hälfte der SIDS-Fälle mit (teilweise) locker geronnenem Blut eine Infektion nachgewiesen werden. Vergleichend wiesen zirka ein Drittel der SIDS-Fälle mit flüssigem Leichenblut eine Infektion auf.

Tab. 19: Leichenblutkonsistenz (n = 95)

Konsistenz	Häufigkeit n (%)
Flüssig	77 (81,1)
Flüssig und teils locker geronnen	13 (13,7)
Locker geronnen	2 (2,1)
Geronnen	3 (3,2)

### 3.3 Hyperthermie und Schwitzen

Die Schilddrüse ist das einzige Organ mit Follikelstruktur, welches anhand des morphologischen Erscheinungsbildes einen begrenzten Rückschluss auf den Funktionszustand ermöglicht. Sie ist morphologisch erkennbar in der Lage, auf Stressoren, wie chronische oder wiederkehrende Stresszustände, zu reagieren, wobei sich der Füllungszustand der Schilddrüsenfollikel in Richtung Entspeicherung ändert (Riße und Weiler 1984; Riße 2001), weshalb sie eine herausragende Rolle in der vorliegenden Ausarbeitung einnimmt.

Auf der Grundlage dieses Wissens wurde in vorliegender Studie versucht, potentielle Stressfaktoren, welche im Zusammenhang mit einer Säuglingshyperthermie stehen könnten, auf eine mögliche Veränderung der Schilddrüsenmorphologie hin zu untersuchen.

Im Rahmen dieses Schwerpunktes wurden als Hyperthermie begünstigende Faktoren angesehen: überhöhte Raumtemperatur, Verwendung einer Bettdecke, übermäßige Bekleidung, Co-Sleeping, Überhitzung und Fieber.

#### 3.3.1 Morphologie der Schilddrüse

In 38 Fällen stand Schilddrüsengewebe zur histologischen Untersuchung zur Verfügung. Dieses wurde in Formaldehyd fixiert, zugeschnitten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und mikroskopisch untersucht. Die Beurteilung berücksichtigte die Follikelform, den Kolloidgehalt, den Zustand und die Form des Follikelepithels sowie die Kapillarfüllung. Der Kolloidgehalt wurde semiquantitativ in regelrecht, teilentspeichert und entspeichert eingestuft.

Bei einem Kolloidgehalt von weniger als 50 % wurde die Schilddrüse als teilentspeichert eingeordnet. Waren mehr als rund 80-90 % der Follikel kolloidfrei, lag nach unserer Definition eine Entspeicherung der Schilddrüsenfollikel vor. In diesen Fällen konnte teilweise darüber hinaus eine stärkere Epithelzelldesquamation bis hin zum vollständigen Zusammenbruch der Schilddrüsenfollikel beobachtet werden. In allen anderen Fällen wurde die Schilddrüse als Ruheschilddrüse mit regelrechtem Kolloidgehalt beschrieben.

Die Hälfte der 38 SIDS-Fälle wies zum Zeitpunkt des Todes eine Schilddrüse mit regelrechtem Kolloidgehalt auf, eine so genannte Ruheschilddrüse (Tab. 20). In mehr als einem Drittel der Fälle (36,8 %) waren die Follikel der Schilddrüse teilentspeichert. Bei lediglich fünf Säuglingen (13,2 %) konnte eine Entspeicherung nachgewiesen werden.

**Tab. 20: Kolloidgehalt der Schilddrüse bei 38 SIDS-Fällen**

Kolloidgehalt	Häufigkeit n (%)
Regelrecht	19 (50,0)
Teilentspeichert	14 (36,8)
Entspeichert	5 (13,2)

### 3.3.2 Hyperthermie begünstigende Faktoren

Zur Beurteilung der Frage nach Hyperthermie und Schwitzen fanden die Einflussfaktoren Raumtemperatur, Bedeckung, Bekleidung und Co-Sleeping des Säuglings Berücksichtigung.

#### 3.3.2.1 Säuglingsumgebung

##### Raumtemperatur

Informationen zur Raumtemperatur konnten in lediglich 19 aller 98 SIDS-Fälle eruiert werden. Gemäß der aktuellen Empfehlungen zur Verhinderung des Plötzlichen Säuglingstodes soll die Raumtemperatur für den Säuglingsschlaf 16-18 °C betragen (Gemeinsame Elterninitiative Plötzlicher Säuglingstod (GEPS) Deutschland e.V.; Jorch et al. 2003) bzw. eine Überhitzung des Säuglings durch eine adäquate Raumtemperatur vermieden werden (Moon et al. 2011). Basierend auf diesen Empfehlungen bewerteten wir in vorliegender Studie eine Raumtemperatur als zu hoch, wenn diese bei  $\geq 20$  °C lag. In

mehr als zwei Dritteln der 19 Fälle (n = 13; 68,4 %) konnte eine zu hohe Raumtemperatur gemessen werden. In 31,6 % der Fälle lag die Zimmertemperatur unter 20 °C (Tab. 21).

**Tab. 21: Raumtemperatur der Schlafumgebung (Fundsituation) bei 19 SIDS-Fällen**

<b>Raumtemperatur ≥ 20 °C</b>	<b>Häufigkeit n (%)</b>
Ja	13 (68,4)
Nein	6 (31,6)

### **Bedeckung**

Bei 61 SIDS-Fällen haben Daten zur Bedeckung der Säuglinge während des letzten Schlafes vorgelegen. 36 Säuglinge (59,0 %) wurden zum Schlafen mit einer oder mehreren Bettdecken, teilweise zusätzlich zu einem Schlafsack, zugedeckt (Tab. 22). In acht dieser 36 Fälle (22,2 %) hat zum Zeitpunkt des Auffindens auch der Kopf des Säuglings vollständig unter der Bettdecke gelegen. Das bedeutet, jeder vierte bis fünfte Säugling, welcher zum Schlafen eine Bettdecke hatte, geriet prämortal auch mit dem Kopf unter die Decke. Weniger als die Hälfte der Säuglinge (n = 25; 41,0 %) schlief ohne Bettdecke.

**Tab. 22: Bedeckung der Säuglinge während des letzten Schlafes bei 61 SIDS-Fällen**

<b>Bedeckung</b>	<b>Häufigkeit n (%)</b>
Ja	36 (59,0)
Nein	25 (41,0)

### **Bekleidung**

In 45 SIDS-Fällen konnten Daten zur Säuglingsbekleidung ermittelt werden. Dabei wurde der Faktor Bekleidung anhand der Art und der Menge in zwei Klassen unterteilt: zum einen Bekleidung, welche im Rahmen der polizeilichen Ermittlungen als den äußeren Bedingungen des Säuglings angepasst und als normal oder unauffällig beschrieben worden war, zum anderen Bekleidung, welche für die Bedürfnisse des Säuglings als zu warm betrachtet worden war (Tab. 23). Zur letzteren gehörten zum Beispiel das Schlafen mit Mütze oder das Tragen unnötig vieler Kleidungsschichten im Innenraum. In 80,0 % der Fälle (n = 36) waren die Säuglinge angemessen für die Umgebungstemperatur gekleidet. Ein Fünftel der Säuglinge (n = 9; 20,0 %) trug zu warme Kleidung für die Umgebungsbedingungen.

Tab. 23: Bekleidungssituation bei Auffinden in 45 SIDS-Fällen

Säuglingsbekleidung	Häufigkeit n (%)
Normal/unauffällig	36 (80,0)
Zu warm	9 (20,0)

### Co-Sleeping

Daten zur Schlafsituation der Säuglinge haben in 93 SIDS-Fällen vorgelegen, woraus Informationen zum Co-Sleeping Verhalten gewonnen werden konnten. Co-Sleeping bezeichnet im Rahmen unserer Studie die Praxis, dass Säuglinge mit mindestens einer weiteren Person, wie zum Beispiel einem Eltern- oder Geschwisterteil, in einem gemeinsamen Bett schlafen. Daraus resultierte eine unmittelbare Nähe zu einer oder mehreren anderen Personen. In 16 Fällen (17,2 %) wurden die Säuglinge nach oder während Co-Sleeping tot aufgefunden (Tab. 24). Mehr als drei Viertel der Säuglinge (n = 77; 82,8 %) schliefen allein im eigenen Bett bzw. im Kinderwagen oder an einem anderen Ort; wobei keine Informationen vorlagen, ob der Schlafplatz im Zimmer der Eltern oder in einem separaten Zimmer gelegen hat.

Tab. 24: Co-Sleeping während des letzten Schlafes bei 93 untersuchten SIDS-Fällen

Co-Sleeping	Häufigkeit n (%)
Ja	16 (17,2)
Nein	77 (82,8)

### Überhitzung

Eine Überhitzung wurde für vorliegende Studie angenommen, wenn der Säugling in einem Raum mit einer Temperatur von  $\geq 20$  °C, gleichzeitig mit einem Schlafsack und einer Bettdecke oder auf einem Schaffell schlief, dieser zu warm für die Umgebung gekleidet war oder er gemeinsam mit mindestens einer weiteren Person im gleichen Bett schlief. Eine Kombination der einzelnen Faktoren war möglich.

Aufgrund der Vielzahl an Möglichkeiten einer Überhitzung konnten in insgesamt 74 SIDS-Fällen Aussagen zur Überhitzung der Säuglinge getroffen werden (Tab. 25). Mehr als die Hälfte der Fälle (n = 41; 55,4 %) war gemäß unserer Definition von mindestens einem o. g. Faktor und folglich einer Überhitzung betroffen. Äquivalent lag eine derartige Exposition in 44,6 % der Fälle (n = 33) nicht vor.

Tab. 25: Überhitzung bei 74 untersuchten SIDS-Fällen

Überhitzung	Häufigkeit n (%)
Ja	41 (55,4)
Nein	33 (44,6)

### 3.3.3 Schwitzen

Informationen darüber, ob die SIDS-Opfer postmortal nass geschwitzt aufgefunden worden waren, wurden durch Polizeibeamte ermittelt und überliefert. Daten zum Schwitzen haben in 28 SIDS-Fällen vorgelegen. Mehr als ein Drittel der Säuglinge (n = 10; 35,7 %) waren zum Zeitpunkt des Todes nass geschwitzt (Tab. 26). Insgesamt 64,3 % (n = 18) dieser Fälle wurde postmortal in nicht geschwitzten Zustand aufgefunden.

Tab. 26: Postmortal nass geschwitzt aufgefundene Säuglinge bei 28 untersuchten SIDS-Fällen

Geschwitzte Säuglinge	Häufigkeit n (%)
Ja	10 (35,7)
Nein	18 (64,3)

### 3.3.4 Beziehung Hyperthermie begünstigender Faktoren und Schwitzen zum Kolloidgehalt der Schilddrüse

Das morphologische Erscheinungsbild der Schilddrüse mit dem entsprechenden Kolloidgehalt (regelrecht, teilentspeichert, entspeichert) wurde bei 38 SIDS-Fällen in Beziehung zu Hyperthermie begünstigenden Faktoren gesetzt (Tab. 27). Hierbei wurden alle diejenigen Faktoren mit einbezogen, welche eine Hyperthermie der verstorbenen Säuglinge begünstigen bzw. auf eine Hyperthermie hinweisen können. Zu jenen zählen: angegebene Raumtemperatur, Verwendung einer Bettdecke, Bekleidung, Co-Sleeping, Überhitzung und Schwitzen der Säuglinge. Schwitzen wurde als abschließender Faktor einbezogen, da Schwitzen als physiologischer Mechanismus der Wärmeabgabe ein Zeichen einer beginnenden oder bestehenden Hyperthermie sein kann.

### **Raumtemperatur**

In der Gruppe mit regelrechtem Kolloidgehalt schliefen zwei Säuglinge (10,5 %) in einem Raum mit erhöhter Temperatur, während zu allen anderen Fällen der gleichen Gruppe keine Aussagen möglich waren. Bei den Säuglingen mit Teilentspeicherung der Schilddrüse waren 21,4 % der Säuglinge (n = 3) zuletzt in einem Raum mit erhöhter Temperatur, während einer (7,1 %) bei unauffälliger Raumtemperatur schlief. Nahezu die Hälfte der Säuglinge (n = 2; 40,0 %) mit entspeicherter Schilddrüse schlief zuletzt in einem Raum mit erhöhter Temperatur; zu den übrigen haben keine Informationen vorgelegen. Bei etwa gleicher Anzahl der Säuglinge aus den Räumen mit erhöhter Temperatur in den einzelnen Schilddrüsengruppen ergab sich ein in Relation höherer Anteil dieser Säuglinge in der Gruppe mit entspeicherter Schilddrüse.

### **Bedeckung**

Informationen zur Schilddrüsenmorphologie und Bedeckung der Säuglinge haben lediglich unvollständig vorgelegen. In allen drei Schilddrüsengruppen war der relative Anteil der nicht zugedeckten Säuglinge mit 40,0 - 42,9 % in etwa gleich hoch. In 31,6 % (n = 6) hatten die Säuglinge mit regelrechter und in 21,4 % (n = 3) mit teilentspeicherter Schilddrüsenmorphologie eine Bettdecke zum Schlafen. Daten zu einer für den letzten Schlaf verwendeten Bedeckung lagen für die Säuglinge mit entspeicherter Schilddrüsenmorphologie nicht vor.

### **Bekleidung**

Die Untersuchung zur Schilddrüsenmorphologie und zur Bekleidung der Säuglinge vor dem Tode lieferte ähnliche Ergebnisse. In allen drei Schilddrüsengruppen waren die Säuglinge in 20,0 - 35,7 % (n = 1 bzw. 5) unauffällig gekleidet. Informationen zu einer für die Umgebungstemperatur zu warmen Bekleidung der Säuglinge waren lediglich in den beiden Gruppen mit regelrechter und teilentspeicherter Schilddrüsenmorphologie vorhanden. Ein Säugling (5,3 %) in der Gruppe mit regelrechter bzw. drei Säuglinge (21,4 %) in der Gruppe mit teilentspeicherter Schilddrüse waren zu warm gekleidet.

### **Co-Sleeping**

Die Untersuchung des Vorkommens von Co-Sleeping in den einzelnen Schilddrüsengruppen zeigte eine relative Zunahme dieses Faktors mit dem Entspeicherungsgrad der

Schilddrüse. In der Gruppe mit regelrechtem Kolloidgehalt wurden 15,8 % (n = 3), in der Gruppe mit Teilentspeicherung 21,4 % (n = 3) und in der Gruppe mit Entspeicherung der Schilddrüse 40,0 % (n = 2) der Säuglinge nach Co-Sleeping tot aufgefunden. Zugleich schliefen 68,4 % (n = 13) bzw. 71,4 % (n = 10) der Säuglinge mit regelrechter bzw. teilentspeicherter Schilddrüsenmorphologie allein, während in der Gruppe mit entspeicherter Schilddrüsenmorphologie 40,0 % (n = 2) der Säuglinge zuletzt allein im Bett schliefen.

### **Überhitzung**

Als vereinigender Einflussfaktor wurde die Überhitzung in den einzelnen Schilddrüsen-  
gruppen untersucht. In der Gruppe mit regelrechtem Kolloidgehalt waren 26,3 % (n = 5) der Säuglinge gemäß oben genannter Definition überhitzt, während dies 42,9 % (n = 6) der Fälle mit teilentspeicherter Schilddrüse betraf. Prozentual betrachtet wurden die meisten überhitzten Säuglinge (n = 3; 60,0 %) in der Gruppe mit entspeicherten Schilddrüsenfollikeln gefunden. Die relative Häufigkeit der Überhitzung nahm demgemäß mit dem Entspeicherungszustand der Follikel zu. Äquivalent dazu stellte die Gruppe mit vollständiger Entspeicherung den geringsten Anteil an nicht überhitzten Säuglingen im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen, wobei die relative Häufigkeit der Säuglinge ohne Überhitzung mit dem Speicherzustand der Schilddrüsenfollikel anstieg.

### **Schwitzen**

Die meisten Säuglinge (n = 8; 42,1 %) der Gruppe mit regelrechtem Kolloidgehalt waren zum Zeitpunkt des Auffindens nicht geschwitzt. Drei Säuglinge (15,8 %) aus der gleichen Gruppe waren nass geschwitzt. Lediglich zu drei weiteren Säuglingen aus der Gruppe mit teilentspeicherter Schilddrüse lag die Information vor, dass diese nicht geschwitzt waren (21,4 %), so dass darüber hinaus keine Aussagen zur Beziehung von Schwitzen und Schilddrüsenmorphologie möglich sind.

Tab. 27: Beziehung Hyperthermie begünstigender Faktoren und Schwitzen zur Schilddrüsenmorphologie bei 38 SIDS-Fällen

Hyperthermie begünstigende Faktoren	Häufigkeit n (%)		
	Regelrecht: n = 19	Teilent Speichert: n = 14	Entspeichert: n = 5
Raumtemperatur			
≥ 20 °C	2 (10,5)	3 (21,4)	2 (40,0)
< 20 °C	-	1 (7,1)	-
Bettdecke			
Ja	6 (31,6)	3 (21,4)	-
Nein	8 (42,1)	6 (42,9)	2 (40,0)
Bekleidung			
Normal/unauffällig	4 (21,1)	5 (35,7)	1 (20,0)
Zu warm	1 (5,3)	3 (21,4)	-
Co-Sleeping			
Ja	3 (15,8)	3 (21,4)	2 (40,0)
Nein	13 (68,4)	10 (71,4)	2 (40,0)
Überhitzung			
Ja	5 (26,3)	6 (42,9)	3 (60,0)
Nein	9 (47,4)	6 (42,9)	1 (20,0)
Schwitzen			
Ja	3 (15,8)	-	-
Nein	8 (42,1)	3 (21,4)	-

### 3.3.5 Beziehung Hyperthermie begünstigender Faktoren und Kolloidgehalt der Schilddrüse zum Schwitzen

Auf der Basis der Informationen zum Schwitzen der verstorbenen Säuglinge haben wir die vorhandenen Daten zur Schilddrüsenmorphologie und das Vorkommen einzelner Hyperthermie begünstigender Faktoren beschrieben und ausgewertet (Tab. 28). Zu jenen gehören: Raumtemperatur, Bedeckung, Bekleidung, Co-Sleeping und Überhitzung der Säuglinge. In insgesamt 28 Fällen waren Angaben zum Schwitzen der Säuglinge vorhanden, wovon zehn Säuglinge geschwitzt und 18 nicht geschwitzt waren.

#### Schilddrüsenmorphologie

Drei Säuglinge (30,0 %), welche geschwitzt waren, wiesen eine regelrechte Schilddrüsenmorphologie auf. Weitere Angaben zur Schilddrüsenmorphologie unter den geschwitzten Säuglingen lagen nicht vor. Bei acht (44,4 %) bzw. drei (16,7 %) Säuglingen,

welche nicht geschwitzt waren, konnte eine regelrechte bzw. teilentspeicherte Schilddrüse nachgewiesen werden. Gleichzeitige Daten zum Schwitzen und zur entspeicherten Schilddrüsenmorphologie konnten nicht ermittelt werden.

### **Raumtemperatur**

Drei (30,0 %) der geschwitzten Säuglinge schliefen zuletzt in einem Raum mit einer Temperatur von  $\geq 20$  °C. Lediglich in einem weiteren Fall existierten Daten zu Raumtemperatur und Schwitzen zugleich. Dieser Säugling (5,6 %) war nicht geschwitzt und schlief zuletzt bei einer Raumtemperatur  $< 20$  °C.

### **Bedeckung**

Mehr als die Hälfte ( $n = 6$ ; 60,0 %) der geschwitzten Säuglinge waren mit einer Bettdecke während des letzten Schlafes zugedeckt. In zwei Fällen (20,0 %) schliefen die geschwitzten Säuglinge ohne Decke. In der Gruppe der nicht geschwitzten Säuglinge hatten 72,2 % ( $n = 13$ ) der Fälle keine Decke zum Schlafen, während 22,2 % ( $n = 4$ ) zuletzt mit Decke schlafen gelegt wurden.

### **Bekleidung**

Die Auswertung von Schwitzen und Bekleidung der Säuglinge lieferte teilweise unvollständige Daten. Unauffällig für die Umgebungstemperatur bekleidet waren sieben (70,0 %) der geschwitzten und zwei (11,1 %) der nicht geschwitzten Säuglinge. Lediglich ein Säugling (10,0 %) wurde geschwitzt aufgefunden und war zu warm bekleidet. Weitere Angaben lagen nicht vor.

### **Co-Sleeping**

Bei der Betrachtung der Faktoren Schwitzen und Co-Sleeping ergab sich sowohl in der geschwitzten ( $n = 7$ ; 70,0 %) als auch in der nicht geschwitzten ( $n = 16$ ; 88,9 %) Säuglingsgruppe der größte Anteil für die Säuglinge, welche alleine in einem Bett schliefen. Co-Sleeping war in 20,0 % ( $n = 2$ ) der geschwitzt aufgefundenen Säuglinge und in 11,1 % ( $n = 2$ ) der nicht geschwitzten Säuglinge angegeben worden.

## Überhitzung

In der Gruppe der geschwitzten Säuglinge waren die meisten Fälle (n = 7; 70,0 %) gemäß vorher genannter Definition überhitzt. In zwei Fällen (20,0 %) der gleichen Gruppe konnten keine Hinweise auf eine Überhitzung gefunden werden. Im Gegensatz dazu konnte für die wenigsten der nicht geschwitzten Säuglinge (n = 4; 22,2 %) eine Überhitzung gefunden werden. Die meisten der nicht geschwitzten Säuglinge (n = 13; 72,2 %) waren auch nicht überhitzt.

**Tab. 28: Beziehung von Schilddrüsenmorphologie und Hyperthermie begünstigender Faktoren zum Schwitzen bei 28 SIDS-Fällen**

Hyperthermie begünstigende Faktoren und Schilddrüsen- morphologie	Häufigkeit n (%)	
	Schwitzen	
	Ja: n = 10	Nein: n = 18
Schilddrüse		
Regelrecht	3 (30,0)	8 (44,4)
Teilentspeichert	-	3 (16,7)
Entspeichert	-	-
Raumtemperatur		
≥ 20 °C	3 (30,0)	-
< 20 °C	-	1 (5,6)
Bettdecke		
Ja	6 (60,0)	4 (22,2)
Nein	2 (20,0)	13 (72,2)
Bekleidung		
Normal/unauffällig	7 (70,0)	2 (11,1)
Zu warm	1 (10,0)	-
Co-Sleeping		
Ja	2 (20,0)	2 (11,1)
Nein	7 (70,0)	16 (88,9)
Überhitzung		
Ja	7 (70,0)	4 (22,2)
Nein	2 (20,0)	13 (72,2)

## **4 Diskussion**

Vorliegende Studienergebnisse basieren auf einer retrospektiven und nicht-interventionellen Datenerhebung eines rechtsmedizinischen Obduktionsgutes anhand von 98 SIDS-Fällen im Alter von acht bis 365 Lebenstagen der Jahre 1992-2009.

### **4.1 Epidemiologie**

#### **4.1.1 Inzidenz**

Die SIDS-Inzidenzen wurden anhand der Anzahl der am Institut für Rechtsmedizin in Gießen obduzierten Plötzlichen Säuglingstodesfälle und der entsprechenden Daten des Hessischen Statistischen Landesamtes (Hessisches Statistisches Landesamt) zu den Lebendgeborenen in den zugehörigen Verwaltungsbezirken pro Jahr errechnet. Sie wurden entsprechend dem allgemeinen Standard in SIDS-Fällen pro 1000 Lebendgeborenen angegeben. Hierbei ist kritisch zu berücksichtigen, dass vermutlich nicht alle SIDS-Fälle einer gerichtlichen Leicheneröffnung zugeführt wurden.

Bei der Berechnung der SIDS-Inzidenzen in unserer Studie ergaben sich folgende Auffälligkeiten: trotz gleicher absoluter Häufigkeiten der SIDS-Fälle in den Jahren 1993, 2007 und 2009 resultierten unterschiedliche Inzidenzen für den Plötzlichen Säuglingstod von 0,12-0,19 pro 1000 Lebendgeborenen. Diese Differenzen entstehen aus der unterschiedlichen Anzahl der Lebendgeborenen in den entsprechenden Jahren, wobei das Jahr 1993 vergleichsweise geburtenstärker als die Jahre 2007 und 2009 war. Entsprechend gleiches gilt für die jeweiligen anderen Jahre, in welchen trotz identischer absoluter SIDS-Häufigkeiten unterschiedliche SIDS-Inzidenzen resultierten.

Darüber hinaus beobachteten wir einen langsamen Anstieg der SIDS-Fälle am Institut in der Zeit von 1993-2004, am deutlichsten in der Zeit von 1997-2004. Äquivalent zeigte sich in Deutschland in der Zeit von 1998-2004 kein Anstieg, sondern ein kontinuierlicher Abfall. Eine greifbare Erklärung für diese Abweichung gibt es nicht. Die Zunahme der Inzidenz am Institut könnte in der häufigeren Anordnung einer Obduktion durch die Staatsanwaltschaft – zur Aufklärung einer natürlichen oder nicht-natürlichen Todesart – begründet gewesen sein. Andererseits könnte die Zunahme der Fallzahlen einem tatsäch-

lich häufigeren Vorkommen des Plötzlichen Säuglingstodes in den entsprechenden Jahren in den zugehörigen Verwaltungsbezirken entsprechen. Jedoch bliebe die Ursache dafür im Rahmen dieser Auswertung ungeklärt. Trotz des oben beschriebenen Anstiegs der SIDS-Inzidenzen liegen jene nahezu alle unterhalb der Inzidenzen aus Deutschland ab dem Jahr 1998 (Gesundheitsberichterstattung des Bundes; Statistisches Bundesamt), mit der einzigen Ausnahme im Jahr 2004, wo die Inzidenz der vorliegenden Studie mit 0,57/1000 Lebendgeborenen das Ergebnis aus Deutschland (0,46/1000) um 0,11 überschreitet.

Wie bei Carpenter et al. (2004) beschrieben, lag die durchschnittliche Inzidenz in Deutschland im Zeitraum von 1992-1996 bei 1,3/1000 Lebendgeborenen. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung lieferten für den gleichen Zeitraum einen deutlich niedrigeren Wert mit durchschnittlich 0,23/1000 Lebendgeborenen. Wie bereits eingangs erwähnt wurde, sind vermutlich nicht alle Säuglinge tatsächlich einer Obduktion am Institut für Rechtsmedizin in Gießen zugeführt worden.

Das Ergebnis der durchschnittlichen SIDS-Inzidenz von 0,28/1000 Lebendgeborenen in vorliegender Untersuchung lässt sich jedoch im internationalen Vergleich gut in den wissenschaftlichen Kontext einordnen, wobei im Vergleich zu den Niederlanden (0,12-0,059/1000) die Inzidenz als zu hoch angesehen werden muss (Tab. 1). Das größte Ziel sollte demgemäß weiterhin darin liegen, die Anzahl der Plötzlichen Säuglingstodesfälle zu reduzieren, indem ausführlich über eine Prävention des Plötzlichen Säuglingstodes informiert wird und eine sorgfältige Umsetzung in die Praxis erfolgt.

### **4.1.2 Altersverteilung**

In vorliegender Studie wurde das erreichte Lebensalter der Säuglinge in ganzen und in halben Monaten berechnet. Daraus ergab sich ein Häufigkeitsgipfel des Plötzlichen Säuglingstodes im Alter von drei Lebensmonaten. Analog dazu wurde in der Literatur ein Altersgipfel des Plötzlichen Säuglingstodes zwischen zwei und vier bzw. fünf Monaten angegeben (Arnestad et al. 2001; Bajanowski und Poets 2004; Blair et al. 2006a; Carpenter et al. 2004; Fleming und Blair 2007; Kramer 2009; Li et al. 2005; Pasquale-Styles et al. 2007; Riße 2001; Vennemann et al. 2005; Wilske 2009). Nach Literaturangaben findet

sich teilweise ein rasches Absinken der SIDS-Häufigkeit nach vier bzw. fünf Lebensmonaten (Beckwith 2003; Krous et al. 2004). Ein mittleres Lebensalter von 147 Tagen, bei einem Median von 126 Tagen, wurde von Schlaud et al. (2010) in Deutschland beschrieben. Ein ähnliches Ergebnis lieferte eine aktuelle Studie aus den Niederlanden (Liebrechts-Akkerman et al. 2011). In unserer Studie wurde ein mittleres Lebensalter von 3,7 Monaten bzw. 114 Tagen erreicht. Der Median lag bei 99 Tagen. In Süd West England berichteten Blair et al. (2009) von einem Median des Lebensalters von 66 Tagen. Möllborg und Alm (2010) berechneten in Schweden einen Median von 64 Tagen nach der Einführung einer Präventionskampagne im Jahr 1992. In Kalifornien ergab eine Studie von 1989-2004 einen Altersmedian von 82 Tagen (Chang et al. 2008).

Charakteristisch für den Plötzlichen Säuglingstod ist das Versterben der meisten Säuglinge in einem Alter von bis zu neun Lebensmonaten, am häufigsten innerhalb des ersten Lebenshalbjahres (Blair et al. 2009; Escott et al. 2009; Fleming und Blair 2007; Hunt und Hauck 2006; Kapuste et al. 2002; Moon et al. 2007; Riße 2001; Wilske 2009).

### **4.1.3 Geschlechtsverteilung**

In vorliegender Untersuchung waren 71,4 % aller Plötzlichen Säuglingstodesfälle männlich und 28,6 % weiblich. Ein Überwiegen der männlichen Säuglinge gegenüber den weiblichen ist kennzeichnend für den Plötzlichen Säuglingstod (Jorch 2005; Riße 2001; Vennemann et al. 2005). Im Allgemeinen ist das männliche Geschlecht in einem Verhältnis von 60:40 stärker vertreten als das weibliche Geschlecht (Bajanowski und Kleemann 2002; Carpenter et al. 2004; Kleemann und Bajanowski 2004; Leach et al. 1999; Liebrechts-Akkerman et al. 2011; Möllborg und Alm 2010; Pasquale-Styles et al. 2007; Riße 2001; Schlaud et al. 2010; Vennemann et al. 2005; Wilske 2009).

Das Ergebnis unserer Studie entspricht dem allgemeinen Überwiegen der Knaben, stellt jedoch eine stärker ausgeprägte Variante bei einem Geschlechtsverhältnis von männlichen zu weiblichen Säuglingen von etwa 70:30 dar.

#### 4.1.4 Jahreszeitliche Verteilung

Aufgrund der Zugehörigkeit Deutschlands zur gemäßigten Klimazone Mitteleuropas wurden im Rahmen unserer Untersuchung die Monate April bis September der wärmeren Jahreszeit zugeordnet, während die Monate Oktober bis März zur kälteren Jahreszeit gezählt wurden. Die Auswertung ergab mit 57,1 % ein stärkeres Vorkommen der Plötzlichen Säuglingstodesfälle in der kälteren Jahreszeit gegenüber der wärmeren Jahreszeit.

Vergleichend existieren in der Literatur unterschiedliche Angaben zur jahreszeitlichen Häufigkeitsverteilung des Plötzlichen Säuglingstodes. In einer deutschen Studie aus Niedersachsen wurde in der Zeit von 1986-1992 eine Häufung von Plötzlichen Säuglingstodesfällen in der kalten Jahreszeit festgestellt (Kleemann und Bajanowski 2004). Eine Bevorzugung der Wintermonate bzw. der infektbelasteten kalten Jahreszeit ist von vielen Autoren zunächst auch weltweit beobachtet worden (Bajanowski und Kleemann 2002; Bajanowski und Poets 2004; Carpenter et al. 2004; Gemeinsame Elterninitiative Plötzlicher Säuglingstod (GEPS) Deutschland e.V.; Jorch 2007; Kleemann 1992; Norvenius 1987; Poets 2007; Riße 2001). In England und Australien zeigte sich zwischen 1987-1989 und 1991-1993 eine Saisonabhängigkeit mit einem gehäuften Vorkommen des Plötzlichen Säuglingstodes in den kälteren und dunkleren Jahresmonaten (Douglas et al. 1996). Mitchell (2009c) beschrieb in Neuseeland ein zahlreicheres Auftreten des Plötzlichen Säuglingstodes im neuseeländischen Winter (Juni bis August) in den 1980er Jahren.

Wiederum ein Verschwinden dieses Wintergipfels zeigten neuere Beobachtungen aus England und Neuseeland (Leach et al. 1999; Poets 2007). Gleichsam wurde in den USA eine Reduktion des Wintergipfels seit der „Back to sleep“ Kampagne beschrieben (American Academy of Pediatrics 2005; Krous et al. 2004; Malloy und Freeman 2004). Arnestad et al. (2001) konnten nach 1993 in Norwegen weniger Plötzliche Säuglingstodesfälle im Herbst und Winter verzeichnen als in den Jahren zuvor. In einer aktuellen Studie aus Schweden wurde gar keine Jahreszeitabhängigkeit mehr beobachtet (Möllborg und Alm 2010). Auch eine Studie aus Australien konnte keine Häufigkeitspräferenz einer Jahreszeit nachweisen (Panaretto et al. 2002). Sogar fast die Hälfte aller SIDS-Fälle der deutschen GeSID Studie ereigneten sich in der wärmeren Jahreszeit von Mai bis Oktober (Findeisen et al. 2004).

Diese unterschiedlichen Studien zeigten keine einheitlichen Ergebnisse in Bezug auf die jahreszeitliche Verteilung des Plötzlichen Säuglingstodes. Neuere Auswertungen konnten keine einst charakteristische jahreszeitliche Verteilung mehr nachweisen. Möglicherweise könnte ein Zusammenhang mit der Einführung verschiedener Präventionskampagnen bestehen, wonach man vermuten könnte, dass die ehemals erkennbare Bevorzugung der kalten Jahresmonate eventuell nicht existierte, sondern durch andere Einflussfaktoren vorgetäuscht wurde.

Da vorliegende Studie Daten der Plötzlichen Säuglingstodesfälle von Januar 1992 bis Dezember 2009 beinhaltet und in Deutschland nie eine einheitliche nationale Präventionskampagne eingeführt worden war (Sperhake 2011), könnte eine Beeinflussung der jahreszeitlichen Verteilung auch durch andere Faktoren in Betracht gezogen werden. Zur exakteren Beurteilung dieser Konstellation wäre eine genauere Auswertung unserer Daten zur jahreszeitlichen Verteilung anhand der verschiedenen Jahre zweckmäßig gewesen, was jedoch den inhaltlichen und wissenschaftlich sinnvollen Rahmen der Arbeit überschritten hätte. Dennoch ist zu erkennen, dass ebenfalls in unserer Studie die kältere Jahreszeit nicht in ausgeprägter Form überwog.

### **4.1.5 Wochenverlauf**

Bei der Betrachtung der Verteilung der Plötzlichen Säuglingstodesfälle im Wochenverlauf ergab sich für unsere Studie ein zweigipfliger Verlauf mit einem Häufigkeitsmaximum für den Wochentag Sonntag. Der zweite Gipfel war am Freitag. Die wenigsten Säuglinge verstarben in der Wochenmitte.

Zur Verteilung der Plötzlichen Säuglingstodesfälle im Wochenverlauf gibt es keinen einheitlichen wissenschaftlichen Konsens. Es wurde zum einen über eine Häufung von SIDS-Fällen am Wochenende gegenüber den übrigen Wochentagen berichtet (Carpenter et al. 2004; Dittmann und Pribilla 1983; Kaada und Sivertsen 1990; Kleemann und Bajanowski 2004; Mitchell und Stewart 1988; Mooney 2004; Riße 2001), während andere Untersucher keine Häufigkeitszunahme des Plötzlichen Säuglingstodes am Wochenende beobachten konnten (Malloy und Freeman 2004; Spiers und Guntheroth 1999). In einer Studie aus Kalifornien wurden wiederum mehr SIDS-Fälle an den Tagen unter der Woche als am Wochenende verzeichnet (Chang et al. 2008).

#### **4.1.6 Tagesverlauf**

Da der exakte Todeszeitpunkt eines Säuglings in der Regel nicht beobachtet worden war, haben wir die Zeit des Auffindens der verstorbenen Säuglinge ausgewertet, da retrospektiv eine genaue zeitliche Einordnung des Versterbens oft nicht mehr möglich war. Die Untersuchung lieferte für die Zeit zwischen 6:00 und 11:59 Uhr einen Häufigkeitsgipfel mit 43,3 %. Bei der Bewertung der Zeit zwischen 0:00 und 11:59 Uhr als primäre Schlaf- und Nachtzeit, konnten wir dieser insgesamt 76,3 % der Fälle zuordnen.

Ein Häufigkeitsgipfel für das Auffinden zwischen 6:00 und 11:59 Uhr wurde gleichsam in der Westfälischen Kindstodstudie (1990-1994) sowie in der deutschen GeSID Studie (1998-2001) beobachtet (Mitchell et al. 2008a). Ebenso wurden in dieser Zeit die meisten SIDS-Fälle in der Nordic Epidemiological SIDS Studie (1992-1995) tot aufgefunden (Daltveit et al. 2003). Auch einige weitere Untersucher konnten derartige Ergebnisse zur tageszeitlichen Verteilung feststellen (Blair et al. 2006b; Kleemann 1992; Riße 2001).

Wiederum andere Autoren schätzten den genauen Todeszeitpunkt anhand der anamnestischen Angaben zu den letzten Lebenszeichen sowie anhand der Befunde hinsichtlich der Todeszeichen, der Auskühlung bei Auffinden des toten Säuglings sowie der Magenfüllung bei Obduktion. Ihre Auswertungen führten zu dem Ergebnis, dass die meisten Säuglinge über Nacht zwischen 22.00 und 8.00 Uhr verstarben (Blair et al. 2009; Dittmann und Pribilla 1983; McGarvey et al. 2003; Williams et al. 2002).

#### **4.1.7 Körperlage bei Schlafenlegen und Auffinden**

In unserer Studie waren in 83 SIDS-Fällen Informationen zur Körperlage vorhanden, in welcher die Säuglinge tot aufgefunden wurden. In mehr als zwei Drittel der Fälle (67,5 %) lagen die Säuglinge zum Zeitpunkt des Auffindens auf dem Bauch, während nahezu ein Fünftel (19,3 %) in Rückenlage tot aufgefunden wurde. Die wenigsten Säuglinge verstarben in Seitenlage. In unserer Studie wurde jedoch auch deutlich, dass sich fast ein Viertel der Säuglinge (22,9 %) aus der Gruppe der ursprünglichen Nicht-Bauchschläfer sekundär in die Bauchlage drehte und in dieser Position letztlich verstarb.

Die Bauchlage wird weltweit als einer der größten Risikofaktoren für den Plötzlichen Säuglingstod angesehen (American Academy of Pediatrics 2000; Blair et al. 2006a; Blair

et al. 2009; Gemeinsame Elterninitiative Plötzlicher Säuglingstod (GEPS) Deutschland e.V.; Hauck et al. 2002; Helweg-Larsen et al. 1999; Hunt und Hauck 2006; Kramer 2009; Krous et al. 2004; Liebrechts-Akkerman et al. 2011; McGarvey et al. 2003; Mitchell 2009a; Vennemann et al. 2009). In den meisten Fällen wurden die SIDS-Säuglinge tot in Bauchlage aufgefunden (Arnestad et al. 2001; Blair et al. 2006a; Hutchison et al. 2011; Li et al. 2005; McGarvey et al. 2006; Ponsonby et al. 1992; Wilske 2009). Die Häufigkeit der Bauchlage der SIDS-Opfer wird in der Literatur mit 29-86 % angegeben (Alexander und Radisch 2005; Arnestad et al. 2001; Beal 2000; Blair et al. 2009; Fleming et al. 1996; Hauck et al. 2002; Kleemann et al. 1998; Krous et al. 2008b; Li et al. 2005; Mitchell et al. 1999; Øyen et al. 1997; Ostfeld et al. 2010; Panaretto et al. 2002; Vennemann et al. 2009). Insofern lässt sich das Ergebnis der Bauchlagenhäufigkeit der verstorbenen Säuglinge in unserer Auswertung in den mittleren bis oberen Bereich der erforschten Prävalenzen einordnen.

In der Zeit vor Einführung nationaler oder regionaler Präventionskampagnen konnte im Vergleich zu heute die Bauchlage beim Plötzlichen Säuglingstod häufiger nachgewiesen werden. Ein Beispiel dafür findet sich in einer Untersuchung aus Nordrhein-Westfalen zwischen 1986 und 1989 mit einer Häufigkeit der Bauchlage von 86,5 % bei Plötzlichen Säuglingstodesfällen (Kleemann 1992). Eine weitere Studie, in diesem Fall aus Norwegen, liefert eine Bauchlagenprävalenz von 93 % der SIDS-Fälle zwischen 1984 und 1989 (Arnestad et al. 2001).

Seit der Einführung von Präventionskampagnen hat die Anzahl der in Bauchlage verstorbenen SIDS-Säuglinge stark abgenommen. In den USA wurden seit 1992 nur noch etwa 20 % der Säuglinge in Bauchlage schlafen gelegt, was einer Reduktion von mehr als 70 % entsprach, bei gleichzeitiger Abnahme der SIDS-Inzidenz um mehr als 40 % (American Academy of Pediatrics 2000). Willinger et al. (1998) beobachteten in den USA gleiche Ergebnisse. In England sank die Bauchlagenprävalenz von 89 % auf 24 % in 2003 (Blair et al. 2006a; Fleming und Blair 2007) und in Norwegen von 82 % auf 19 % in Zeit von 1984-1998 (Arnestad et al. 2001). Mitchell et al. (1997) sprachen in Neuseeland von einer Anwendungsrate der Bauchlage von 0,7 % für Säuglinge in der Perinatalzeit und 3,0 % für Säuglinge im Alter von zwei Monaten. Alm et al. (2006) verglichen in Schweden Ergebnisse zur Verwendung der Bauchlage von 1992-1995 mit Ergebnissen aus 2003-2004. Sie konnten eine Reduzierung von 31,8 % auf 5,6 % nachweisen. Auch in

Deutschland konnte eine Abnahme der Bauchlagenhäufigkeit für Säuglinge von 8,1 % im Jahr 1996 auf 3,2 % im Jahr 2001 beobachtet werden (Sperhake et al. 2009). Im gleichen Verhältnis haben insbesondere die Rücken- aber auch die Seitenlage in ihrer Anwendungshäufigkeit zugenommen (Alm et al. 2006; Arnestad et al. 2001; Fleming et al. 1996; Willinger et al. 1998). Untersuchungen aus Deutschland zeigen, dass in der Zeit nach der Einführung von Präventionskampagnen (circa 1990-1992) bis hin zum Jahr 1998 die Seitenlage mit 55,3 % die häufigste angewendete Schlafposition für Säuglinge war, welche jedoch nach Feststellung eines erhöhten SIDS-Risikos, durch eine auf diese Weise instabile Position mit der Gefahr der Umlagerung in die Bauchlage, in ihrer Häufigkeit auf 10,6 % im Jahr 2006 deutlich absank (Sperhake et al. 2009).

Die eigenständige Veränderung der ursprünglichen Lage durch die Säuglinge stellt einen bedeutenden Faktor bei der Beurteilung des Risikos der einzelnen Positionen dar. Die Seitenlage ist als die am wenigsten stabile Lage anzusehen, da die permanente Gefahr besteht, dass sich der Säugling in Bauchlage dreht, wodurch das Risiko des Plötzlichen Säuglingstodes stark zunimmt (Fleming et al. 1996; Li 2003; Willinger et al. 1998). Bei sekundärer Drehung des Säuglings von der Seiten- in die Bauchlage erhöhte sich das Risiko des Säuglings um das 8- bis 45-fache, plötzlich zu versterben, im Vergleich zur Rückenlage, wobei das Risiko für die Rückenlage gleich eins gesetzt wurde (Carpenter et al. 2004; Li 2003; Mitchell et al. 1999; Vennemann et al. 2005). Demgegenüber wurde das Risiko der reinen Seitenlage ohne Veränderung der Liegeposition mit keinem (Hauck et al. 2002; Vennemann et al. 2005) bis hin zu einem 2- bis 3,5-fach erhöhten Risiko des Plötzlichen Säuglingstodes angegeben (Fleming et al. 1996; Li 2003; Mitchell et al. 1997; Øyen et al. 1997). Bei Drehung aus der Rückenlage in die ungewohnte Bauchlage ergab sich bei Carpenter et al. (2004) ein etwa 17-fach erhöhtes Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod.

Ergebnisse vieler Studien zeigen, dass die Bauchlage das Risiko gegenüber der Rückenlage um das 2- bis 174-fache, meist in einem Bereich um das 5- bis 20-fache, erhöhte (Bajanowski und Kleemann 2002; Carpenter et al. 2004; Hauck et al. 2002; Jorch 2005; Kleemann et al. 1998; Kleemann und Debertin 1999; Liebrechts-Akkerman et al. 2011; Mitchell et al. 1997; Mitchell et al. 1999; Øyen et al. 1997; Poets 2007; Schellscheidt et al. 1997; Vennemann et al. 2005). Säuglinge, welche ungewohnt in Bauch- oder Seiten-

lage gebettet wurden, wiesen ein etwa 8- bis 19-fach erhöhtes Risiko auf (Li 2003; Mitchell et al. 1999). Hauck et al. (2002) konnten vergleichend kein zusätzlich höheres Risiko für die ungewohnte gegenüber der gewohnten Bauchlage feststellen. Demgegenüber war in der GeSID Studie das SIDS-Risiko für ungewohnte Bauchschläfer sehr stark erhöht (Vennemann et al. 2009).

Grundlage für die Berechnung des SIDS-Risikos anhand der Schlafposition waren Häufigkeitsangaben der einzelnen Körperlagen und ihre Veränderungen. Verglichen mit 22,9 % sekundären Bauchschläfern in unserer Auswertung, insgesamt betrachtet 29,4 % aus der Seiten- und 17,6 % aus der Rückenlage, drehten sich in der deutschen GeSID Studie 40 % der Säuglinge aus der Seiten- und 32 % aus der Rückenlage sekundär auf den Bauch (Vennemann et al. 2005). In einer Studie mit SIDS-Daten aus 20 europäischen Regionen wurden 11,9 % der Säuglinge, welche zum Schlafen auf den Rücken, und 7,8 % der Säuglinge, welche auf die Seite gelegt worden waren, in Bauchlage tot aufgefunden (Carpenter et al. 2004). Øyen et al. (1997) berechneten in der Nordic Epidemiological Studie eine Prävalenz der sekundären Bauchlage von 41,1 %, nachdem die Säuglinge in Seitenlage zu Bett gebracht worden waren. Mitchell et al. (1999) berichteten von 34,3 % der SIDS-Fälle in Neuseeland, welche sich während ihres letzten Schlafes aus einer Seiten- oder Rückenlage in die Bauchlage drehten, was einer Gesamtmenge von 12,4 % aller Plötzlichen Säuglingsfälle der Studie entsprach. Vergleichend zeigte eine aktuelle Studie aus den Niederlanden eine Häufigkeit der sekundären Bauchlage während des letzten Schlafes von 21 % (Liebrechts-Akkerman et al. 2011). In Irland wurden 11 % der Säuglinge in Bauchlage tot aufgefunden, obwohl sie nicht in dieser Position schlafen gelegt worden waren (McGarvey et al. 2003).

In 10-25 % wurden SIDS-Säuglinge in Rückenlage tot aufgefunden (Arnestad et al. 2001; Krous et al. 2008b; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2009). Die Seitenlage wies im Vergleich dazu eine Häufigkeit von 9-14 % auf (Arnestad et al. 2001; Krous et al. 2008b; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2009). Unsere Ergebnisse der Prävalenz der Rücken- (19,3 %) und Seitenlage (12,1 %) sind mit diesen Werten vergleichbar. Die Seitenlage war insofern die seltenste Auffindeposition des Säuglings beim Plötzlichen Säuglingstod.

#### 4.1.8 Prämortale Befindlichkeit

Alle Informationen zur prämortalen Befindlichkeit stammen aus anamnestischen Angaben der Angehörigen, meist der Eltern. Diese wurden nach Beschwerdebild in fünf Klassen unterteilt und nach ihrer Häufigkeit ausgewertet. In 52,9 % wurden die Säuglinge als gesund oder ihr Gesundheitszustand als unauffällig befunden. Wenn Befindlichkeitsstörungen der Säuglinge vorlagen, betrafen diese meist Erkältungskrankheiten oder fieberhafte Infekte. Ähnliche Beobachtungen wurden in der Literatur beschrieben. Infektionen, vor allem Atemwegsinfektionen, waren häufig mit dem Plötzlichen Säuglingstod assoziiert (Bajanowski et al. 1996; Carpenter und Shaddick 1965; Gilbert et al. 1992; Helweg-Larsen et al. 1999; Mitchell 2009c; Werne und Garrow 1953; Zink et al. 1987). Verschiedene Autoren geben eine Häufigkeit der durch die Eltern beschriebenen Atemwegsinfektionen ihrer Säuglinge innerhalb der letzten 24 Stunden bis zwei Wochen vor dem Tode von 34-68 % an (Arnestad et al. 2001; Carpenter und Shaddick 1965; Ostfeld et al. 2010; Riße 2001; Vennemann 2005). In der Nordic Epidemiological Studie zeigten 48 % der SIDS-Säuglinge Symptome einer Infektion der oberen Luftwege gegenüber 31 % aus der Kontrollgruppe (Daltveit et al. 2003; Helweg-Larsen et al. 1999). Infektionen der oberen Atemwege wurden in Deutschland in 53 % der SIDS-Fälle und 38 % der Kontrollfälle geschildert (Heininger et al. 2004). Ein Viertel der SIDS-Säuglinge wies laut Blair et al. (2009) einen angeschlagenen oder schlechten Gesundheitszustand im Vergleich zu 6 % aus der Kontrollgruppe auf. Andere Symptome wie Durchfall oder Erbrechen innerhalb der letzten Woche vor dem Tode wurden in 9-11 % bzw. 12-16 % der SIDS-Fälle angegeben (Helweg-Larsen et al. 1999; Vennemann 2005). Carpenter und Shaddick (1965) berichten von 2 % gastrointestinaler Symptome beim SIDS. Ähnlich unserer Auswertung zeigten 11,4 % der SIDS-Säuglinge der Nordic Epidemiological Studie anamnestisch prämortal ein ungewohntes Verhalten (Helweg-Larsen et al. 1999).

Die Veränderung des Risikos für den Plötzlichen Säuglingstod durch (Atemwegs-) Infektionen wurde in einzelnen Studien verschiedentlich eingeschätzt. Vennemann (2005) fand in der GeSID Studie heraus, dass das Risiko für das SIDS durch Symptome einer Erkrankung oder Atemwegsinfektion nicht anstieg. Sie konnte kein Erkrankungsunterschied zwischen der gesunden Kontrollgruppe und den SIDS-Säuglingen nachweisen. In Regionen mit niedriger Bauchlagenprävalenz, wie in Deutschland, spielten gemäß ihrer Untersuchung Infektionen keine Rolle mehr in Bezug auf die SIDS-Risikoerhöhung. Auf der anderen Seite führten Entwicklungsstörungen zu einem gesteigerten SIDS-Risiko

(Vennemann 2005). In der Nordic Epidemiological Studie hingegen erhöhten jegliche Symptome einer akuten Infektionserkrankung, mit der Ausnahme der Diarrhö, das Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod (Helweg-Larsen et al. 1999). Andere Autoren fanden ebenfalls Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod durch Infektionen (Ford et al. 1997; Hunt und Hauck 2006; Mitchell 2009c). In einer Studie aus Südwest England (1987-1989) beobachteten Gilbert et al. (1992) ein bis zu 51,5-faches SIDS-Risiko durch virale Infektionen bei Säuglingen, welche zu warm eingepackt waren, während dieses Risiko lediglich leicht erhöht war, wenn die Säuglinge leicht bekleidet bzw. bedeckt waren.

### **4.1.9 Obduktionsbefunde**

Aufgrund der möglichen Vielfalt an Obduktionsbefunden eines jeden Säuglings wurde jeder erhobene Befund eines Säuglings separat bewertet und befundspezifisch in Klassen unterteilt. Ein Hirnödem war der am häufigsten erhobene Befund mit 39,2 %. Mit jeweils fast einem Viertel konnte eine Bronchitis bzw. eine Otitis media nachgewiesen werden. In insgesamt 23,7 % der Fälle konnten keine Veränderungen oder Auffälligkeiten festgestellt werden.

Obduktionsergebnisse anderer Studien zeigten in 40-80 % der SIDS-Fälle entzündliche Veränderungen der Atemwege (Bajanowski und Kleemann 2002; Bajanowski 2008; Kleemann und Debertin 1999; Werne und Garrow 1953). Vergleichend dazu haben wir in unserer Auswertung in einem Viertel der Fälle zelluläre Infiltrationen der Atemwege nachweisen können. Bajanowski und Kleemann (2002) beschrieben in 40-60 % der Säuglingstodesopfer ein Lungenödem, während Werne und Garrow (1953) sogar in 90 % der Fälle Lungenveränderungen mit einer Verringerung des alveolären Luftraumes beobachteten. In einem Zehntel (10,2 %) bzw. einem Zwanzigstel (5,2 %) der SIDS-Opfer diagnostizierten wir ein Lungenödem bzw. Lungenveränderungen. Werne und Garrow (1953) zeichneten in 54,8 % eine Otitis media und in 3,2 % eine Aspiration ins Tracheobronchialsystem auf. In der Studie durch Bajanowski und Kleemann (2002) hatten 20-30 % der SIDS-Fälle agonal erbrochen. Darüber hinaus berichten beide Forschungsgruppen von einem regelmäßig feststellbaren diffusen Hirnödem beim Plötzlichen Säuglingstod (Bajanowski und Kleemann 2002; Werne und Garrow 1953).

#### **4.1.10 Frühgeburtlichkeit**

Der allgemeinen Definition entsprechend wurde ein Säugling in unserer Studie als frühgeboren angesehen, wenn er vor Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche geboren wurde. Dies traf auf 16 der 55 SIDS-Fälle (29,1 %) zu, zu welchen Informationen zur Schwangerschaftsdauer vorlagen.

Der Plötzliche Säuglingstod wird häufig bei frühgeborenen Säuglingen im Rahmen der Unreife beobachtet, daher ist die Frühgeburtlichkeit als ein Risikofaktor anzusehen (Athanasakis et al. 2011; Arnestad et al. 2001; Blair et al. 2006a; Li 2003; Mitchell et al. 1991; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Ostfeld et al. 2010). Durch die Geburt eines Säuglings vor vollendeter 37. Schwangerschaftswoche erhöht sich sein Risiko um das zwei- bis achtfache am Plötzlichen Säuglingstod zu versterben, wobei das Risiko umso größer ist, je kürzer die Schwangerschaftsdauer ist (Halloran und Alexander 2006; Leach et al. 1999; Li 2003; Liebrechts-Akkerman et al. 2011; Malloy und Freeman 2000; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2005).

Zwischen 19 % und 34 % der SIDS-Opfer wurden nach verschiedenen Studien zu früh geboren (Blair et al. 2006a; Blair et al. 2009; Findeisen et al. 2004; Leach et al. 1999; Li 2003; Liebrechts-Akkerman et al. 2011; Malloy und Freeman 2000; Malloy 2007; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2005). Dies entspricht einer Häufigkeit, mit welcher sich das Ergebnis vorliegender Studie gut vereinbaren lässt. Eine davon abweichende Häufigkeit mit lediglich 9 % an Frühgeborenen unter den SIDS-Opfern beobachteten Arnestad et al. (2001).

#### **4.1.11 Geburtsgewicht**

Die Auswertung der anamnestisch vorhandenen Daten zum Geburtsgewicht der Säuglinge erfolgte durch Einteilung in Klassen, so dass eine übersichtliche Darstellung erzielt werden konnte. Der Fokus der Beurteilung lag dabei auf dem als zu niedrig bewerteten Geburtsgewicht von < 2500 g. Nahezu jeder sechste Säugling (17,3 %) ist mit einem niedrigeren Gewicht als 2500 g zur Welt gekommen, wobei alle bis auf einen, zu welchem keine Informationen zur Schwangerschaftsdauer vorlagen, auch Frühgeborene waren.

Äquivalent zum mittleren Geburtsgewicht aus vorliegendem Untersuchungsgut von 3095 g errechneten Li (2003) und Malloy et al. (2007) ein durchschnittliches Geburtsgewicht der SIDS-Opfer von 2959 g und 2980 g.

Ein niedriges Geburtsgewicht ist häufig mit dem Plötzlichen Säuglingstod assoziiert (Arnestad et al. 2001; Li 2003; MacDorman et al. 1997; Vennemann et al. 2005). In 12-22 % der SIDS-Fälle wurde in verschiedenen Studien ein Geburtsgewicht unter 2500 g beschrieben (Blair et al. 2006a; Carpenter et al. 2004; Findeisen et al. 2004; Li 2003; Malloy und Freeman 2000; Malloy 2007; Mitchell et al. 1997; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2005). Mit diesem Häufigkeitsbereich stimmt unser beobachteter Anteil an untergewichtigen Säuglingen überein. Von diesem geringgradig abweichend wiesen 6 % der SIDS-Opfer einer Studie aus Norwegen ein Geburtsgewicht < 2500 g auf (Arnestad et al. 2001).

Eine Forschungsgruppe um Daltveit (Daltveit et al. 2003) gab vergleichend in 35 % der SIDS-Fälle ein Geburtsgewicht unter 3000 g an. In Studien aus England und den USA wurden 16 % bzw. 19 % der SIDS-Säuglinge mit einem Gewicht unterhalb der zehnten Perzentile in Bezug auf das Schwangerschaftsalter geboren (small for gestational age, SGA). Diese Säuglinge wiesen ein etwa zweifach erhöhtes Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod auf (Leach et al. 1999; Malloy 2007).

Für Säuglinge mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g wurde eine Erhöhung des SIDS-Risikos um das zwei- bis neunfache beschrieben, wobei das Geburtsgewicht invers mit dem SIDS-Risiko assoziiert war (Carpenter et al. 2004; Li 2003; Malloy und Freeman 2000; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2005). Ein niedriges Geburtsgewicht stellt damit einen nicht vernachlässigbaren Risikofaktor für den Plötzlichen Säuglingstod dar (Blair et al. 2006a; Kramer 2009; Mitchell et al. 1991; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010).

### **4.1.12 Alter der Kindsmutter**

Da in den seltensten Fällen das Geburtsdatum der Kindsmutter und damit ihr genaues Alter zum Zeitpunkt der Geburt des verstorbenen Säuglings bekannt war, bzw. ihr Alter zum Todeszeitpunkt des Säuglings maximal ein Jahr abweichen konnte, bezogen wir uns auf das Alter der Mutter zum Zeitpunkt des Säuglingstodes. Eine Mutter wurde als jung

eingestuft, wenn ihr Alter bei  $\leq 25$  Jahren lag. Wir ermittelten ein durchschnittliches Alter der Mütter von 25 Jahren.

Äquivalent dazu lag das Durchschnittsalter der SIDS-Mütter in den Niederlanden bei 25,7 Jahren (l'Hoir et al. 1998b).

Nach Literaturangaben wird häufig das junge Lebensalter der Mutter zum Zeitpunkt der Geburt des Kindes als Risikofaktor für den Plötzlichen Säuglingstod angesehen (Blair et al. 2009; Haglund und Cnattingius 1990; Kramer 2009; Kytir und Paky 1997; l'Hoir et al. 1998b; Li 2003; Mitchell et al. 1991; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Vennemann et al. 2005). Ein junges maternales Alter ist häufig stark mit dem Plötzlichen Säuglingstod assoziiert (Arnestad et al. 2001; Kraus et al. 1989; Leach et al. 1999; Malloy und Freeman 2000).

Blair et al. (2006a) beobachteten in England, dass sich die Zahl der SIDS-Mütter unter 20 Jahren in den Jahren 1984-2003 mehr als verdoppelt hat. Entsprechend hatten SIDS-Opfer in verschiedenen Fall-Kontroll-Studien häufiger eine Mutter im Alter  $\leq 25$  Jahren im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe (Brooke et al. 1997; Carpenter et al. 2004; Leach et al. 1999; Li 2003; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2005), wobei die Häufigkeit der SIDS-Mütter  $\leq 25$  Jahren zwischen 29 % und 61 % angegebenen wurde (Arnestad et al. 2001; Carpenter et al. 2004; Hauck et al. 2002; Leach et al. 1999; Li 2003; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2005). Mit einem prozentualen Anteil von ca. 62 % ergab unsere Studie einen geringfügig höheren Anteil der Mütter  $\leq 25$  Jahren an den SIDS-Opfern. Tab. 29 gibt die Häufigkeitsverteilung des maternalen Alters aus Norwegen (Arnestad et al. 2001) und Europa (Carpenter et al. 2004) vergleichend zu unseren Studienergebnissen wider. In Tab. 30 sind eben diese Werte aus Kalifornien (Li 2003), Schweden (Möllborg und Alm 2010) und Deutschland (Vennemann et al. 2005) in einer geringgradig abweichenden Klasseneinteilung gegenüber gestellt. Im Vergleich zu diesen Ergebnissen ergab unsere Studie einen höheren Anteil an jungen Müttern  $\leq 25$  Jahren mit äquivalent dazu weniger Müttern im Alter von  $\geq 30$  Jahren.

Tab. 29: Alter der Kindsmutter nach ausgewählten Literaturangaben

Alter [J]	Prozentuale Häufigkeit		
	Arnestad et al. 2001	Carpenter et al. 2004	Vorliegende Studie
< 21	13	16,4	28,8
21 - 25	40	30,9	33,3
26 - 30	21	30,3	16,7
> 30	26	22,5	21,2

Tab. 30: Alter der Kindsmutter nach ausgewählten Literaturangaben

Alter [J]	Prozentuale Häufigkeit		
	Li 2003	Möllborg und Alm 2010	Vennemann et al. 2005
< 20	13,5	7,7	18,0
20 - 24	29,7	22,7	29,4
25 - 29	23,8	31,9	23,4
≥ 30	33,0	37,7	29,1

Das Alter der Kindsmutter war invers mit dem Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod des Kindes assoziiert. Bei einem maternalen Alter von 20-25 Jahren war das Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod annähernd um den Faktor zwei bis vier erhöht (Carpenter et al. 2004; Hauck et al. 2002; Leach et al. 1999; Li 2003; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2005). Dieses Risiko stieg stark an, wenn die Mutter jünger als 20 Jahre alt war. In diesem Fall ergab sich ein zirka zwei- bis 19-fach gesteigertes Risiko (Carpenter et al. 2004; Leach et al. 1999; Li 2003; Möllborg und Alm 2010; Vennemann et al. 2005). Arnestad et al. (2001) berechneten in Norwegen eine SIDS-Risikosteigerung um den Faktor 17,8 bei einem Alter der Mutter von 21-25 Jahren und sogar um 22,5 für Mütter, die jünger waren als 21 Jahre.

#### 4.1.13 Nikotinabusus der Kindsmutter

Das Rauchverhalten in der Umgebung des Kindes, insbesondere bei der Mutter während oder nach der Schwangerschaft, spielt eine wichtige Rolle für die Entstehung des Plötzlichen Säuglingstodes (Bajanowski und Kleemann 2002; Haglund und Cnattingius 1990; Kramer 2009). In unserer Studie lagen in lediglich 36 Fällen Daten zum Rauchverhalten

der Mutter vor, wobei nahezu drei Viertel dieser Mütter über einen positiven Nikotinkonsum berichteten und 15,4 % dieser Mütter auch während der Schwangerschaft rauchten.

Nach Mitteilungen von Li (2003) und Malloy (2007) rauchten Mütter von SIDS-Opfern häufiger in der Schwangerschaft als Mütter von Säuglingen in gesunden Kontrollgruppen. Weltweite Studien zeigen, dass etwa 40-90 % der SIDS-Mütter während ihrer Schwangerschaft rauchten (Arnestad et al. 2001; Blair et al. 2009; Findeisen et al. 2004; Fleming und Blair 2007; Krous et al. 2008b; Leach et al. 1999; l'Hoir et al. 1998b; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Schellscheidt et al. 1998; Vennemann et al. 2005). Verglichen damit ist der prozentuale Anteil der während der Schwangerschaft rauchenden Mütter unserer Untersuchung deutlich geringer. Dies könnte in der insgesamt geringen Anzahl der vorhandenen Informationen zum Rauchverhalten der SIDS-Mütter in unserer Studie begründet sein.

In den jeweils gesunden Kontrollgruppen einiger Studien lag die Prävalenz der Mütter, welche in der Schwangerschaft rauchten, bei zirka 8-30 %, wobei der Unterschied zur SIDS-Gruppe häufig signifikant war (Alm et al. 2006; Blair et al. 2006a; Blair et al. 2009; Leach et al. 1999; l'Hoir et al. 1998b; Li 2003; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Schellscheidt et al. 1997). Ein postnataler Nikotinkonsum der Kindsmutter wurde in 30-80 % der SIDS-Fälle angegeben (Alm et al. 1998; Blair et al. 2006a; Brooke et al. 1997; Malloy und Freeman 2000; Malloy 2007), während die meisten Autoren eine Häufigkeit des postnatalen Rauchens zwischen 40 % und 50 % beschrieben (Carpenter et al. 2004; l'Hoir et al. 1998b; Liebrechts-Akkerman et al. 2011; Ostfeld et al. 2010; Schellscheidt et al. 1997). Nach dem Ergebnis vorliegender Studie rauchten 72,2 % der Mütter postnatal. Dieses Ergebnis ist äquivalent zu den weltweit erforschten Häufigkeiten zum postnatalen Rauchverhalten der Mutter, ist jedoch dem oberen Wertebereich zuzuordnen. Ob der Anteil postnatal rauchender Mütter unserer Studie so hoch gelegen ist, weil primär ein vorhandener Nikotinkonsum aufgezeichnet, während eine rauchfreie Umgebung nicht ausdrücklich notiert worden war, oder ob es sich dabei um einen realistischen Anteil der SIDS-Mütter unserer Studie handelt, ist anhand der retrospektiv gewonnenen Daten nicht eruierbar.

Rauchen sowohl in als auch nach der Schwangerschaft stellt somit einen wichtigen Risikofaktor für die Entstehung des Plötzlichen Säuglingstodes dar (Bajanowski und Kleeemann 2002; Haglund und Cnattingius 1990; Kramer 2009). Das Risiko steigt dabei mit

der Anzahl der pro Tag gerauchten Zigaretten durch die Kindsmutter oder auch den Kindsvater (Dosis-Wirkungs-Beziehung) (Fleming und Blair 2007; Liebrechts-Akkerman et al. 2011; MacDorman et al. 1997). Einige Untersucher errechneten ein sechs- bis zwölffach erhöhtes Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod durch maternales Rauchen in der Schwangerschaft (Bajanowski und Kleemann 2002; Fleming und Blair 2007; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Schellscheidt et al. 1997; Schlaud et al. 1996). Wiederum andere Autoren gaben eine Risikozunahme um das zwei- bis vierfache an (Alm et al. 1998; Arnestad et al. 2001; Kraus et al. 1989; Leach et al. 1999; MacDorman et al. 1997; McGarvey et al. 2006; Vennemann et al. 2005). Einer Literaturstudie von Mitchell (2009d) zufolge zeigten mehr als 70 Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien, dass maternales Rauchen in der Schwangerschaft mit dem Plötzlichen Säuglingstod assoziiert war. Für diesen Einflussfaktor errechnete dieser aus jenen Studien eine Gesamterhöhung des SIDS-Risikos um den Faktor 3,9.

Auch mütterliches Rauchen nach der Schwangerschaft erhöhte im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe zwei- bis sechsfach das Risiko für einen Säugling am SIDS zu versterben (Alm et al. 1998; Carpenter et al. 2004; Haglund und Cnattingius 1990; l'Hoir et al. 1998b; Liebrechts-Akkerman et al. 2011; Malloy und Freeman 2000; Mitchell et al. 1991; Schellscheidt et al. 1997; Vennemann et al. 2005). Forschungsgruppen um Mitchell in Neuseeland (Mitchell et al. 1997) und Liebrechts-Akkerman in den Niederlanden (Liebrechts-Akkerman et al. 2011) beobachteten, dass ferner paternales Rauchen zu einem gesteigerten SIDS-Risiko des Säuglings führte. Fleming und Blair (2007) zeigten, dass das SIDS-Risiko linear mit der Anzahl der rauchenden Personen pro Haushalt anstieg. Im Gegensatz dazu konnten Arnestad et al. (2001) in Norwegen keinen Zusammenhang zwischen paternalem Rauchen in der Zeit der Schwangerschaft und nachfolgendem SIDS des Säuglings finden.

Nach Schlaud et al. (1996, Hannover) konnte das Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod um 58 % gesenkt werden, wenn die Mütter aufhörten, in der Schwangerschaft zu rauchen.

Viele Studien zeigen desweiteren, dass rauchende Mütter ihre Säuglinge seltener und verhältnismäßig kürzer stillten als nicht rauchende Mütter (Alm et al. 1998; Amir und Donath 2002; Arnestad et al. 2001; Bertini et al. 2003; Donath und Amir 2004; Fleming et al. 1996; Noble et al. 2003). Gleichsam reduzierte starkes maternales Rauchen während

der Schwangerschaft (> 10 Zigaretten/Tag) signifikant das Geburtsgewicht, die Geburtsgröße sowie den BMI (Body-Mass-Index) des Neugeborenen (Schellscheidt et al. 1998). Ebenso konnte in Norwegen eine vielfache Wechselwirkung zwischen einem jungem maternalen Alter (< 25 Jahre) und positivem Nikotinkonsum der Mutter nachgewiesen werden (Arnestad et al. 2001).

Darüber hinaus wurde das SIDS-Risiko durch maternales Rauchen zusätzlich gesteigert, wenn der Säugling im gleichen Bett wie die Mutter bzw. die Eltern schlief (Co-Sleeping) (Bajanowski und Poets 2004; Brooke et al. 1997; Kramer 2009). Dieses Risiko war besonders erhöht, wenn der Säugling jünger als 11 Wochen alt war (Tappin et al. 2005). Mitchell et al. (1997) und Carpenter et al. (2007) berechneten ein bis zu 27-fach erhöhtes SIDS-Risiko für den Säugling bei gleichzeitigem maternalen Rauchen und Co-Sleeping. Diese Sachlage führten Scragg et al. (1993) eher auf das Passivrauchen des Säuglings als auf das versehentliche Erdrücken oder eine Überwärmung des Säuglings zurück.

Im Vergleich zur Praktizierung des Co-Sleepings war parentales Rauchen in Neuseeland verbreiteter, wenn der Säugling in seinem eigenen Bett schlief (Baddock et al. 2004).

### **4.1.14 Legitimität**

Die Ergebnisse der anamnestischen Ermittlungen zur Legitimität der Säuglinge wurden in unsere Studie deshalb aufgenommen, weil alleinerziehende und unverheiratete Eltern als Risikofaktoren für den Plötzlichen Säuglingstod gelten (Haglund und Cnattingius 1990; Leach et al. 1999; Li 2003; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Vennemann et al. 2005). In 66 Fällen haben Informationen zur Legitimität vorgelegen, welche in drei Gruppen unterteilt und ausgewertet wurden. Die Rate an getrenntlebenden bzw. alleinerziehenden Eltern beträgt in unserer Studie 13,6 %, äquivalent zur Literatur, wo sie mit etwa 8-20 % angegeben wird (Carpenter et al. 2004; Leach et al. 1999; Li 2003; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2005). Vergleichend gaben Blair et al. (2006a) in England eine Zunahme der Häufigkeit alleinerziehender Mütter von 15 % auf 40 % in der Zeit von 1984-2003 in der SIDS-Gruppe an.

In zwei großen Fall-Kontroll-Studien, eine aus 20 europäischen Regionen sowie eine aus elf kalifornischen Bezirken, waren zirka 44-47 % der Eltern von SIDS-Opfern nicht miteinander verheiratet (Carpenter et al. 2004; Li 2003). Einen gleichen prozentualen Anteil

(47,0 %) an unverheirateten Eltern beobachtet werden wir in vorliegender Untersuchung. In der Chicago Infant Mortality Studie (1992-1996) betraf dies sogar 84 % der SIDS-Eltern (Hauck et al. 2002). Zwischen 30 % und 37 % der betroffenen Eltern lebten äquivalent zu unserem Studienergebnis (33,3 %) in einer eheähnlichen Beziehung, ohne miteinander verheiratet zu sein (Carpenter et al. 2004; Li 2003).

Das SIDS-Risiko, welches für den Säugling aufgrund alleinerziehender oder nicht verheirateter Eltern resultierte, wurde in verschiedenen Studien mit einer Erhöhung um den Faktor zwei bis vier angegeben (Carpenter et al. 2004; Hauck et al. 2002; Leach et al. 1999; Li 2003; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2005).

### **4.1.15 Soziale Verhältnisse**

Die sozialen Verhältnisse der Familien der verstorbenen Säuglinge wurden durch die Beamten der Kriminalpolizei ermittelt und die gesammelten Daten an das Gießener Institut für Rechtsmedizin weitergegeben. Anhand dieser Angaben haben wir eine Einteilung in zwei Gruppen bestehend aus sozial intakt und sozial schwach vorgenommen.

In der Literatur erfolgte in den meisten Fällen eine genauere Beurteilung des Sozialstatus mit Einbeziehung der hygienischen Verhältnisse, der Wohnverhältnisse, der Schulbildung der Eltern, des Einkommens der Familie, des Berufsstatus, einer Arbeitslosigkeit oder eines Sozialhilfebezugs der Eltern (Dittmann und Pribilla 1983; Leach et al. 1999; McGarvey et al. 2003; Schlaud et al. 2010). Ergebnisse verschiedener Studien zeigen, dass zwischen 25 % und 74 % der SIDS-Familien einer niedrigen sozialen Schicht angehörten (Blair et al. 2006a; Blair et al. 2009; Brooke et al. 1997; Dittmann und Pribilla 1983; Fleming et al. 2003; Leach et al. 1999; Schlaud et al. 2010; Vennemann et al. 2005; Vennemann et al. 2009; Weiler und Riße 1992). In 30-50 % der Familien lag eine Arbeitslosigkeit eines Elternteils oder beider Eltern vor (Carpenter et al. 2004; Hauck et al. 2002; Leach et al. 1999). Vergleichend wurden in unserer Studie etwa 54 % der SIDS-Familien als sozial schwach eingeordnet.

Eine soziale Benachteiligung spielt nach Literaturangaben mehr denn je eine Rolle in Familien mit Plötzlichen Säuglingstodesfällen (Arntzen et al. 2006; Blair et al. 2006a; Fleming et al. 2003). Ein geringer sozioökonomischer Status durch ein geringes familiäres Einkommen, Armut, Arbeitslosigkeit oder eine niedrige Schulbildung der Eltern stellt

ebenfalls einen Risikofaktor für den Plötzlichen Säuglingstod dar (Blair et al. 2009; Brooke et al. 1997; Carpenter et al. 2004; Hauck et al. 2002; Kramer 2009; Kraus et al. 1989; Kytir und Paky 1997; l'Hoir et al. 1998b; Mitchell et al. 1991; Poets 2007; Vennemann et al. 2006). Das SIDS-Risiko stieg in einigen Untersuchungen meist invers proportional zum sozioökonomischen Status der Familie an (Brooke et al. 1997; Spencer und Logan 2004; Vennemann et al. 2005) und war bis zu dreifach erhöht, wenn die Familie einer niedrigen sozialen Schicht angehörte (Arnestad et al. 2001; Brooke et al. 1997; Carpenter et al. 2004; Fleming et al. 2003; Hauck et al. 2002; Leach et al. 1999; l'Hoir et al. 1998b; Poets 2007; Vennemann et al. 2005). In Norwegen war das SIDS-Risiko nahezu sechsfach für die Säuglinge erhöht, deren Mütter eine geringe Schulbildung aufwiesen (Arntzen et al. 2006). In den USA beobachteten Malloy und Eschbach (2007) eine signifikante Assoziation zwischen Armut und dem Plötzlichen Säuglingstod in der non-hispanischen Bevölkerung.

Nach weiteren Untersuchungen ist ein geringer Sozialstatus häufig mit anderen SIDS-Risikofaktoren wie Rauchen während der Schwangerschaft, jungem maternalen Alter, Co-Sleeping oder auch Bedeckung des Säuglings mit warmem Bettzeug assoziiert (Arnestad et al. 2001; l'Hoir et al. 1998b; McGarvey et al. 2003).

### **4.1.16 Geschwisteranzahl der Säuglinge**

Die Auswertung der Geschwisteranzahl der verstorbenen Säuglinge konnte relativ genau erfolgen, da in nahezu allen Fällen Daten zur Geschwisterreihe der Säuglinge vorlagen. Die meisten Säuglinge (67,8 %) hatten zum Zeitpunkt ihres Todes bereits Geschwister, in den meisten Fällen ein Geschwisterteil (28,7 %), seltener zwei (24,1 %) oder mehr (13,8 %) Geschwister.

In weltweiten Studien wurden zirka 58-86 % der SIDS-Opfer als zweites oder nachfolgendes Kind geboren. (Arnestad et al. 2001; Carpenter et al. 2004; Hauck et al. 2002; Li 2003; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Vennemann et al. 2005). In den meisten Fällen betrug der Anteil der SIDS-Opfer mit Geschwistern etwa 70 %, folglich waren die erstgeborenen SIDS-Säuglinge im annähernd gleichen Verhältnis wie in vorliegender Studie unterrepräsentiert. Weiterhin beobachteten wir in eine nahezu gleiche

relative Verteilung der Geschwisteranzahl wie Carpenter et al. (2004) in der großen europäischen ECAS Studie.

Einige Wissenschaftler berechneten aus dem Geburtenrang der SIDS-Opfer, dass das Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod mit der Anzahl der vorausgegangenen Geburten der Mutter anstieg (Arnestad et al. 2001; Haglund und Cnattingius 1990; Kytir und Paky 1997; MacDorman et al. 1997; Mitchell et al. 1997). Folglich stellt eine hohe Geburtenanzahl der Mutter einen Risikofaktor für den Plötzlichen Säuglingstod dar (Kramer 2009; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Vennemann et al. 2005). Je nach Geschwisterreihe des Säuglings war das SIDS-Risiko um das 1,5- bis 12-fache erhöht (Arnestad et al. 2001; Blair et al. 2009; Brooke et al. 1997; Carpenter und Shaddick 1965; Hauck et al. 2002; Leach et al. 1999; Li 2003; Mitchell et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Øyen et al. 1997; Vennemann et al. 2005).

### **4.1.17 Stillverhalten der Mutter**

In der vorliegenden Untersuchung lagen in 36 Fällen Informationen zum Stillverhalten der Mütter der verstorbenen Säuglinge vor. Die genaue Stilldauer der Säuglinge konnte jedoch retrospektiv nicht mehr eruiert werden. Unsere Ergebnisse zeigen, dass zwei Drittel der Säuglinge nicht gestillt wurden.

In der Literatur existieren unterschiedliche Meinungen, ob Stillen des Säuglings protektiv gegenüber dem Plötzlichen Säuglingstod wirkt. Einige Autoren bewerteten die Gabe von Säuglingsersatznahrung anstelle von Muttermilch als einen SIDS-Risikofaktor (Bajanowski und Kleemann 2002; l'Hoir et al. 1998b; Vennemann et al. 2005; Wennergren et al. 1997). So konnte in manchen Studien beobachtet werden, dass Stillen vor dem Plötzlichen Säuglingstod schützt, obwohl keine Erklärung für diesen Sachverhalt herausgearbeitet werden konnte (Ford et al. 1993; Hauck et al. 2003; Hauck et al. 2011; l'Hoir et al. 1998b; Wennergren et al. 1997). Dieser schützende Effekt war am größten, wenn der Säugling ausschließlich (Hauck et al. 2011) und für mindestens 16 Wochen post partum gestillt wurde (Alm et al. 2002). Durch die Gabe von Säuglingsersatznahrung wurde das SIDS-Risiko um das zwei- bis achtfache im Vergleich zu gestillten Säuglingen erhöht (Bajanowski und Kleemann 2002; Ford et al. 1993; McVea et al. 2000; Schellscheidt et al. 1997; Vennemann et al. 2005; Wennergren et al. 1997).

Im Gegensatz dazu konnten andere Autoren keinen Zusammenhang zwischen der Ernährung mit Muttermilch und einer Reduktion des SIDS-Risikos feststellen (Chen und Rogan 2004; Fedrick 1974; Froggatt et al. 1971; Kraus et al. 1989; Liebrechts-Akkerman et al. 2011; Mitchell et al. 1997; Mitchell et al. 2011). Wissenschaftler der American Academy of Pediatrics (2005) vermuteten, dass ein protektiver Effekt eher durch Faktoren, die mit dem Stillen assoziiert waren, als durch das Stillen selbst hervorgerufen wurde.

Ergebnisse verschiedener Studien zeigen, dass annähernd 45-56 % der SIDS-Opfer gestillt wurden (Alm et al. 2002; Findeisen et al. 2004; Fleming et al. 1996; Ford et al. 1993). Arnestad et al. (2001) gaben in Süd-Ost Norwegen sogar eine Stillfrequenz von 71 % unter den SIDS-Säuglingen an und konnten keinen signifikanten Unterschied zur gesunden Kontrollgruppe (75 % gestillte Säuglinge) feststellen. Vergleichend betrug der Anteil der gestillten Säuglinge der schwedischen Population im Jahr 2003 nahezu 64 % (Alm et al. 2006), während zirka 79 % der Säuglinge der norwegischen Bevölkerung gestillt wurden (Hill et al. 2004).

Wiederum andere Autoren publizierten eine Rate an nicht gestillten Säuglingen unter den SIDS-Opfern von 49-55 % (Schellscheidt et al. 1997; Vennemann et al. 2005; Wennergren et al. 1997). Gemessen an diesen Häufigkeitswerten wurden in vorliegender Studie ein höherer Anteil an Säuglingen (66,7 %) nicht gestillt. Fasst man die Raten der gestillten und nicht gestillten SIDS-Opfer in der Literatur überblickend zusammen, ergibt sich eine Verteilung beider Gruppen von ungefähr 50:50. Unser Untersuchungsergebnis weicht mit einem Verhältnis der nicht gestillten zu den gestillten Säuglingen von 2:1 erkennbar von jener Verteilung ab. Da in unserer Studie jedoch lediglich in etwas mehr als einem Drittel der Fälle Daten zum Stillverhalten eruiert werden konnten, bleibt die Reproduzierbarkeit unseres Ergebnisses auf die zugehörige Population fraglich. Die Ursache für das zahlenmäßige Überwiegen der nicht gestillten Säuglinge könnte darin begründet sein, dass Informationen zum Stillverhalten in einem höheren Maß aufgezeichnet wurden, insbesondere wenn der verstorbene Säugling nicht gestillt wurde. Andererseits ist es möglich, dass die Informationen zum Stillverhalten lediglich die momentane Situation vor dem Tode des Säuglings widerspiegeln, nicht jedoch, ob der Säugling zum einem früheren Zeitpunkt einmal gestillt worden war.

Wie bereits erwähnt, war in manchen Studien maternales bzw. parentales Rauchen mit einer reduzierten Stillrate assoziiert oder führte zu einer verkürzten Stillzeit im Vergleich

zu nicht rauchenden Müttern bzw. Eltern (Alm et al. 1998; Arnestad et al. 2001; Bertini et al. 2003; Donath und Amir 2004; Fleming et al. 1996).

Einige Autoren konnten beobachten, dass Co-Sleeping mit der Mutter zu einem höheren Anteil an gestillten Säuglingen führte, da die Durchführung des Stillens durch Co-Sleeping begünstigt bzw. erleichtert wurde (Baddock et al. 2006; McKenna et al. 1997; Möllborg und Alm 2010; Mosko et al. 1997). Einen gegenteiligen Standpunkt vertraten McGarvey et al. (2003) in Irland, da sie in ihrer Studie keinen Hinweis auf eine gesteigerte Stillrate durch Co-Sleeping finden konnten.

## **4.2 Morphologie**

### **4.2.1 Intrathorakale subseröse petechiale Blutungen**

Subseröse intrathorakale Petechien unter der Thymuskapsel, subepikardial und subpleural gehören zu den typischen Obduktionsbefunden beim Plötzlichen Säuglingstod (Madea und Dettmeyer 2007).

Fearn (1834, zitiert nach Beckwith 1988) war der wahrscheinlich erste Autor, welcher auf intrathorakale subseröse Petechien beim Plötzlichen Säuglingstod hinwies. Er beschrieb im Jahr 1834 zwei Säuglinge, welche ohne Vorahnung plötzlich tot aufgefunden worden waren und bei welchen im Rahmen der Obduktion als einzige Abweichung zahlreiche subseröse petechiale Blutungen des Thymus, der Lunge und des Herzens gefunden worden waren. Werne und Garrow (1953) beobachteten im Jahr 1953 intrathorakale Petechien als eine der Hauptauffälligkeiten bei plötzlich verstorbenen Säuglingen. Bei 81 % dieser Säuglinge konnten sie derartige Blutungen nachweisen, während ähnliche Petechien bei Säuglingen, welche durch Erstickung, Kohlenmonoxid Asphyxie, Verbrennung oder Ertrinken verstorben waren, selten gefunden wurden. Handforth (1959) veröffentlichte 1959 einen Artikel über zwölf Säuglinge im Alter bis zum sechsten Lebensmonat, welche in augenscheinlicher Gesundheit zu Bett gebracht, jedoch später leblos aufgefunden worden waren. Bei allen diesen Säuglingen konnte er petechiale subseröse Blutungen der Lunge, des Herzens und des Thymus als hauptsächliche Veränderungen im Rahmen der Obduktion finden. Beeindruckt von diesen Auffälligkeiten stellte Handforth die Hypothese auf, dass derartige Blutungen durch Verlegung der Atemwege hervorgerufen

würden. Er überprüfte seine These durch mechanische Obstruktion der Atemwege von Ratten, bei welchen er anschließend in gleicher Verteilung intrathorakale subseröse petechiale Blutungen nachweisen konnte. Handforth schlussfolgerte, dass eine Obstruktion der Atemwege den Plötzlichen Säuglingstod bedingen und diese vorübergehende Obstruktion durch einen Laryngospasmus hervorgerufen werden könnte. Damit ist er nach Beckwith (1988) wahrscheinlich der erste Wissenschaftler, welcher über Laboruntersuchungen zur Erforschung des Mechanismus des Plötzlichen Säuglingstodes berichtete. Auf der zweiten Konferenz zur Ursache des Plötzlichen Säuglingstodes im Jahr 1969 betonte Beckwith (1970, zitiert nach Guntheroth 1973) die Verteilung intrathorakaler subseröser Petechien beim SIDS als den nahezu einzigen positiven postmortalen Befund bei der Mehrheit der SIDS-Fälle.

Guntheroth (1973) und Campbell und Read (1980) zeigten anhand von Studien an Ratten bzw. Hasen, dass eine abrupte ununterbrochene Verlegung der Atemwege selten oder nicht zur Entstehung von subserösen Petechien der Lunge führte. Bei einer unterbrochenen Okklusion der Trachea entwickelten die Tiere in großer Anzahl supleurale Petechien. Die höchste Frequenz an intrathorakalen subserösen Petechien beobachtete Guntheroth (1973) bei reiner Stickstoffatmung und daraus resultierender Hypoxie der Ratten. Er schlussfolgerte, dass Hypoxie und daraus folgende intensive Atembewegungen zur Entstehung der intrathorakalen subserösen Petechien notwendig wären und der Plötzliche Säuglingstod durch primäre Apnoe und sekundäre Hypoxie hervorgerufen worden sein könnte. Gleichsam schlossen Campbell und Read (1980), dass intrathorakale subseröse Petechien nicht spezifisch für reine Asphyxie sind, sondern durch eine Wirkung vieler kardio-respiratorischer Faktoren verursacht werden können. In weiteren Studien bestätigten Guntheroth et al. (1980; 1983) ihre Vermutung der Entstehung derartiger Petechien durch japsende, anstrengende Atembewegungen infolge einer Hypoxie. Sie erkannten gleichzeitig, dass mehr infizierte Ratten intrathorakale subseröse Petechien aufwiesen als gesunde Ratten. Andererseits beeinflusste eine Infektion nicht die Entstehung derartiger Petechien bei ununterbrochener Verlegung der Atemwege. Einen vermuteten erhöhten Druck im Lungenkreislauf durch einen erhöhten intrathorakalen Druck konnten sie im Rahmen ihrer Untersuchungen nicht bestätigen.

In der älteren Literatur ist bei von Hofmann (1903) zu subserösen subpleuralen, subepikardialen und kindlichen Thymusblutungen zu lesen, dass deren Bildung in das konvulsive Stadium des Erstickungstodes fiel, welcher sowohl mechanisch als auch aus innerer Ursache heraus entstanden sein konnte. Die Entstehung der von ihm als Ekchymosen bezeichneten Blutungen würde gleichsam von individuellen Bedingungen, wie einer Zerreiblichkeit der Gewebe und Gefäße, begünstigt. Kratter (1921) zitierte in seinem Lehrbuch verschiedene Wissenschaftler und deren Theorien zur Entstehung der intrathorakalen subserösen Petechien. Eine Bildung als Teilerscheinung der venösen Stauung in den Brustorganen stand einem aspiratorischen Zug im Rahmen von vergeblichen und heftigen Inspirationsversuchen als Entstehungsursache gegenüber. Corin (1894, zitiert nach Kratter 1921) stellte fest, dass intrathorakale subseröse Petechien durch eine Erhöhung des Blutdruckes im Lungenkreislauf bei gleichzeitigem Atemstillstand hervorgerufen wurden. Jedoch konnten nach Haberda (1898, zitiert nach Kratter 1921) solcherlei Petechien auch postmortal entstehen.

Da derartige Petechien jedoch ebenfalls bei Non-SIDS-Fällen vorkommen, sind sie nicht spezifisch für den Plötzlichen Säuglingstod, stellen jedoch ein Charakteristikum und damit ein nützliches diagnostisches Kriterium mit hohem Beweiswert für den Plötzlichen Säuglingstod dar (Goldwater 2008; Kleemann et al. 1995; Kleemann 1997; Riße und Weiler 1989). Weiterhin deutet die Tatsache, dass intrathorakale subseröse Petechien in einem Teil der SIDS-Fälle fehlen, auf eine nicht einheitliche Pathogenese der Petechien hin (Kleemann 1997). Riße und Weiler (1988) beobachteten beim histologischen Verteilungsmuster der petechialen Thymusblutungen, dass die Blutungen im Rindenbereich zirka 2,5-mal häufiger lokalisiert waren als im Mark. Dieses charakteristische Verteilungsmuster und die Bevorzugung intrathorakaler Organanteile führten zu der Hypothese, dass dem Tod eine vermutlich negative intrathorakale Drucksteigerung vorausging (Riße und Weiler 1989). Auch Krous (1984) schloss nach Beobachtung des mehr oberflächlichen Verteilungsmusters der Petechien, dass abnorme intrathorakale Druckveränderungen für deren Pathogenese relevant sein könnten. Beckwith (1988) resultierte aus verschiedenen Studien ebenfalls, die intrathorakale Lage der Petechien ließe auf einen negativen intrathorakalen Druck als Ursache für deren Entstehung schließen. Die Entstehung der Petechien könnte Folge einer vermehrten Atemarbeit, eventuell entstanden durch Atmen gegen verschlossene Atemwege, mit resultierender protrahierter Hypoxie bei intaktem Kreislauf sein (Kleemann 1997; Krous 1984). Darüber hinaus vermuteten Riße und

Weiler (1989), dass auch finale, hypoxämische Kapillarwandschädigungen der intrathorakalen Organe an der Pathogenese der Petechien beteiligt sein könnten. Ebenso schlussfolgerten Becroft et al. (1998), dass relativ leichte mechanische Prozesse durch Atmung und Herzschlag, wie ein Dehnen oder eine Deformierung der kleinen Gefäße der Pleura und des Perikards, ausreichend für die Entstehung petechialer Einblutungen sein könnten, insofern jene durch Hypoxie oder andere agonale Faktoren vorgeschädigt wurden.

Zusammenfassend gab Kleemann (1997) zu den Charakteristika der intrathorakalen subserösen Petechien an, dass jene Petechien bei Plötzlichen Säuglingstodesfällen nicht geschlechtsabhängig und nicht hypostasebedingt waren, nicht durch Reanimationsmaßnahmen verursacht wurden und eine typische Häufigkeit und Dichte aufwiesen. Auch Riße und Weiler (1990c) konnten keinen Zusammenhang zwischen durchgeführten Reanimationsmaßnahmen und der Entstehung intrathorakaler subseröser Petechien finden.

Literaturangaben zur Häufigkeit von intrathorakalen subserösen petechialen Blutungen beim Plötzlichen Säuglingstod sind in Tab. 31 wiedergegeben. Speziell petechiale Thymusblutungen konnten hiernach in zirka 62-91 % der SIDS-Fälle beobachtet werden (Beckwith 1988; Becroft et al. 1998; Goldwater 2008; Kleemann et al. 1995; Riße 2001; Riße und Weiler 1988, 1989, 1990b; Werne und Garrow 1953). Innerhalb dieses Spektrums liegt auch das Ergebnis vorliegender Studie mit einem Anteil von zirka 76 % an subserösen petechialen Thymusblutungen.

**Tab. 31: Intrathorakale subseröse Petechien bei SIDS-Fällen nach Literaturangaben (Prozentzahlen gerundet)**

Autor	Land	Prozentuale Häufigkeit			
		Thymus	Pleura	Epikard	Intrathorakal
Werne und Garrow (1953)	USA, New York	81	-	-	-
Beckwith (1988)	USA, Colorado	-	-	-	87
Riße und Weiler (1988)	Deutschland	84	-	-	-
Riße und Weiler (1989)	Deutschland	87	-	-	-
Riße und Weiler (1990)	Deutschland	83	-	-	-
Kleemann et al. (1995)	Deutschland	76	61	66	91
Becroft et al. (1998)	Neuseeland	62	78	69	89
Goldwater (2008)	Australien	90	80	80	-
Krous (2008)	USA, San Diego	-	-	-	88
Vorliegende Studie	Deutschland	76	75	76	95

Vergleichend wiesen zwischen 33 % und 48 % der Säuglinge, welche nicht am SIDS verstorben waren (Non-SIDS), ebenfalls petechiale Thymusblutungen auf (Beckwith 1988; Goldwater 2008; Kleemann et al. 1995; Riße und Weiler 1989). Damit konnten intrathorakale subseröse Petechien bei Plötzlichen Säuglingstodesfällen deutlich häufiger nachgewiesen werden als bei anderen Todesursachen im Säuglingsalter (Beckwith 1988; Kleemann et al. 1995; Kleemann 1997; Riße und Weiler 1989).

Goldwater (2008) berechnete anhand der SIDS-Opfer der späten 1980er und frühen 1990er Jahre in Australien, dass Thymusblutungen etwa 9,4-mal häufiger beim Plötzlichen Säuglingstod im Vergleich zu Non-SIDS-Fällen vorkamen; subpleurale und subepikardiale Petechien wurden zirka 4,6- und 5,3-mal häufiger beobachtet.

In der Literatur lagen die Häufigkeitsangaben zu subpleuralen und subepikardialen Petechien beim Plötzlichen Säuglingstod in einem Bereich zwischen 61 % und 80 % bzw. 66 % und 80 % (Becroft et al. 1998; Goldwater 2008; Kleemann et al. 1995). Bajanowski und Kleemann (2002) fanden sogar in mehr als 90 % der SIDS-Fälle subpleurale und subepikardiale Petechien. Vorliegende Untersuchung liefert vergleichend einen Anteil von 75,3 % an subpleuralen und 76,3 % an subepikardialen Petechien.

Ein grundsätzliches Vorkommen von intrathorakalen subserösen petechialen Blutungen wurde in der Literatur in 87-95 % der SIDS-Fälle angegeben (Beckwith 1988; Becroft et al. 1998; Hunt und Hauck 2006; Kleemann et al. 1995; Krous et al. 2008a). Mit einer Häufigkeit von 94,8 % an intrathorakalen subserösen Petechien lässt sich das Ergebnis vorliegender Studie somit dem oberen wissenschaftlich publizierten Ergebnisbereich zuordnen.

### **4.3 Hyperthermie und Schwitzen**

Die physiologische Körperkerntemperatur eines gesunden Menschen ( $37,0 \pm 0,5$  °C), wird durch verschiedene Regulationsmechanismen und Stoffwechselforgänge, wie Wärmeabgabe und Wärmeproduktion, aufrechterhalten (Nakamura 2011). Die Wärmeproduktion eines Säuglings ist abhängig von seinem Metabolismus, inklusive der Muskelaktivität (z.B. während Zittern), der Wärmebildung im braunen Fettgewebe und Fieber. Zur Wärmeabgabe stehen dem menschlichen Körper vier Mechanismen zur Verfügung: Konduktion (Wärmeleitung), Konvektion (Wärmeströmung), Strahlung und Evaporation

(Verdunstung). Schwitzen, als Teil der Evaporation, ist einer der effektivsten Mechanismen zur Wärmeabgabe und stellt somit eine wichtige Schutzfunktion des Körpers vor Hyperthermie dar. Die Möglichkeit der Wärmeabgabe wird ferner von der Umgebungstemperatur und der Isolierung beeinflusst (Schmidt et al. 2000). Wirken sich mehr als ein Faktor gemeinsam auf einen Säugling aus, kann dies zu einem kumulativen, letalen Effekt führen (Guntheroth und Spiers 2001).

Bei der Hyperthermie können die Temperaturregulationsmechanismen des menschlichen Körpers eine zu hohe äußere Wärmeeinwirkung nicht durch Wärmeabgabe ausgleichen, wodurch es zu einer Erhöhung der Körperkerntemperatur oberhalb des Normbereichs kommt. Eine Hyperthermie kann ebenso aus einem Ungleichgewicht zwischen Wärmeproduktion und Wärmeabgabe zugunsten der Wärmeproduktion entstehen (Nelson et al. 1989). Im Gegensatz zu Fieber ist dabei der Sollwert der Körperkerntemperatur normal oder erniedrigt (<http://flexikon.doccheck.com>; Guntheroth und Spiers 2001).

Wir postulieren, dass Hyperthermie einen Einfluss auf die Entstehung des Plötzlichen Säuglingstodes hat, da ein nass geschwitztes Auffinden vielfach beim Plötzlichen Säuglingstod beobachtet werden kann (Bajanowski und Kleemann 2002; Bajanowski und Pöts 2004; Blair et al. 2009; Carpenter et al. 2004; Kahn et al. 1990; Kleemann 1992; Kleemann et al. 1996; Kleemann und Debertin 1999; l'Hoir et al. 1998a; Ponsonby et al. 1992; Riße et al. 1986). Die physiologische Reaktion des Schwitzens bewerten wir als hinweisgebend auf eine drohende oder bestehende Hyperthermie. Eine mögliche damit einhergehende Veränderung der Schilddrüsenmorphologie und somit der Schilddrüsenfunktion wird in diesem Zusammenhang diskutiert.

### **4.3.1 Morphologie der Schilddrüse**

Die Schilddrüse als einziges Organ mit Follikelstruktur lässt einen bedingten Rückschluss vom morphologischen Erscheinungsbild auf den funktionellen Zustand zu. Wie bereits beschrieben können chronische oder rezidivierende Stresszustände zu einer Entspeicherung der Schilddrüsenfollikel führen, wobei deutlich wird, dass die Schilddrüse morphologisch erkennbar auf Stressoren zu reagieren vermag (Riße 2001; Riße und Weiler 1984).

Die Beurteilung der Schilddrüsenmorphologie erfolgte nach den wie in 3.3.1 beschriebenen Kriterien semiquantitativ. In 38 Fällen haben Daten zur Schilddrüsenmorphologie vorgelegen. In allen anderen Fällen konnte retrospektiv keine Beurteilung der Schilddrüsenmorphologie mehr erfolgen. Nach dem Ergebnis unserer Studie wiesen die meisten Säuglinge (50,0 %) eine sogenannte Ruheschilddrüse mit regelrechtem Kolloidgehalt auf. Die wenigsten Säuglinge (13,2 %) konnten der Gruppe mit entspeicherten Schilddrüsenfollikeln zugeordnet werden. In allen anderen Fällen (36,8 %) lag eine teilentspeicherte Schilddrüse vor.

Verglichen mit Ergebnissen von Riße und Weiler (1984; 1986) ist, wie nachfolgend beschrieben, die Häufigkeitsverteilung der Schilddrüsenmorphologie unter SIDS-Opfern vorliegender Untersuchung erkennbar abweichend. In der ersten Untersuchung von Riße und Weiler (1984) in Essen (insg. 27 SIDS-Fälle) wiesen 70,4 % der SIDS-Opfer vollständig entspeicherte Schilddrüsenfollikel auf, während 18,5 % eine teilentspeicherte und 11,1 % eine regelrechte Schilddrüse besaßen. Auch später konnte die Forschungsgruppe eine ähnliche Aufteilung der Schilddrüsenmorphologie unter den 12 SIDS-Opfern, davon 54,5 % mit entspeichertem, 36,4 % mit teilentspeichertem und 9,1 % mit regelrechtem Kolloidgehalt, beobachten (Riße et al. 1986). In einer dritten Studie zur Schilddrüsenmorphologie beim Plötzlichen Säuglingstod veröffentlichten sie analoge Werte, konnten jedoch auch verdeutlichen, dass eine vermehrte Schilddrüsenentspeicherung erst bei Säuglingen ab dem zweiten Lebensmonat charakteristisch ist (Riße und Weiler 1990a). In allen drei Studien wurden am häufigsten vollständig entspeicherte Schilddrüsenfollikel verzeichnet.

Riße et al. (1984; 1986) vermuteten, dass eine verstärkte Entspeicherung der Schilddrüsenfollikel durch eine erhöhte Leistungsanforderung, als Ausdruck einer prämortal angestrebten Funktionsanpassung, im Sinne von Stress, hervorgerufen worden sein könnte. Auch Rothfuchs et al. (1995) interpretierten in ihrer Studie die histologischen Veränderungen der Schilddrüse bei SIDS-Opfern als akute oder rezividerende Stressreaktionen durch Hypoxie, fanden jedoch anhand ihrer Befunde keine plausiblen Hinweise für die Ursache des Plötzlichen Säuglingstodes.

In einer ihrer Arbeiten konnten Riße et al. (1986) in der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe, analog zu den histologischen Ergebnissen, erhöhte T<sub>3</sub>- und FT<sub>3</sub>-Werte nachweisen, entsprechend so, wie es bereits durch andere Autoren ebenfalls beobachtet

worden war (Chacon und Tildon 1981, 1984; Peterson et al. 1983; Ross et al. 1983; Schwarz et al. 1983). Wellby et al. (1987) bezeichneten diese T<sub>3</sub>-Erhöhung als einen postmortal entstehenden Effekt oder Artefakt. Chacon und Tildon (1984) untersuchten zur Klärung dieses Phänomens den postmortalen Verlauf der T<sub>3</sub>-Werte bei Ratten und schlossen aus ihren Ergebnissen, dass die T<sub>3</sub>-Erhöhung einerseits durch postmortale Prozesse, andererseits aber auch durch die Art des Todes hervorgerufen werden konnte. Demgegenüber konnten Riße et al. (1986) die postmortale T<sub>3</sub>-Erhöhung nur bei Plötzlichen Säuglingstodesfällen erkennen, während sie in den Kontrollfällen nicht nachgewiesen werden konnte.

### **4.3.2 Säuglingsumgebung**

Die Auswertung der Säuglingsumgebung beinhaltete zur Beurteilung einer eventuellen Säuglingshyperthermie die vier Einflussgrößen Raumtemperatur, Bedeckung, Bekleidung sowie Co-Sleeping des Säuglings.

#### **Raumtemperatur**

Informationen zur Temperatur des Raumes, in welchem der Säugling zuletzt geschlafen hatte und verstorben war, lagen lediglich in 19 SIDS-Fällen unserer Studie vor. In 68,4 % wurde eine Temperatur von  $\geq 20$  °C gemessen, demzufolge eine zu hohe Raumtemperatur für einen optimalen Säuglingsschlaf (siehe 1.5). Aufgrund der geringen Datendichte zur Raumtemperatur ist das Ergebnis vorliegender Studie jedoch nicht valide auf die übrigen Plötzlichen Säuglingstodesfälle übertragbar. Möglicherweise wurden im Rahmen der polizeilichen Ermittlungen, insbesondere im Falle einer spürbar zu hohen Raumtemperatur, Temperaturmessungen vorgenommen und Ergebnisse aufgezeichnet, woraus der deutlich höhere Anteil an zu hohen Raumtemperaturen unter den SIDS-Fällen resultieren könnte. Anhand der Daten lässt sich jedoch nicht ausschließen, dass Säuglinge, welche am Plötzlichen Säuglingstod verstarben, häufiger allgemein oder zum letzten Male in einem für die Bedürfnisse des Säuglings zu warmen Raum schliefen.

#### **Bedeckung**

In deutlich mehr SIDS-Fällen als zur Raumtemperatur konnten Daten zur Bedeckung während des letzten Schlafes ausgewertet werden. 59 % von 61 Säuglingen hatten zum

Schlafen mindestens eine Bettdecke, teilweise zusätzlich zu einem Schlafsack. Alle anderen Säuglinge schliefen gemäß den aktuellen Empfehlungen zur Vermeidung des Plötzlichen Säuglingstodes ohne Bettdecke (siehe 1.5).

Blair et al. (1999; 2009) gaben in zwei Studien in jeweils 32 % der Fälle eine vorhandene Bettdecke unter den SIDS-Opfern an, während Carpenter et al. (2004) in der ECAS Studie in 48,1 % der SIDS-Fälle eine Bettdecke vermerkten. Ein noch stärker ausgeprägtes Ergebnis lieferte die GeSID Studiengruppe um Vennemann (2009), wo in 35 % der SIDS-Fälle eine dicke und in 45,3 % eine leichte Bettdecke vorhanden war. Somit waren insgesamt circa 80 % der SIDS-Opfer dieser Studie während des letzten Schlafes mit einer Bettdecke bedeckt worden (Vennemann et al. 2009).

Die Verwendung einer Bettdecke für den Säuglingsschlaf gilt als Risikofaktor für den Plötzlichen Säuglingstod (Carpenter et al. 2004; Schlaud et al. 2010; Vennemann et al. 2009). Eine Assoziation zwischen einer übermäßigen Bedeckung eines Säuglings und dem Plötzlichen Säuglingstod konnte aufgezeigt werden (Ponsonby et al. 1992). In verschiedenen Studien wurde ein zwei- bis vierfach erhöhtes Risiko durch eine vorhandene Bettdecke im Säuglingsbett angegeben (Carpenter et al. 2004; Poets 2007; Schlaud et al. 2010; Vennemann et al. 2009). Vergleichend veröffentlichten Ponsonby et al. (1998) in Tasmanien ein sechsfach erhöhtes SIDS-Risiko insbesondere für ältere Säuglinge, welche auf der Seite oder auf dem Rücken schliefen.

Vor allem im Zusammenhang mit Co-Sleeping führten Bettdecken zu einer exzessiven thermischen Isolation (Baddock et al. 2004; Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen 2010; McGarvey et al. 2006; Tuffnell et al. 1996; Watson et al. 1998). Demgegenüber konnten Sauseng et al. (2011) bei der Verwendung einer Säuglingsdecke gegenüber einem Schlafsack keine signifikanten Unterschiede in der Oberflächen- und der Körperkerntemperatur der Säuglinge feststellen. Sie vermuteten jedoch, dass ein Schlafsack ein konstanteres Temperaturprofil mit einer geringeren Temperaturstreuung im Vergleich zu Säuglingsdecken erzeugt (Sauseng et al. 2011).

In der GeSID Studie waren schwere Bettdecken im Säuglingsbett mit einem fast dreifach erhöhten Risiko für eine Bedeckung des Kopfes des Säuglings verbunden (Mitchell et al. 2008b). Auch l’Hoir et al. (1998a; 1998b) präsentierten in der Gruppe der SIDS-Opfer eine enge Korrelation zwischen der Verwendung einer Bettdecke und einer vollständigen

Bedeckung des Säuglings einschließlich des Kopfes zum Zeitpunkt des Auffindens. Einige Autoren beschrieben die Bedeckung des Säuglingskopfes durch eine Zudecke oder ein Kissen als einen der schwerwiegendsten aller Risikofaktoren für den Plötzlichen Säuglingstod (Bajanowski und Poets 2004; Blair et al. 2009; Carpenter et al. 2004; Kleemann und Debertin 1999). Eine solche Bedeckung führte zu einem 12- bis 21-fach erhöhten Risiko (Bajanowski und Kleemann 2002; Blair et al. 2006a; Carpenter et al. 2004; Fleming et al. 1996; Kleemann und Debertin 1999; Poets 2007; Schlaud et al. 2010). Abweichend gaben Hauck et al. (2003) in Chicago und Brooke et al. (1997) in Schottland ein circa zwei- bis dreifach erhöhtes SIDS-Risiko an. War der ganze Körper des Säuglings einschließlich des Kopfes mit einer Bettdecke bedeckt, ergab sich sogar eine Risikosteigerung um den Faktor 25-45 (l'Hoir et al. 1998a; l'Hoir et al. 1998b; Schellscheidt et al. 1997; Schlaud et al. 2010).

In der New Zealand Cot Death Studie (1987-1990) betrug der Anteil der Säuglinge, welche mit dem Kopf unter der Bettdecke tot aufgefunden wurden, 15,6 %, während dieser Anteil in der GeSID Studie (1998-2001) bei 28,1 % lag (Mitchell et al. 2008b). Eine äquivalente Prävalenz der Kopfbedeckung unter den SIDS-Opfern beobachteten wir mit 22,2 %. Vergleichend beschrieben Pasquale-Styles et al. (2007) in Detroit, Michigan, einen Anteil von 33,5 %, während in einer Studie aus Südwest England in lediglich 5 % der Fälle Säuglinge mit einem bedeckten Kopf aus dem Schlaf heraus tot aufgefunden wurden (Blair et al. 2009).

Sowohl die New Zealand Cot Death Studie als auch die GeSID Studie ergaben, dass während Co-Sleeping der Kopf der Säuglinge seltener bedeckt war als bei alleinschlafenden Säuglingen (Mitchell et al. 2008b). Diejenigen Säuglinge, welche mit dem Kopf unter der Bettdecke aufgefunden worden waren, waren im Vergleich älter als die übrigen Säuglinge (Mitchell et al. 2008b). Dies resultierte wahrscheinlich aus einer weiter fortgeschrittenen motorischen Entwicklung der älteren Säuglinge (Mitchell et al. 2008b).

Darüber hinaus wurde jedoch auch deutlich, dass Säuglinge, deren Kopf bedeckt war, häufig stark geschwitzt waren (Mitchell et al. 2008b). Dieses vermehrte Schwitzen könnte auf eine Hyperthermie der betroffenen Säuglinge hinweisen. Da über den Kopf eines Säuglings während des Liegens im Bett bis zu 85 % Wärme abgegeben werden, kann eine Bedeckung des Kopfes zu einem akuten thermischen Ungleichgewicht mit einem Anstieg

der Hirntemperatur führen, woraus eine folgenschwere Hyperthermie des Säuglings resultieren kann (Fleming et al. 1992). Der Kopf stellt also den Hauptweg der Wärmeabgabe dar, wenn dicke Bettwäsche und Bekleidung für den Säugling verwendet werden (Nelson et al. 1989). Die gleiche Vermutung, dass eine Bedeckung des Säuglingskopfes ursächlich für eine Hyperthermie sein könnte, äußerten Baddock et al. (2007) nach ihren Untersuchungsergebnissen in Neuseeland.

### **Bekleidung**

Bei der Untersuchung der Säuglingsumgebung spielte weiterhin die Bekleidung der Säuglinge eine große Rolle. In Tasmanien waren die SIDS-Fälle einer Fall-Kontroll-Studie signifikant übertrieben für die Raumtemperatur gekleidet worden (Ponsonby et al. 1992). Auch Fleming et al. (1992; 1996) fanden in den Avon Studien (1987-1989) und in der CESDI SUDI Studie (1993-1995) aus Südwest England heraus, dass SIDS-Opfer viel dicker eingepackt waren als Kontrollfälle, wobei das Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod mit der Menge bzw. der Qualität der angezogenen Kleidung anstieg. In einer aktuellen Studie der gleichen Region und Forschungsgruppe wurden jedoch verglichen mit den vorausgegangenen Studien (Fleming et al. 1990; Fleming et al. 1996; Gilbert et al. 1992) signifikant weniger SIDS-Opfer mit exzessiver Bekleidung beobachtet (Blair et al. 2009). Brooke et al. (1997) gaben in Schottland in circa 31 % der SIDS-Fälle eine übermäßige Bekleidung an. In vorliegender Studie waren vergleichend 20,0 % der Säuglinge zu warm bzw. übertrieben für die Umgebungstemperatur gekleidet.

Die Gefahr der übermäßigen Bekleidung bestand darin, dass der Säuglingskörper einer vermehrten thermischen Isolation ausgesetzt war, woraus ein gesteigertes Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod resultierte (Fleming et al. 1992; Ponsonby et al. 1992; Williams et al. 1996).

### **Co-Sleeping**

Co-Sleeping ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung des Plötzlichen Säuglingstodes (Blair et al. 2006b; Blair et al. 2009; Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen 2010; Tappin et al. 2005; Vennemann et al. 2009; Vennemann et al. 2012). Co-Sleeping heißt in diesem Zusammenhang, dass ein Säugling das Bett oder einen anderen Schlafplatz mit mindestens einer weiteren Person zum Schlafen teilt. Häufig wird auch der Begriff Bed-Sharing verwendet.

Für die Auswertung des Co-Sleeping Verhaltens der Familien standen in unserer Studie Informationen aus 92 SIDS-Fällen zur Verfügung. In 17,2 % dieser Fälle wurden die Säuglinge während oder nach Co-Sleeping tot aufgefunden. Entsprechend schliefen 82,8 % der Säuglinge in der letzten Nacht vor ihrem Tode alleine.

In der Literatur wurde die Co-Sleeping Prävalenz unter den SIDS-Opfern selten mit weniger als 20 % angegeben (Fleming et al. 1996; l'Hoir et al. 1998b; Li et al. 2009; Vennemann et al. 2005; Vennemann et al. 2009). In den meisten Studien konnte eine Häufigkeit von 27-64 % beobachtet werden, am häufigsten in einem Bereich um 50 % (Arnestad et al. 2001; Blair et al. 1999; Blair et al. 2006a; Blair et al. 2009; Brooke et al. 1997; Escott et al. 2009; Fu et al. 2010; Hutchison et al. 2011; Kemp et al. 2000; Krous et al. 2008b; Li et al. 2005; McGarvey et al. 2003; McGarvey et al. 2006; McIntosh et al. 2009; Ostfeld et al. 2010; Panaretto et al. 2002; Pasquale-Styles et al. 2007; Perrizo und Pustilnik 2006; Tappin et al. 2005; Trachtenberg et al. 2012). Dabei wurde Co-Sleeping in den letzten beiden Jahrzehnten deutlich vermehrt unter den SIDS-Opfern beschrieben. In Norwegen hat der Anteil der während Co-Sleeping verstorbenen SIDS-Fälle von 1984-1989 bis 1993-1998 von 2 % auf 34 % zugenommen (Arnestad et al. 2001), während in einer Untersuchung durch Trachtenberg et al. (2012) eine Co-Sleeping Prävalenz von 19 % vor (1991-1993) und 38 % nach (1996-2008) der Back-to-Sleep Kampagne in den USA existierte. Ein noch stärker ausgeprägter Unterschied wurde in Südwest England von 1984-1988 bis 1999-2003 verzeichnet, wo die Prävalenz von 12 % auf nahezu 50 % anstieg (Blair et al. 2006a).

Ebenso wie einige andere Autoren unterschieden Blair et al. (2009) zwischen Co-Sleeping im Bett und Co-Sleeping auf dem Sofa. Der Anteil der SIDS-Fälle, welche während Co-Sleeping auf dem Sofa verstarben, nahm in Südwest England von 1993-1996 bis 2003-2006 von 6 % auf 16 % zu (Blair et al. 2009). Ähnliche Ergebnisse fielen in Schottland (Tappin et al. 2002) und Nord Irland (Glasgow et al. 2006) auf. In anderen Studien lag die Prävalenz dieser Schlafvariante bei 4-11 % (Hauck et al. 2003; McGarvey et al. 2003; McGarvey et al. 2006; Tappin et al. 2005).

Eine separate Auswertung des Sofa-Co-Sleepings wurde für unsere Studie nicht vorgenommen, da zu wenige Säuglinge diesem Risiko ausgesetzt waren. Dazu äquivalent wurden in einer aktuellen Studie aus Deutschland nur wenige Säuglinge, welche alleine oder

gemeinsam mit anderen auf dem Sofa schliefen, verzeichnet (Vennemann et al. 2009). Co-Sleeping auf dem Sofa ist möglicherweise keine gewöhnliche Praxis in Deutschland.

Im Allgemeinen erhöhte sich das Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod durch Co-Sleeping um den Faktor 1,6-3,9 (Brooke et al. 1997; Carpenter et al. 2004; Fu et al. 2010; Hauck et al. 2003; McGarvey et al. 2006; Mitchell et al. 1997; Tappin et al. 2005; Vennemann et al. 2005; Vennemann et al. 2009). Die Forschungsgruppen um Blair (1999; 2009) in Südwest England und McGarvey (2003) in Irland beobachteten sogar ein 9,8- bis 21,8-fach erhöhtes Risiko. Vennemann et al. (2010; 2012) berechneten in einer Metaanalyse aus elf weltweiten Studien zum Thema Co-Sleeping eine kombinierte Risikoerhöhung um den Faktor 2,89 für alle Säuglinge während Co-Sleeping im Vergleich zu all denjenigen Säuglingen, welche alleine im Bett schliefen.

Wenn die Co-Sleeping Situation für einen Säugling ungewohnt war, ergab sich ein 1,9- bis 16,7-fach erhöhtes Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod, gegenüber einem 1,4- bis 4,3-fach höheren Risiko bei routinemäßigem, gewohntem Co-Sleeping (McGarvey et al. 2003; Hauck et al. 2003; Tappin et al. 2005; Scragg et al. 1993; Vennemann et al. 2009; Vennemann et al. 2012). Vergleichend konnten Arnestad et al. (2001) in Norwegen keine Risikosteigerung durch regelmäßiges, vertrautes Co-Sleeping feststellen. Auch wenn die Säuglinge nach kurzzeitigem Co-Sleeping zurück in ihr eigenes Bett gebracht wurden, resultierte daraus kein erhöhtes Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod (Blair et al. 1999; McGarvey et al. 2003). Wiederum galt Co-Sleeping auf dem Sofa als besonders gefährlich, da diese Co-Sleeping Variante zu einem bis zu 67-fach höheren Risiko im Vergleich zum alleinigen Schlafen des Säuglings führte (Blair et al. 1999; Tappin et al. 2005).

Das Risiko durch Co-Sleeping war insbesondere bzw. über das oben beschriebene Maß hinaus erhöht, wenn die Mutter des Säuglings zusätzlich rauchte (Ball et al. 2012a, 2012b; Bajanowski und Poets 2004; Blair et al. 1999; Carpenter et al. 2004; Fleming et al. 1996; Fu et al. 2010; McGarvey et al. 2003; McGarvey et al. 2006; Scragg et al. 1993; Tappin et al. 2005; Vennemann et al. 2005; Vennemann et al. 2010; Vennemann et al. 2012). Vier dieser Studien zeigten jedoch auch, dass keine oder lediglich eine leichte Risikoerhöhung aus Co-Sleeping resultierte, wenn die Mutter nicht rauchte (Blair et al. 1999; Fleming et al. 1996; Scragg et al. 1993; Vennemann et al. 2005). Da in den verschiedenen Studien die Auswertung des mütterlichen Rauchens im Vordergrund stand, schien dieser

Cofaktor eine größere Rolle für die Entstehung des Plötzlichen Säuglingstodes zu spielen als ein Nikotinkonsum des Vaters.

Während Co-Sleeping verstorbene Säuglinge waren zum Zeitpunkt ihres Todes häufig deutlich jünger als diejenigen Säuglinge, welche alleine in ihrem Bett schliefen (Blair et al. 2006a; Blair et al. 2009; McGarvey et al. 2006). Das Risiko durch Co-Sleeping war 8- bis 20-fach erhöht, wenn der Säugling jünger als 13 Wochen alt war, während es für Säuglinge  $\geq 13$  Wochen nicht bedeutend erhöht war (McGarvey et al. 2006; Tappin et al. 2005; Vennemann et al. 2005). Blair et al. (1999) erkannten in England für alle Säuglinge, welche älter als 14 Wochen waren, keine signifikante Risikoerhöhung durch Co-Sleeping mehr. Daraus ließ sich vermuten, dass ältere Säuglinge weniger anfällig auf äußere Bedingungen reagierten oder sich besser aus einer bedrohlichen Situation herausbewegen konnten, wie zum Beispiel bei Bedeckung des Kopfes, Überliegen durch andere Personen oder Überhitzung.

Die Forschungsgruppen um Tuffnell (Tuffnell et al. 1996) in England und Baddock (Baddock et al. 2004) in Neuseeland zeigten, dass Säuglinge einer Co-Sleeping Gruppe signifikant höhere rektale Temperaturen als alleinschlafende Säuglinge hatten, während Ball (2002) keine signifikanten Unterschiede beobachten konnte. Während des Co-Sleepings waren die Säuglinge stärker thermisch isoliert sowie aufgrund der Nähe zu einem anderen warmen Körper, der insgesamt stärkeren Bedeckung, einer häufigeren Bedeckung des Kopfes oder weiterer Faktoren schlechter in der Lage, Wärme abzugeben, woraus eine Hyperthermie resultieren konnte (Baddock et al. 2004; Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen 2010; McGarvey et al. 2006; Tuffnell et al. 1996; Watson et al. 1998). Eine Risikoerhöhung für den Plötzlichen Säuglingstod durch die thermische Isolierung der Kinderkleidung und Bettwäsche im Zusammenhang mit Co-Sleeping konnten Scragg et al. (1993) in Neuseeland nicht nachweisen. Mitchell et al. (2008b) beobachteten in der New Zealand Cot Death Studie (1987-1990) und in der GeSID Studie (1998-2001) sogar ein reduziertes Risiko, dass der Kopf der Säuglinge während Co-Sleeping bedeckt wurde.

In einigen Arbeiten wurde indes deutlich, dass Co-Sleeping das Stillen des Säuglings aufgrund der erleichterten Durchführung begünstigte und somit zu einer höheren Stillrate führte (Baddock et al. 2006; Ball et al. 2012a; McKenna et al. 1997; Möllborg et al. 2011;

Mosko et al. 1997; Scragg et al. 1993). Wenige Autoren vermuteten aufgrund der Still erleichterung, dass Co-Sleeping vor dem Plötzlichen Säuglingstod schützte (McKenna et al. 1997; Mosko et al. 1997). McGarvey et al. (2003) konnten keinen Unterschied in der Stillhäufigkeit bei Co-Sleeping und einzeln schlafenden Säuglingen finden.

Als weiteren, möglicherweise protektiven, Einfluss förderte Co-Sleeping ein häufigeres Aufwachen und Füttern des Säuglings, eine engere Eltern-Kind-Bindung und einen häufigeren Kontakt zum Kind (Baddock et al. 2004; Baddock et al. 2006; McKenna et al. 1997; Mosko et al. 1997; Möllborg et al. 2011).

Trotz der eventuellen positiven Effekte gegenüber dem separaten Schlafen der Säuglinge existieren keine epidemiologischen Beweise, dass Co-Sleeping vor dem Plötzlichen Säuglingstod schützt (American Academy of Pediatrics 2000). Aufgrund dessen wird in aktuellen Empfehlungen zum Schutz vor dem Plötzlichen Säuglingstod strikt von einem Co-Sleeping abgeraten (American Academy of Pediatrics 2011; Blair et al. 1999; Blair et al. 2006a; Blair et al. 2009; Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen 2010). Vennemann et al. (2012) äußerten unsicher, ob eine Empfehlung zur generellen Vermeidung des Co-Sleepings oder lediglich in besonders gefährlichen oder riskanten Umständen vernünftig erscheint; wissentlich, dass Co-Sleeping das Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod immens steigert.

Passend formulierte Soranus ca. 100 n. Chr (Soranus und Temkin 1956): „*Besides, the new-born should not sleep with [the wet-nurse], especially in the beginning, lest unawares she roll over and cause it to be bruised or suffocated. For this reason the cradle should either stand alongside the bed, or if she wants to have the newborn still nearer, the crib should be placed upon the bed.*”

“Außerdem sollte der Neugeborene, vor allem in der Anfangszeit, nicht mit [der Amme] schlafen, damit sie nicht unbemerkt über ihn rollt und ihn quetscht oder erstickt. Aus diesem Grund sollte die Wiege entweder neben dem Bett oder die Krippe auf dem Bett platziert werden, falls diese den Neugeborenen näher bei sich haben möchte“.

### 4.3.3 Risikofaktor Hyperthermie und Schwitzen

Zur Hyperthermie mit Erhöhung der Körperkerntemperatur über den Normbereich kommt es durch eine zu hohe äußere Wärmeeinwirkung bei gleichzeitig unzureichender Wärmeabgabe bzw. durch ein Ungleichgewicht zwischen Wärmeproduktion und Wärmeabgabe (Nelson et al. 1989). Als wichtige Schutzfunktion stellt Schwitzen einen der effektivsten Mechanismen zur Wärmeabgabe dar (Schmidt et al. 2000).

#### Überhitzung

In der vorliegenden Studie wurden die Daten der verstorbenen Säuglinge auf eine mögliche Überhitzung hin untersucht, da eine Überhitzung entsprechend zuvor beschriebener Temperaturregulationsmechanismen eine Hyperthermie begünstigen kann. Eine Überhitzung eines Säuglings lag entsprechend unserer Definition vor, wenn der Säugling in einem Raum mit einer Temperatur von  $\geq 20$  °C, gleichzeitig mit einem Schlafsack und einer Bettdecke oder auf einem Schaffell schlief, sein Kopf von einer Decke überzogen war, er zu warm für die Umgebung gekleidet war oder er gemeinsam mit mindestens einer weiteren Person im gleichen Bett schlief. Eine Kombination der einzelnen Faktoren war gleichermaßen möglich. Aufgrund dieser breitgefächerten Definition und der vielen Möglichkeiten einer Überhitzung konnten in insgesamt 74 SIDS-Fällen Daten zur Überhitzung ausgewertet werden. In 41 der 74 Fälle wurde die Definition in mindestens einem Punkt erfüllt. Somit waren gemäß unserer Wertung 55,4 % der Säuglinge einer Überhitzung exponiert.

In der Literatur finden sich ähnliche Angaben. In etwa 44 % der SIDS-Fälle waren die Säuglinge zweier englischer Studien übertrieben für die Umgebungstemperatur bekleidet oder bedeckt worden (Fleming et al. 1990; Gilbert et al. 1992; Stanton et al. 1980). Auch in weiteren Studien konnte bestätigt werden, dass SIDS-Opfer auffallend häufiger übermäßig bekleidet waren als Kontrollsäuglinge (Fleming et al. 1992; Fleming et al. 1996; Leach et al. 1999). In Tasmanien beobachteten Ponsonby et al. (1992) neben der signifikant übertriebenen Bekleidung der SIDS-Opfer, dass die Raumtemperatur im Durchschnitt höher war als in Kontrollfällen. Ebenso schliefen in England signifikant mehr SIDS-Opfer in einem Raum mit aufgedrehter Heizung während der ganzen Nacht (Fleming et al. 1990; Fleming et al. 1996). Gleichsam war in der GeSID Studie in 16,1 % der SIDS-Fälle gegenüber 9,2 % der Kontrollfälle während des letzten Schlafes die Heizung aufgedreht worden (Vennemann et al. 2005; Vennemann et al. 2009).

Die Überhitzung eines Säuglings, zum Beispiel durch eine hohe Umgebungstemperatur, festes Einwickeln oder übermäßiges Bekleiden, eine Überdeckung des Körpers bzw. eine Bedeckung des Kopfes oder das Schlafen auf einem Schaffell, insbesondere in Bauchlage, stellt einen bedeutenden Risikofaktor für den Plötzlichen Säuglingstod dar, da sie zu einer Hyperthermie des Säuglings führen kann (Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen 2010; Guntheroth und Spiers 2001; Hauck et al. 2003; Kleemann und Debertin 1999; Kramer 2009; l'Hoir et al. 1998a; Poets 2007; Sauseng et al. 2011; Vennemann et al. 2009; Watson et al. 1998). Eine zu hohe Raumtemperatur oder zu dicke Bekleidung des Säuglings erhöhte das SIDS-Risiko um den Faktor 2-11 (Fleming et al. 1990; Ponsonby et al. 1992; Vennemann et al. 2005; Vennemann et al. 2009). Verglichen damit war das Risiko, wie vorausgehend bereits erwähnt, durch die Verwendung einer Bettdecke für den Säuglingsschlaf zwei- bis vierfach gesteigert (Carpenter et al. 2004; Poets 2007; Schlaud et al. 2010; Vennemann et al. 2009), wobei eine Risikoerhöhung um den Faktor 12-21, wenn der Kopf des Säuglings (Bajanowski und Kleemann 2002; Blair et al. 2006a; Carpenter et al. 2004; Fleming et al. 1996; Kleemann und Debertin 1999; Poets 2007; Schlaud et al. 2010), und um den Faktor 25-45 vorlag, wenn der gesamte Körper des Säuglings einschließlich des Kopfes bedeckt war (l'Hoir et al. 1998a; l'Hoir et al. 1998b; Schellscheidt et al. 1997; Schlaud et al. 2010).

### **Schwitzen**

Wir postulieren, dass eine Überhitzung eines Säuglings möglicherweise von einem Schwitzen begleitet ist und Schwitzen wiederum einen Hinweis auf eine bestehende oder drohende Hyperthermie des Säuglings liefern kann. Schwitzen ist laut Rutter und Hull (1979) die wichtigste Abwehr einer Hyperthermie. Aufgrund des möglichen Zusammenhanges zwischen Schwitzen und Hyperthermie ist die Auswertung des Säuglingsschwitzens in unsere Studie einbezogen worden. Alle Informationen zum Schwitzen der verstorbenen Säuglinge wurden durch Polizeibeamte vor Ort erhoben und an das Institut für Rechtsmedizin Gießen übermittelt. Jedoch haben diese Daten in lediglich 28 SIDS-Fällen vorgelegen. Bei zehn dieser Fälle (35,7 %) wurden die Säuglinge zum Zeitpunkt des Todes nass geschwitzt aufgefunden. Die Beurteilung der Aussagekraft dieses Ergebnisses bleibt offen. Es ist retrospektiv nicht zu eruieren, in wie vielen Fällen und inwiefern auf ein mögliches Schwitzen zum Zeitpunkt des Todes des Säuglings geachtet wurde. Eventuell wurde einer möglichen Feuchtigkeit bzw. Nässe der Säuglingshaut, Haare, Kleidung

oder Bettwäsche keine besondere Aufmerksamkeit von Seiten der Eltern und/oder Polizeibeamten aufgrund des schockierenden und im Vordergrund stehenden Ereignisses des Todes geschenkt. Andererseits könnte ein eventuelles Schwitzen des Säuglings übersehen worden sein, da Hinweise auf Schwitzen, wie feuchte Haut, Haare, Kleidung, etc., bereits zum Zeitpunkt des Auffindens nicht mehr nachweisbar waren. Wiederum ist es denkbar, dass tatsächlich nur wenige Säuglinge prä mortal oder agonal schwitzten oder sogar der Anteil der geschwitzten Säuglinge noch geringer als in unserer Auswertung war, da keine Aufzeichnung zum Schwitzen des Säuglings erfolgte, insofern der Säugling nicht geschwitzt war. Um diesen Sachverhalt zukünftig genauer beurteilen zu können, wäre eine standardisierte Aufzeichnung der Ermittlungsergebnisse, unter anderem zum Schwitzen, sinnvoll. Auch die geregelte postmortale Messung der Körpertemperatur, so wie sie in der ehemaligen DDR seit dem 01.01.1979 bei Todesfeststellung durch den Arzt gesetzlich vorgeschrieben war (Pfeifer, K. 1980, zitiert nach Riße 2001), würde wichtige Informationen für eine exaktere Auswertung und Schlussfolgerung liefern.

Diverse Studien zum Plötzlichen Säuglingstod zeigen, dass manche Säuglinge zum Zeitpunkt des Todes bis hin zur völligen Durchnässung der Kleider und der Bettwäsche verschwitzt aufgefunden wurden (Bajanowski und Kleemann 2002; Bajanowski und Poets 2004; Blair et al. 2009; Carpenter et al. 2004; Kahn et al. 1990; Kleemann 1992; Kleemann et al. 1996; Kleemann und Debertin 1999; l'Hoir et al. 1998a; Ponsonby et al. 1992; Riße et al. 1986). Im Vergleich zu unserem Untersuchungsergebnis gaben einige dieser Studien eine Prävalenz des Schwitzens unter den SIDS-Opfern von 23-39 % an (Bajanowski und Kleemann 2002; Bajanowski und Poets 2004; Blair et al. 2009; Carpenter et al. 2004; Kahn et al. 1990; Kleemann 1992; Kleemann et al. 1996; Kleemann und Debertin 1999; l'Hoir et al. 1998a; Ponsonby et al. 1992). Da sich das Ergebnis unserer Studie exakt diesem Bereich zuordnen lässt, könnten wir nun nachträglich von einer relativ hohen Repräsentativität unserer Auswertung ausgehen. In einer Untersuchung aus Schottland von 1992-1995 waren 38 % der SIDS-Opfer in der letzten Woche vor ihrem Tode für gewöhnlich geschwitzt, während 47 % der Opfer regelmäßig zum Zeitpunkt des Aufwachens verschwitzt waren (Brooke et al. 1997).

Auch das Schwitzen eines Säuglings gilt als wichtiger Risikofaktor für den Plötzlichen Säuglingstod (Blair et al. 2009). Kleemann et al. (1996) zeigten in einer niedersächsischen Studie (1986-1992), dass das SIDS-Risiko 1,9-fach, wenn der Kopf des Säuglings,

und 17,9-fach erhöht war, wenn der Kopf und die Bettdecke nass geschwitzt waren, woraus sie eine klare Dosis-Wirkungs-Beziehung für die Einflussgröße Hyperthermie ableiteten. Das SIDS-Risiko lag in der ECAS Studie bei einem Faktor von 2,69 (Carpenter et al. 2004) und in einer Studie aus Südwest England bei einem Faktor von etwa 31 (Blair et al. 2009), wenn der verstorbene Säugling verschwitzt aufgefunden wurde. Brooke et al. (1997) berechneten vergleichend ein circa zweifach erhöhtes Risiko, wenn der Säugling üblicherweise geschwitzt aufwachte oder in der letzten Woche vor dem Tod für gewöhnlich schwitzte.

Kleemann et al. (1996) fanden unter anderem heraus, dass geschwitzte SIDS-Fälle häufiger unter ihrem Bettzeug aufgefunden wurden, älter waren und die Zeitspanne zwischen dem letzten Lebenszeichen und dem Auffinden des verstorbenen Säuglings länger war als bei nicht geschwitzten SIDS-Opfern.

Ponsonby et al. (1992) beobachteten, dass das SIDS-Risiko, welches durch die Bauchlage hervorgerufen wurde, noch weiter erhöht wurde, wenn der Säugling schwitzte oder in einem aufgeheizten Raum schlief. Ein ebenso zusätzlich gesteigertes Risiko bestätigten Williams et al. (1996) für die Säuglinge, welche zusätzlich zur Bauchlage exzessiv für die Umgebungstemperaturen bekleidet oder bedeckt waren. Bereits im Jahr 1990 führte ein Lancet-Editorial den Titel „Prone, hot, and dead“ und zeigte hierin anhand unabhängiger internationaler Studien ein erhöhtes SIDS-Risiko bei einer Kombination aus Bauchlage und Überhitzung auf (The Lancet 1990). Die Bauchlage führte zu signifikant höheren rektalen bzw. Körperoberflächentemperaturen der Säuglinge als die Seiten- oder Rückenlage (Ammari et al. 2009; North et al. 1995). Sie ermöglichte es dem Säugling, sich mit dem Gesicht nach unten zu drehen und erleichterte das Rutschen unter die Bettdecke (Nelson et al. 1989). Weiterhin verminderte sie die Wärmeabgabe des Körpers durch einen größeren Kontakt mit der Bettunterlage, insbesondere bei einer weichen Bettunterlage, zum Beispiel einem Schaffell (Nelson et al. 1989). So ist die Bauchlage aufgrund der Störung der Thermoregulation als potentielle Gefahr für Hyperthermie und folglich den Plötzlichen Säuglingstod anzusehen (Krous et al. 2004; Nelson et al. 1989; North et al. 1995).

Auch die unbeabsichtigte Bedeckung des Säuglingskopfes mit einer Bettdecke konnte aufgrund der stärkeren thermischen Isolierung und der damit einhergehenden reduzierten

Wärmeabgabe zu einer Hyperthermie führen und auf diesem Wege den Plötzlichen Säuglingstod begünstigen (Baddock et al. 2007; Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen 2010; Fleming et al. 1992; Kleemann et al. 1996; Mitchell et al. 2008b; Nelson et al. 1989).

Gleiches wurde für Co-Sleeping beobachtet, wodurch aufgrund der Nähe des Säuglings zu einem anderen warmen Körper, einer Bedeckung des Körpers und/oder des Kopfes eine vermehrte Thermoisolation mit nachfolgender Hyperthermie resultieren konnte (Baddock et al. 2004; Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen 2010; McGarvey et al. 2006; Tuffnell et al. 1996; Watson et al. 1998).

Ponsonby et al. (1992) schlossen aus ihren Untersuchungsergebnissen in Tasmanien, dass Plötzliche Säuglingstodesfälle stärker thermisch isoliert waren und eine Hyperthermie einen wichtigen Beitrag an der Pathogenese des Plötzlichen Säuglingstodes leistet.

### **Hyperthermie**

Die klinische und pathologische Untersuchung durch Stanton et al. (1980) in Nordost England offenbarte, dass sich 20,6 % der SIDS-Opfer zum Zeitpunkt des Auffindens heiß anfühlten. Vergleichend konnten in zwei Untersuchungen aus Deutschland in 107 von 124 tot aufgefundenen Säuglingen rektale Körpertemperaturen von zum Teil über 40 °C gemessen werden (Pfeifer, K. 1980 und Pfeifer, K. et al. 1977, zitiert nach Doberentz et al. 2011). Diese zahlreichen Daten zur Körpertemperatur konnten erhoben werden, da in der ehemaligen DDR seit dem 01.01.1979 die rektale Temperaturmessung beim Plötzlichen Säuglingstod bei Todesfeststellung durch den Arzt gesetzlich vorgeschrieben war (Pfeifer, K. 1980, zitiert nach Riße 2001). In einem Untersuchungsgut von Dzikonski et al. (1990, zitiert nach Riße 2001) wiesen die Hälfte der SIDS-Fälle eine postmortale Körperkerntemperatur von 39 °C, teilweise bis zu 42 °C, auf.

Eine Hyperthermie steigert den Stoffwechsel und erhöht den Sauerstoffverbrauch und damit den Sauerstoffbedarf, wodurch es in der Folge zu einer Steigerung der Atemfrequenz kommt (Kleemann et al. 1996). Auf dieser Grundlage könnte eine zusätzliche Hypoxie oder Hyperkapnie zu einem tödlichen Ausgang führen, während diese Faktoren alleine nicht todesursächlich wären (Kleemann et al. 1996). In tierexperimentellen Unter-

suchungen zur Hyperthermie starben Kaninchen und junge Schweine nach der Bedeckung mit einem Federkissen ohne gleichzeitige Verlegung der Atemwege, wobei in keinem Fall Sauerstoff- oder Kohlendioxidkonzentrationen gemessen wurden, welche eine „äußere“ Erstickung erklären konnten (Tausch und Möller 1973). Als Todesursache wurde vielmehr ein durch Wärmestau bedingter Hyperthermie-Effekt vermutet, da die Körpertemperaturen der Tiere bis zu ihrem Tode massiv anstiegen (Tausch und Möller 1973). Serdarevich und Fewell (1999) überprüften den Einfluss von thermalem Stress auf den Selbstrettungsmechanismus von neugeborenen Ratten und kamen zu dem Ergebnis, dass eine Erhöhung der Körperkerntemperatur die Atmung abschwächte und die Anzahl der erfolgreichen Selbstrettungsmechanismen senkte. Sie schlossen daraus, dass starke Veränderungen der Körperkerntemperatur durch Veränderungen der Umgebungstemperatur den Selbstrettungsmechanismus von neugeborenen Säuglingen negativ beeinflussten. Der Selbstrettungsmechanismus kommt zum Beispiel während einer kurzen Hypoxie im Rahmen einer Schlafapnoe zum Tragen (Serdarevich und Fewell 1999). Jenke (2005) beschrieb äquivalent, dass eine Hyperthermie die Basis für eine unbemerkt im Schlaf fortschreitende, eventuell tödliche Atemregulationsstörung wäre, wenn sie nicht von außen, zum Beispiel durch die eingreifenden Eltern, unterbrochen würde. Auch Fleming et al. (1993) fanden Hinweise darauf, dass Veränderungen der Thermoregulation zu einem Ausfall des Atemsystems führen könnten, was in einigen Fällen bedeutsam für den Plötzlichen Säuglingstod sein könnte. In zwei anderen Studien fiel auf, dass junge Säuglinge weinten oder aktiv wurden, um die Wärmeproduktion anzuregen, insofern sie Kälte empfanden, jedoch bei hohen Umgebungstemperaturen weiterschlieften oder ruhig wurden bzw. blieben, trotz Schwitzen und Anstieg ihrer rektalen Körpertemperatur (Rutter und Hull 1979; Scopes 1966).

Doberentz et al. (2011) versuchten, eine vermehrte Expression von Hitzeschockproteinen (Hsp70) in hitzeintoleranten Geweben als Hinweis auf eine prämortale Hyperthermie bei Plötzlichen Säuglingstodesfällen nachzuweisen, fanden jedoch in keinem ihrer untersuchten SIDS-Fälle Hsp70-angefärbte Strukturen. Sie schlussfolgerten dennoch, dass diese Befunde nicht gegen hyperthermen Stress bei Todeseintritt sprächen, da möglicherweise eine primär erhöhte Körpertemperatur oder dauerhaft hohe Umgebungstemperaturen vorhanden gewesen sein könnten, welche keine akute Hsp70-Expression induzieren würden (Doberentz et al. 2011).

Viele SIDS-Forscher sind sich darüber einig, dass die Hyperthermie ursächlich an der Entstehung des Plötzlichen Säuglingstodes ist; welche Rolle sie dabei exakt spielt und wie der pathophysiologische Mechanismus abläuft, ist jedoch bisher noch nicht bekannt (Findeisen et al. 2004; Fleming et al. 1992; Kleemann et al. 1996; Schlaud et al. 2010; Stanton et al. 1980).

### **4.3.4 Beziehung Hyperthermie begünstigender Faktoren und Schwitzen zum Kolloidgehalt der Schilddrüse**

Um eine mögliche Korrelation zwischen dem Kolloidgehalt der Schilddrüse und einigen ausgewählten Hyperthermie begünstigenden Faktoren zu untersuchen, wurde eine tabellarische Aufstellung vorgenommen. Die Hyperthermie begünstigenden oder darauf hinweisenden Faktoren (angegebene Raumtemperatur, Verwendung einer Bettdecke, Bekleidung, Co-Sleeping, Überhitzung und Schwitzen der Säuglinge) wurden dazu in Beziehung zum morphologischen Erscheinungsbild der Schilddrüse mit dem entsprechenden Kolloidgehalt (regelrecht, teilentspeichert, entspeichert) gesetzt. Da jedoch in lediglich 38 von 98 Fällen Angaben zur Schilddrüsenmorphologie existierten, war der untersuchte Datensatz insgesamt von geringer Größe. Einzelne Analysen erbrachten aufgrund dessen keine sinnvollen oder verifizierbaren Aussagen. In einigen Auswertungen konnten jedoch Tendenzen zur gegenseitigen Beziehung der einzelnen Faktoren herausgearbeitet werden, wie jeweils unten verdeutlicht wird.

#### **Raumtemperatur**

Anhand der kollektiven Häufigkeitswerte zur Schilddrüsenmorphologie und angegebenen Raumtemperatur ließ sich die Tendenz erkennen, dass mehr Säuglinge mit entspeicherten Schilddrüsenfollikeln in überhöhter Umgebungstemperatur schliefen als mit teilentspeicherter oder regelrechter Schilddrüse.

Da Schilddrüsenhormone im menschlichen Körper den gesamten Metabolismus stimulieren und den zellulären Energieumsatz im Sinne von Stresshormonen steigern, könnte das zahlreichere gemeinsame Vorkommen von Schilddrüsenentspeicherung und überhöhter Raumtemperatur darauf hindeuten, dass übermäßig von außen auf den Säugling

einwirkende Wärme zu einer gesteigerten Freisetzung von Schilddrüsenhormonen mit resultierender Abnahme des Kolloidgehaltes und Anregung des Körperstoffwechsels im Sinne von Stress führt.

### **Bedeckung**

Zwischen Entspeicherungsgrad der Schilddrüse und SIDS-Fällen, welche mit Bettdecke schliefen, konnte keine richtungsweisende Aussage einer gegenseitigen Beziehung getroffen werden. Die relativen Häufigkeiten der nicht bedeckten Säuglinge zeigten sich in den drei Schilddrüsengruppen annähernd gleichwertig, ebenso ergaben sich lediglich gering abweichende relative Häufigkeiten für die Säuglinge mit Bettdecke in den beiden Gruppen mit regelrechter und teilentspeicherter Schilddrüse. Angaben zu bedeckten Säuglingen in der Gruppe mit entspeicherten Schilddrüsenfollikeln lagen nicht vor. Eine Tendenz oder ein Zusammenhang ist demnach nicht zu erkennen.

### **Bekleidung**

Aus den Ergebnissen der zu warm gekleideten Säuglinge in den Gruppen mit regelrechter und teilentspeicherter Schilddrüse konnte aufgrund der geringen Fallzahlen keine Konsequenz gezogen werden. Da Säuglinge mit zu warmer Bekleidung jedoch häufiger in der Gruppe mit teilentspeicherter Schilddrüse vorkamen, könnte man die These aufstellen, dass eine zu warme Bekleidung und damit mögliche Überhitzung der Säuglinge die Schilddrüsenhormonsekretion steigert und folglich die Schilddrüse in ihrer stoffwechselstimulierenden Funktion anregt. Überhitzung durch zu warme Bekleidung könnte in diesem Fall als Stressfaktor für den Säugling angesehen werden. Weitere Untersuchungen wären jedoch zur Absicherung dieser Vermutung nötig.

### **Co-Sleeping**

Bei der Auswertung der beiden Faktoren Schilddrüsenmorphologie und Co-Sleeping wurde Co-Sleeping am häufigsten bei entspeicherter Schilddrüse, im Vergleich zu den Säuglingen mit regelrechtem Kolloidgehalt oder teilentspeicherter Schilddrüse, verzeichnet. Gleichzeitig war Co-Sleeping in den meisten Fällen mit regelrechter oder teilentspeicherter Schilddrüse nicht vorhanden. Daraus ist zu erkennen, dass wärmere Schlafbedingungen im Sinne von Co-Sleeping häufiger mit einer reduzierten Speicherung der Schilddrüsenfollikel assoziiert sind als eine kühlere Schlafumgebung im Sinne von Verzicht auf

Co-Sleeping. Eine verminderte Kolloidpeicherung spricht dafür, dass Schilddrüsenhormone vorausgehend sezerniert wurden. Anhand dieser Beobachtung ließe sich schlussfolgern, dass eine für den Säugling zu warme Umgebung oder ein zu starker Wärmeinfluss als ein Stress auslösender Faktor auf den Säugling einwirkt.

### **Überhitzung**

Als zusammenfassende Auswertung wurde der Anteil der überhitzten Säuglinge in den einzelnen Gruppen der Schilddrüsenmorphologie herausgearbeitet und analysiert. Ein Säugling wurde wie in oben beschriebener Definition als überhitzt angesehen, wenn die Raumtemperatur  $\geq 20$  °C betrug, der Säugling auf einem Schaffell, gleichzeitig mit Schlafsack und Bettdecke oder gemeinsam mit mindestens einer weiteren Person im Bett schlief. Eine Kombination der einzelnen Zustände war dabei ebenfalls möglich. Im Rahmen dieser Untersuchung konnte ein Anstieg der relativen Häufigkeit der überhitzten Säuglinge mit dem Grad der Entspeicherung der Schilddrüsenfollikel beobachtet werden. Gleichzeitig lag bei den meisten Säuglingen mit regelrechter Schilddrüsenmorphologie keine Überhitzung vor.

Da die Schilddrüse ein endokrines Organ mit Follikelstruktur, in welchem die Schilddrüsenhormone gespeichert werden, darstellt, ist ein begrenzter Rückschluss vom morphologischen Erscheinungsbild der Schilddrüse auf deren Funktionszustand möglich. Eine vollständige Kolloidentspeicherung und ein Zusammenbruch der Follikel sprechen für eine vorausgehende Sekretion der Schilddrüsenhormone und sind von einer so genannten Ruheschilddrüse mit regelrechtem Kolloidgehalt abzugrenzen. Gerade diese Untersuchung zeigt eine gehäufte Reduktion des Speicherzustandes der Schilddrüsenfollikel bei vorhandener Überhitzung des Säuglings. Somit wirkte die Überhitzung anregend auf die Schilddrüsenfunktion mit resultierender Freisetzung der Schilddrüsenhormone und damit Kolloidentspeicherung. Da Schilddrüsenhormone Aktivitäts- und Stresshormone des menschlichen Körpers darstellen, könnte Überhitzung als Stress auslösend betrachtet werden. Stress bedeutet unter anderem eine Steigerung der Herzfrequenz, des Blutdruckes und der Körpertemperatur. Ein daraus hervorgehendes, äußerlich sichtbares Zeichen wäre das Schwitzen des Säuglings als Hinweis auf eine Hyperthermie.

Inwieweit eine Hyperthermie des Säuglings jedoch mit einer Schilddrüsenstimulation einhergeht, lässt sich anhand dieser epidemiologischen und rein anamnestischen Auswertung nicht ableiten. Es existieren keine Untersuchungen dahingehend, wie lange eine

Überhitzung auf einen Säugling einwirken muss bis es zur teilweisen oder sogar vollständigen Entspeicherung der Schilddrüsenfollikel kommt. Es ist jedoch davon auszugehen, dass eine nur kurzzeitige Einwirkung von übermäßiger Wärme keine vollständige Kolloidentspeicherung hervorrufen kann. Es wäre vielmehr eine länger andauernde, eventuell rezidivierende Überhitzung notwendig, um ein solches Ausmaß der Schilddrüsenveränderungen auslösen zu können. Genaue Angaben zur Dauer der Überhitzung liegen jedoch nicht vor, um das Ergebnis exakter beurteilen zu können.

Weiterhin ist aus den untersuchten Beobachtungen nicht zu schließen, inwiefern die Schilddrüsenfunktion einen möglichen, theoretischen Einfluss auf den plötzlichen Tod der Säuglinge haben könnte. Dennoch bleibt ersichtlich, dass Plötzliche Säuglingstodesfälle in einigen Fällen eine Kolloidentspeicherung und einen Follikelzusammenbruch in der Schilddrüse neben einer anamnestischen Überhitzung aufweisen, was deutlich auf eine derzeit noch nicht bestimmbare Stresssituation des Säuglings hinweist.

Zur genaueren Klärung des Einflusses oder des eventuell begleitenden, hinweisgebenden Faktors der Schilddrüsenfunktion auf den Plötzlichen Säuglingstod sind weitere Studien nötig, welche die Schilddrüsenmorphologie und Schilddrüsenfunktion, einschließlich der Bestimmung der Schilddrüsenhormone im Säuglingsblut, neben detaillierteren anamnestischen Angaben zu den Säuglings- und Umgebungsgewohnheiten beinhalten.

Aufgrund der hier zu geringen Datendichte in dieser Studie sind keine exakten Aussagen möglich. Die Studie soll jedoch der Anregung weiterer Forschung im Bereich Hyperthermie und Schilddrüsenphysiologie und -pathophysiologie dienen.

### **Schwitzen**

Die Untersuchung der beiden Faktoren Schilddrüsenmorphologie und Schwitzen führte letztlich aufgrund der zu geringen Informationsdichte zu keinem relevanten Ergebnis.

#### **4.3.5 Beziehung Hyperthermie begünstigender Faktoren und Kolloidgehalt der Schilddrüse zum Schwitzen**

Die Informationen über die Hyperthermie begünstigenden Faktoren und die Schilddrüsenmorphologie wurden auf der Grundlage der vorhandenen Daten zum Schwitzen der Säuglinge ermittelt und analysiert. Die Auswertung bezog sich auf einen Datensatz von

28 SIDS-Fällen, in welchen Angaben zum Schwitzen vorlagen. Zehn Säuglinge schwitzten, während 18 Säuglinge nicht geschwitzt waren. Insgesamt handelt es sich dabei um eine geringe Datendichte, so dass häufig im Einzelnen keine sicheren Aussagen getroffen werden konnten.

### **Kolloidgehalt der Schilddrüse**

Bei der Untersuchung von Schilddrüsenmorphologie und Schwitzen existierten lediglich sehr wenige gemeinsame Informationen. Aufgrund dessen konnten wir daraus kein sinnvolles Ergebnis ableiten.

### **Raumtemperatur**

Die Analyse von Raumtemperatur und Schwitzen lieferte im gleichen Maße kein verwendbares Resultat, da die gemeinsame Erfolgsrate zu gering war.

### **Bedeckung**

Die Auswertung von Bedeckung und Schwitzen ergab, dass mehr als die Hälfte der geschwitzten Säuglinge eine Bettdecke zum Schlafen hatten, während in der Gruppe der nicht geschwitzten Säuglinge dieser Anteil bei lediglich etwas mehr als einem Fünftel lag. Äquivalent dazu waren etwa drei Viertel der nicht geschwitzten Säuglinge nicht bedeckt, während ein Fünftel der Gruppe der geschwitzten Säuglinge keine Decke zum Schlafen hatte. Daraus konnte geschlossen werden, dass die Verwendung einer Bettdecke für den Säuglingsschlaf häufiger mit einem Schwitzen der Säuglinge korreliert. Dabei spielte es offensichtlich keine Rolle, ob die Bettdecke für die Umgebungstemperatur angemessen oder als zu dick bzw. zu warm betrachtet worden war. Anhand dieser Auswertung ließe sich folgern, dass die bloße Verwendung einer Bettdecke zu einer stärkeren Isolierung und damit Wärmeansammlung im Säuglingskörper führt als das Schlafen ohne Bettdecke.

Diese Konstellation unterscheidet sich von dem in 4.3.4 zur Bettdecke und Schilddrüsenmorphologie beschriebenen Ergebnis, wo der Gebrauch einer Bettdecke im Gegensatz zu einigen anderen Hyperthermie begünstigenden Faktoren mit keiner Abnahme des Kolloidgehaltes korrelierte. Inwiefern jedoch Schwitzen als möglicher Ausdruck einer Hyperthermie oder der Kolloidgehalt der Schilddrüse einen Einfluss auf den Plötzlichen Säuglingstod haben, ist anhand dieser Daten nicht gesichert.

### **Bekleidung**

Die Analyse von Bekleidung und Schwitzen ergab, dass deutlich mehr als die Hälfte der geschwitzten Säuglinge unauffällig gekleidet waren, während nahezu keine Informationen zur Bekleidung der nicht geschwitzten Säuglinge vorlagen. Die reine Betrachtung der geschwitzten Säuglinge und ihrer Bekleidung würde zu der Aussage führen, dass Schwitzen nicht durch die Säuglingsbekleidung beeinflusst wurde. Aufgrund der geringen Datendichte sind eine valide Beurteilung und eine daraus ableitbare Konsequenz jedoch nicht möglich.

### **Co-Sleeping**

Die Untersuchung von Co-Sleeping und Schwitzen zeigte eine größere Anzahl an geschwitzten Säuglingen ohne Co-Sleeping, während insgesamt nur ein kleiner Anteil der geschwitzten und nicht geschwitzten Säuglinge das Bett mit mindestens einer weiteren Person teilte. Dieses Resultat deutete auf keine Verbindung zwischen Co-Sleeping und Schwitzen hin. Trotzdem schwitzten anteilmäßig mehr Säuglinge (20,0 %) während Co-Sleeping als ohne Co-Sleeping (11,1 %). Ebenso war der Anteil der nicht schwitzenden Säuglinge unter den einzeln schlafenden Säuglingen höher. Dies demonstriert ein häufigeres Schwitzen bei Co-Sleeping. Somit wäre Co-Sleeping trotz ersten Anscheins ein die Hyperthermie begünstigender Faktor, auch wenn dies aus den Daten nicht direkt ersichtlich ist. Dies würde weiterhin durch die zuvor genannte Vermutung, dass Co-Sleeping eine Hyperthermie begünstigt, welche im Rahmen der Analyse auf der Basis der Schilddrüsenmorphologie erfolgte, bestärkt.

Jedoch bleibt erkennbar, dass insgesamt mehr Säuglinge während Co-Sleeping nicht schwitzten als schwitzten. Inwiefern diese Säuglinge trotz wärmerer direkter Schlafumgebung, im Vergleich zur Gruppe der einzeln schlafenden Säuglinge, ihre Körpertemperatur regulierten, ohne zu schwitzen, ist dieser Datenanalyse nicht zu entnehmen. Weitere Forschung unter Einbeziehung insbesondere der Messung der Körper- und Umgebungstemperatur sowie der Analyse der Hautfeuchtigkeit während Co-Sleeping wäre notwendig, um eine höhere Aussagekraft zur Hyperthermie durch Co-Sleeping zu gewinnen.

### **Überhitzung**

Die Untersuchung von Überhitzung und Schwitzen erbrachte, dass nahezu drei Viertel der geschwitzten Säuglinge überhitzt waren, während dies lediglich auf etwas mehr als

ein Fünftel der nicht geschwitzten Säuglinge zutraf. Gleichsam wurde in 20,0 % bzw. 72,2 % der geschwitzten bzw. nicht geschwitzten Säuglinge keine Überhitzung beobachtet. Gemäß unserer oben genannten Definition lag eine Überhitzung der Säuglinge vor, wenn mindestens ein Faktor vorlag, welcher eine Hyperthermie begünstigen konnte. Dies führte zu dem Ergebnis, dass Hyperthermie in den meisten Fällen mit einem Schwitzen der Säuglinge auftritt. In welchem Schweregrad Schwitzen als Risikofaktor für den Plötzlichen Säuglingstod angesehen werden kann, ist dieser Form der Datenanalyse jedoch nicht zu entnehmen und bedarf weiterer Forschung.

### 5 Schlussfolgerungen

Die epidemiologischen Ergebnisse dieser SIDS-Studie am Institut für Rechtsmedizin in Gießen entsprechen in großen Teilen den weltweiten Forschungsergebnissen zum komplexen Thema des Plötzlichen Säuglingstodes. Diese Studie bestätigt zuvor beschriebene Risikofaktoren für den Plötzlichen Säuglingstod, wie zum Beispiel die Bauchlage der Säuglinge oder den maternalen Nikotinkonsum. Trotz des weit verbreiteten und teilweise umfassenden Wissens über die wichtigsten Risikofaktoren sind diese Faktoren in den beobachteten hessischen Verwaltungsbezirken weiterhin präsent.

Die vorliegende Studie bestätigt darüber hinaus neuere Vermutungen, welche eine Hyperthermie der Säuglinge an der Entstehung des Plötzlichen Säuglingstodes andeuten. Sie zeigt als neuen Gesichtspunkt einen Zusammenhang zwischen einer Säuglingshyperthermie und einer Follikelentspeicherung der Schilddrüse, im Sinne einer Schilddrüsenstimulation, auf. Die in den Schilddrüsenfollikeln gespeicherten Schilddrüsenhormone, welche als Aktivitäts- und Stresshormone auf den gesamten Metabolismus wirken, sind aus den Follikeln freigesetzt. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen einen Anstieg der relativen Häufigkeit der überhitzten Säuglinge mit dem Grad der Entspeicherung der Schilddrüsenfollikel. Dies wird insofern für die Faktoren Co-Sleeping, überhöhte Raumtemperatur und Überhitzung – als zusammenfassender Begriff für einzelne, teilweise gleichzeitig vorhandene, Einflussfaktoren, welche eine Hyperthermie begünstigen – deutlich. Infolgedessen bewerten wir die Hyperthermie als einen auf den Säuglingsorganismus einwirkenden Stressfaktor mit potentiell letalem Ausgang, einen möglichen Auslöser des Plötzlichen Säuglingstodes.

Die in dieser Studie ausgewerteten Ergebnisse sollen aufgrund der teilweise zu geringen Datendichte als Anregung für weitere gezielte Forschungsarbeiten zu Hyperthermie und Schilddrüsen-speicherzustand bei Plötzlichen Säuglingstodesfällen dienen.

Das Ziel, die Inzidenz des Plötzlichen Säuglingstodes weiter zu senken, erfordert anhaltende Bemühungen, Familien auch zukünftig umfassend über die Risiken und die Möglichkeiten der Prävention des Plötzlichen Säuglingstodes zu informieren.



### 6 Zusammenfassung

Im Rahmen vorliegender rechtsmedizinischer Studie wurden epidemiologische und ausgewählte histomorphologische Untersuchungen zum Risikoprofil des Plötzlichen Säuglingstodes (SIDS) unter besonderer Berücksichtigung des Risikofaktors Hyperthermie/Schwitzen durchgeführt. Besonderes Ziel war es, anhand histomorphologischer Untersuchungen der Schilddrüse und verschiedener Risikoprofile von Säuglingen eine mögliche Korrelation zwischen dem Risikofaktor Hyperthermie und einer Stimulation der Schilddrüse im Sinne von Entspeicherung der Schilddrüsenfollikel herauszuarbeiten. Da ein derartiges histomorphologisches Erscheinungsbild der Schilddrüse nach aktuellem Stand der Forschung mit Stress in Verbindung zu bringen ist, lässt sich anhand dieser Studie Hyperthermie als Stress auslösender Faktor identifizieren.

Grundlage dieser Studie sind Sektionsprotokolle gerichtlicher Obduktionen, die in den Jahren 1992 bis 2009 am Institut für Rechtsmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen bei 98 verstorbenen Säuglingen mit der Diagnose *Plötzlicher Säuglingstod* durchgeführt wurden.

Verschiedene, die Hyperthermie begünstige Faktoren wie erhöhte Raumtemperatur  $\geq 20$  °C sowie Bedeckung, Bekleidung und Co-Sleeping des Säuglings wurden in Beziehung zum Kolloidgehalt der Schilddrüse gesetzt. Zusammenfassend für einzelne, teilweise gleichzeitig vorhandene, Einflussfaktoren, welche eine Hyperthermie begünstigen, wie zum Beispiel die gleichzeitige Verwendung einer Bettdecke und eines Schlafsackes für den Säuglingsschlaf, wurde der Begriff Überhitzung verwendet. Diese floss als eigenständiger Parameter ebenfalls in die Auswertung ein. Die Ergebnisse deuten auf einen positiven Zusammenhang zwischen Schilddrüsenentspeicherung und Hyperthermie hin.

Säuglinge, bei denen entspeicherte Schilddrüsenfollikel nachgewiesen wurden, schliefen nach den Ermittlungsergebnissen der Kriminalpolizei häufiger in einem Raum mit erhöhter Temperatur  $\geq 20$  °C (40 %), teilten sich häufiger vor dem Tode mit mindestens einer weiteren Person den Schlafplatz (Co-Sleeping) (40 %) und waren häufiger überhitzt (60 %).

Vergleichend lag in der Säuglingsgruppe mit regelrechtem Kolloidgehalt der Schilddrüse der Anteil der Raumtemperatur  $\geq 20$  °C (10,5 %), des Co-Sleepings (15,8 %) sowie der

Überhitzung (26,3 %) in geringerer Häufigkeit vor. Aufgrund einer zu geringen Datelage konnten darüber hinaus für die Faktoren Bedeckung und Bekleidung sowie den weiteren Faktor Schwitzen, als Hinweis auf eine Hyperthermie, keine richtungsweisenden Ergebnisse im Zusammenhang mit der Schilddrüsenmorphologie erzielt werden.

Die in der Studie zusätzlich erarbeiteten epidemiologischen Daten wie Inzidenz, Altersverteilung, Geschlechtsverteilung, Auffindesituation, etc. der Säuglinge zum Zeitpunkt des Todes entsprachen größtenteils den Forschungsergebnissen international publizierter Literatur. Eine Begründung für das charakteristische Verteilungsmuster dieser Faktoren gibt es bisher nicht. Auch die Ursache des Plötzlichen Säuglingstodes bleibt weiterhin spekulativ.

Die vorliegende Studie soll daher auch als Ideen Anregung zur Durchführung weiterer gezielter Forschungen zu Hyperthermie und Schilddrüsen-speicherzustand in Verbindung mit Stress bei Plötzlichen Säuglingstodesfällen dienen.

### Summary

In this forensic study, epidemiological and selected histomorphological investigations of the risk profile of the sudden infant death syndrome (SIDS) were made with particular focus on the risk factors hyperthermia and sweating. A primary goal was to analyze a potential correlation between histomorphological investigations of the thyroid gland and hyperthermia as a risk factor of the sudden infant death syndrome. It was to evaluate whether hyperthermia as a factor of stimulation might lead to empty storages of the follicles of the thyroid gland. After current state of research such a histomorphological appearance is associated with stress. On this basis, it is possible to identify hyperthermia as a stress-inducing factor in this study.

The study is based on information from legal autopsies of 98 sudden infant death syndrome cases between 1992 and 2009 at the institute of legal medicine of the Justus-Liebig-University in Gießen as well as from the examinations of the death scene including the review of the clinical history taken by criminal investigation police.

Different factors encouraging hyperthermia like sleeping in a room with a temperature  $\geq 20$  °C or covering, clothing or co-sleeping of the baby were related to the filling amount of the follicles of the thyroid gland. Summarizing several partially simultaneous existing factors that encourage hyperthermia, for example the simultaneous using of a blanket and a sleeping bag for the baby's sleep, we used the term overheating. In this study, overheating was used as an independent parameter. Our results indicate a positive relationship between empty storages of the follicles of the thyroid gland and hyperthermia.

In cases with empty storages of the follicles of the thyroid gland sleeping in a room with a temperature  $\geq 20$  °C (40 %), co-sleeping (40 %) and overheating (60 %) were more often than in cases with regular histomorphology of the thyroid gland: room temperature  $\geq 20$  °C 10,5 %, co-sleeping 15,8 % and overheating 26,3 %. Furthermore, it was not possible to show relevant results for the factors covering, clothing and sweating as a reference to hyperthermia in association with the histomorphology of the thyroid gland because of limited data.

In this study, additionally analyzed information like incidence, age, gender, death scene, etc. in cases of sudden infant death syndrome mostly correspond to results of international

published data. There is still no explanation for the characteristic distribution of these factors. The cause of sudden infant death syndrome remains unexplained.

This study is also made to suggest more studies to hyperthermia und histomorphology of the thyroid gland in cases of sudden infant death syndrome to confirm these results.

## 7 Abkürzungen

ALTE	Apparent life-threatening event, früher auch near-miss SIDS
CESDI SUDI	Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths in Infancy, the study of Sudden Unexpected Deaths in Infancy
ECAS	European Concerted Action on SIDS (Studie aus 20 europäischen Regionen)
GEKIPS	Gesellschaft der Kinderkliniken zur Prävention des Säuglingstodes und zur Erforschung des Schlafes
GEPS	Gemeinsame Elterninitiative Plötzlicher Säuglingstod
GeSID	German Sudden Infant Death Syndrome



## 8 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	SIDS-Risikofaktoren.....	12
Abb. 2:	Empfehlungen zur Vermeidung des Plötzlichen Säuglingstodes..	17
Abb. 3:	Zugehörige Verwaltungsbezirke des Institutes für Rechtsmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen .....	21
Abb. 4:	Schilddrüse mit regelrechtem Kolloidgehalt .....	25
Abb. 5:	Teilentspeicherte Schilddrüse mit Randvakuolenbildung .....	26
Abb. 6:	Vollständig entspeicherte Schilddrüse.....	26
Abb. 7:	SIDS-Inzidenz pro 1000 Lebendgeborenen 1992-2009 in den zugehörigen Verwaltungsbezirken des Instituts für Rechtsmedizin Gießen .....	31
Abb. 8:	Absolute Häufigkeit der SIDS-Opfer 1992-2009 (SIDS-Mortalität) aus dem Obduktionsgut des Instituts für Rechtsmedizin Gießen .....	32
Abb. 9:	SIDS-Inzidenz pro 1000 Lebendgeborenen in Deutschland 1998-2010 .....	33
Abb. 10:	Absolute Häufigkeit des Lebensalters der SIDS-Opfer in Monaten .....	35
Abb. 11:	Absolute Altersverteilung der SIDS-Opfer im ersten Lebensjahr in Abhängigkeit vom Geschlecht.....	35
Abb. 12:	Absolute Häufigkeit des Lebensalters der SIDS-Opfer in Abhängigkeit vom Geschlecht .....	35
Abb. 13:	Absolute Häufigkeit des Geschlechts der SIDS-Opfer.....	36
Abb. 14:	Absolute Häufigkeitsverteilung der Jahreszeit, in welcher die Säuglinge verstorben sind.....	37
Abb. 15:	Absolute Häufigkeit der Sterbemonate.....	38
Abb. 16:	Prozentuale Häufigkeit des Klimas, in welchem die Säuglinge verstorben sind.....	38
Abb. 17:	Absolute Häufigkeit des Sterbetages im Wochenverlauf .....	39
Abb. 18:	Absolute Häufigkeitsverteilung des Auffindezeitraums im Tagesverlauf ....	40
Abb. 19:	Absolute Häufigkeit der Körperlage beim Auffinden .....	41
Abb. 20:	Absolute Häufigkeit der Körperlage, in welcher die Säuglinge zuletzt schlafen gelegt wurden .....	41



## 9 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Weltweite SIDS-Inzidenzen pro 1000 Lebendgeborenen.....	30
Tab. 2: SIDS-Inzidenzen pro 1000 Lebendgeborenen in Deutschland 1998-2010.....	33
Tab. 3: Einteilung der Monate eines Jahres anhand der Jahreszeit mit zugehöriger SIDS-Häufigkeit.....	37
Tab. 4: Klimatische Einteilung der Monate eines Jahres mit zugehöriger SIDS- Häufigkeit.....	37
Tab. 5: Befindlichkeit der Säuglinge vor dem Tode .....	42
Tab. 6: Obduktionsbefunde .....	43
Tab. 7: Geburtsgewicht der Säuglinge .....	44
Tab. 8: Alter der Kindsmutter zum Zeitpunkt des Säuglingstodes .....	45
Tab. 9: Alter des Kindsvaters zum Zeitpunkt des Säuglingstodes .....	45
Tab. 10: Rauchverhalten .....	46
Tab. 11: Legitimität.....	46
Tab. 12: Soziale Verhältnisse der Familie .....	47
Tab. 13: Geschwisteranzahl der Säuglinge .....	47
Tab. 14: Stillverhalten der Kindsmutter .....	47
Tab. 15: Körperlänge [cm] der Säuglinge in Abhängigkeit vom Alter.....	48
Tab. 16: Körpergewicht [g] der Säuglinge in Abhängigkeit vom Alter.....	49
Tab. 17: Intrathorakale subseröse Petechien .....	50
Tab. 18: Summe der intrathorakalen subserösen Petechien.....	50
Tab. 19: Leichenblutkonsistenz.....	51
Tab. 20: Kolloidgehalt der Schilddrüse bei 38 SIDS-Fällen.....	52
Tab. 21: Raumtemperatur der Schlafumgebung (Fundsituation) bei 19 SIDS-Fällen....	53
Tab. 22: Bedeckung der Säuglinge während des letzten Schlafes bei 61 SIDS-Fällen ..	53
Tab. 23: Bekleidungssituation bei Auffinden in 45 SIDS-Fällen .....	54
Tab. 24: Co-Sleeping während des letzten Schlafes bei 93 untersuchten SIDS-Fällen..	54
Tab. 25: Überhitzung bei 74 untersuchten SIDS-Fällen .....	55
Tab. 26: Postmortal nass geschwitzt aufgefundene Säuglinge bei 28 untersuchten SIDS-Fällen.....	55
Tab. 27: Beziehung Hyperthermie begünstigender Faktoren und Schwitzen zur Schilddrüsenmorphologie bei 38 SIDS-Fällen .....	58

## Tabellenverzeichnis

---

Tab. 28: Beziehung von Schilddrüsenmorphologie und Hyperthermie begünstigender Faktoren zum Schwitzen bei 28 SIDS-Fällen .....	60
Tab. 29: Alter der Kindsmutter nach ausgewählten Literaturangaben.....	75
Tab. 30: Alter der Kindsmutter nach ausgewählten Literaturangaben.....	75
Tab. 31: Intrathorakale subseröse Petechien bei SIDS-Fällen nach Literaturangaben ...	86

---

## 10 Literaturverzeichnis

- 1 Abramson, H. (1944): Accidental mechanical suffocation in infants. In: *J Pediatr* 25 (5), S. 404–413.
- 2 Alexander, R. T.; Radisch, D. (2005): Sudden infant death syndrome risk factors with regards to sleep position, sleep surface, and co-sleeping. In: *J Forensic Sci* 50 (1), S. 147–151.
- 3 Alm, B.; Milerad, J.; Wennergren, G.; Skjarven, R.; Øyen, N.; Norvenius, G. et al. (1998): A case-control study of smoking and sudden infant death syndrome in the Scandinavian countries, 1992 to 1995. In: *Arch Dis Child* 78 (4), S. 329–334.
- 4 Alm, B.; Wennergren, G.; Norvenius, S. G.; Skjaerven, R.; Lagercrantz, H.; Helweg-Larsen, K.; Irgens, L. M. (2002): Breast feeding and the sudden infant death syndrome in Scandinavia, 1992-95. In: *Arch Dis Child* 86 (6), S. 400–402.
- 5 Alm, B.; Möllborg, P.; Erdes, L.; Pettersson, R.; Åberg, N.; Norvenius, G.; Wennergren, G. (2006): SIDS risk factors and factors associated with prone sleeping in Sweden. In: *Arch Dis Child* 91 (11), S. 915–919.
- 6 American Academy of Pediatrics, Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome (2000): Changing Concepts of Sudden Infant Death Syndrome: Implications for Infant Sleeping Environment and Sleep Position. In: *Pediatrics* 105 (3), S. 650–656.
- 7 American Academy of Pediatrics, Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome (2005): The Changing Concept of Sudden Infant Death Syndrome: Diagnostic Coding Shifts, Controversies Regarding the Sleeping Environment, and New Variables to Consider in Reducing Risk. In: *Pediatrics* 116 (5), S. 1245–1255.
- 8 American Academy of Pediatrics, Task Force on Sudden Infant Death Syndrome (2011): SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Expansion of Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. In: *Pediatrics* 128 (5), S. 1030–1039.
- 9 Amir, L. H.; Donath, S. M. (2002): Does Maternal Smoking Have a Negative Physiological Effect on Breastfeeding? The Epidemiological Evidence. In: *Birth* 29 (2), S. 112–123.
- 10 Ammari, A.; Schulze, K. F.; Ohira-Kist, K.; Kashyap, S.; Fifer, W. P.; Myers, M. M.; Sahni, R. (2009): Effects of body position on thermal, cardiorespiratory and metabolic activity in low birth weight infants. In: *Early Hum Dev* 85 (8), S. 497–501.
- 11 Arnestad, M.; Andersen, M.; Vege, A.; Rognum, T. O. (2001): Changes in the epidemiological pattern of sudden infant death syndrome in southeast Norway, 1984-1998: implications for future prevention and research. In: *Arch Dis Child* 85 (2), S. 108–115.
- 12 Arntzen, A.; Samuelsen, S. O.; Daltveit, A. K.; Stoltenberg, C. (2006): Post-neonatal mortality in Norway 1969-95: a cause-specific analysis. In: *Int J Epidemiol* 35 (4), S. 1083–1089.

- 13 Athanasakis, E.; Karavasiliadou, S.; Styliadis, I. (2011): The factors contributing to the risk of sudden infant death syndrome. In: *Hippokratia* 15 (2), S. 127–131.
- 14 Baddock, S. A.; Galland, B. C.; Beckers, M. G.; Taylor, B. J.; Bolton, D. P. (2004): Bed-sharing and the infant's thermal environment in the home setting. In: *Arch Dis Child* 89 (12), S. 1111–1116.
- 15 Baddock, S. A.; Galland, B. C.; Bolton, D. P.; Williams, S. M.; Taylor, B. J. (2006): Differences in infant and parent behaviors during routine bed sharing compared with cot sleeping in the home setting. In: *Pediatrics* 117 (5), S. 1599–1607.
- 16 Baddock, S. A.; Galland, B. C.; Taylor, B. J.; Bolton, D. P. (2007): Sleep arrangements and behavior of bed-sharing families in the home setting. In: *Pediatrics* 119 (1), S. 200–207.
- 17 Bajanowski, T. (2008): Bedeutung respiratorischer Infekte für Todesfälle von Säuglingen und Kleinkindern. In: *Rechtsmedizin* 18 (5), S. 377–382.
- 18 Bajanowski, T.; Wiegand, P.; Cecchi, R.; Pring-Akerblom, P.; Adrian, T.; Jorch, G.; Brinkmann, B. (1996): Detection and significance of adenoviruses in cases of sudden infant death. In: *Virchows Arch* 428 (2), S. 113–118.
- 19 Bajanowski, T.; Kleemann, W. J. (2002): Der plötzliche Kindstod. In: *Rechtsmedizin* 12 (4), S. 233–248.
- 20 Bajanowski, T.; Poets, C. F. (2004): Der plötzliche Säuglingstod. Epidemiologie, Ätiologie, Pathophysiologie und Differentialdiagnostik. In: *Deutsches Ärzteblatt* 101 (47), S. 3185–3190.
- 21 Bajanowski, T.; Brinkmann, B.; Vennemann, M. M. (2006): The San Diego definition of SIDS: practical application and comparison with the GeSID classification. In: *Int J Legal Med* 120 (6), S. 331–336.
- 22 Bajanowski, T.; Brinkmann, B.; Mitchell, E. A.; Vennemann, M. M.; Leukel, H. W.; Larsch, K.-P.; Beike, J. (2008): Nicotine and cotinine in infants dying from sudden infant death syndrome. In: *Int J Legal Med* 122 (1), S. 23–28.
- 23 Ball, H. L. (2002): Triadic bed-sharing and infant temperature. In: *Child: Care, Health and Development* 28, S. 55–58.
- 24 Ball, H. L.; Moya, E.; Fairley, L.; Westman, J.; Oddie, S.; Wright, J. (2012a): Bed- and sofa-sharing practices in a UK biethnic population. In: *Pediatrics* 129 (3), S. e673-81.
- 25 Ball, H. L.; Moya, E.; Fairley, L.; Westman, J.; Oddie, S.; Wright, J. (2012b): Infant care practices related to sudden infant death syndrome in South Asian and White British families in the UK. In: *Paediatr Perinat Epidemiol* 26 (1), S. 3–12.
- 26 Beal, S. M. (2000): Sudden infant death syndrome in South Australia 1968–97. Part I: changes over time. In: *J Paediatr Child Health* 36 (6), S. 540–547.

- 27 Beckwith, J. B.: Discussion of terminology and definition of the sudden infant death syndrome. In: Bergman AB, Beckwith JB, Ray CG, eds. Sudden Infant Death Syndrome: Proceedings of the Second International Conference on the Causes of Sudden Death in Infants. Seattle: University of Washington Press; 1970:14-22.
- 28 Beckwith, J. B. (1988): Intrathoracic Petechial Hemorrhages: A Clue to the Mechanism of Death in Sudden Infant Death Syndrome? In: *Ann NY Acad Sci* 533, S. 37–47.
- 29 Beckwith, J. B. (2003): Defining the sudden infant death syndrome. In: *Arch Pediatr Adolesc Med* 157 (3), S. 286–290.
- 30 Becroft, D. M.; Thompson, J. M.; Mitchell, E. A. (1998): Epidemiology of Intrathoracic Petechial Hemorrhages in Sudden Infant Death Syndrome. In: *Pediatr Dev Pathol* 1 (3), S. 200–209.
- 31 Bertini, G.; Perugi, S.; Dani, C.; Pezzati, M.; Tronchin, M.; Rubaltelli, F. F. (2003): Maternal education and the incidence and duration of breast feeding: a prospective study. In: *J Paediatr Gastroenterol Nutr.* 37 (4), S. 447–452.
- 32 Blair, P. S.; Fleming, P. J.; Smith, I. J.; Platt, M. W.; Young, J.; Nadin, P. et al. (1999): Babies sleeping with parents: case-control study of factors influencing the risk of the sudden infant death syndrome. CESDI SUDI research group. In: *BMJ* 319 (7223), S. 1457–1461.
- 33 Blair, P. S.; Sidebotham, P.; Berry, P. J.; Evans, M.; Fleming, P. J. (2006a): Major epidemiological changes in sudden infant death syndrome: a 20-year population-based study in the UK. In: *Lancet* 367 (9507), S. 314–319.
- 34 Blair, P. S.; Platt, M. W.; Smith, I.; Fleming, P. J. (2006b): Sudden Infant Death Syndrome and the time of death: factors associated with night-time and day-time deaths. In: *Int J Epidemiol* 35 (6), S. 1563–1569.
- 35 Blair, P. S.; Sidebotham, P.; Evason-Coombe, C.; Edmonds, M.; Heckstall-Smith, E. M.; Fleming, P. J. (2009): Hazardous cosleeping environments and risk factors amenable to change: case-control study of SIDS in south west England. In: *BMJ* 339:b3666.
- 36 Bredemeyer, S. L. (2004): Implementation of the SIDS guidelines in midwifery practice. In: *Aust J Midwifery* 17 (4), S. 17–21.
- 37 Brinkmann, B.; Banaschak, S.; Riße, M. et al. (1997a): Fehlleistungen bei der Leichenschau in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse einer multi-zentrischen Studie (II). In: *Arch Kriminol* (199), S. 65–74.
- 38 Brinkmann, B.; Banaschak, S.; Riße, M. et al. (1997b): Fehlleistungen bei der Leichenschau in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse einer multi-zentrischen Studie (I). In: *Arch Kriminol* (199), S. 1–12.
- 39 Brooke, H.; Gibson, A.; Tappin, D.; Brown, H. (1997): Case-control study of sudden infant death syndrome in Scotland, 1992-5. In: *BMJ* 314 (7093), S. 1516–1520.
- 40 Campbell, C. J.; Read, D. J. (1980): Circulatory and respiratory factors in the experimental production of lung petechiae and their possible significance in the sudden infant death syndrome. In: *Pathology* 12 (2), S. 181–188.

- 41 Carpenter, R. G.; Shaddick, C. W. (1965): Role of infection, suffocation, and bottle-feeding in cot death. An analysis of some factors in the histories of 110 cases and their controls. In: *Br J Prev Soc Med* (19), S. 1–7.
- 42 Carpenter, R. G.; Irgens, L. M.; Blair, P. S.; England, P. D.; Fleming, P. J.; Huber, J. et al. (2004): Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. In: *Lancet* 363 (9404), S. 185–191.
- 43 Chacon, M. A.; Tildon, J. T. (1981): Elevated values of tri-iodothyronine in victims of sudden infant death syndrome. In: *J Pediatr* 99 (5), S. 758–760.
- 44 Chacon, M. A.; Tildon, J. T. (1984): Mode of death and post-mortem time effects on 3,3',5-triiodothyronine levels – relevance to elevated post-mortem T3 levels in SIDS. In: *Life Sci* 35 (22), S. 2219–2225.
- 45 Chang, R. K.; Keens, T. G.; Rodriguez, S.; Chen, A. Y. (2008): Sudden infant death syndrome: changing epidemiologic patterns in California 1989-2004. In: *J Pediatr* 153 (4), S. 498–502.
- 46 Chen, A.; Rogan, W. J. (2004): Breastfeeding and the risk of postneonatal death in the United States. In: *Pediatrics* 113 (5), S. e435-439.
- 47 Chu, C.; Zhou, W.; Gui, Y.; Kan, H. (2011): Diurnal temperature range as a novel risk factor for sudden infant death. In: *Biomed Environ Sci* 24 (5), S. 518–522.
- 48 Daltveit, A. K.; Irgens, L. M.; Øyen, N.; Skjaerven, R.; Markestad, T.; Wennergren, G. (2003): Circadian variations in sudden infant death syndrome: associations with maternal smoking, sleeping position and infections. The Nordic Epidemiological SIDS Study. In: *Acta Paediatr* 92 (9), S. 1007–1013.
- 49 Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen (2010): Gesundheit von Mutter und Kind. Der Plötzliche Säuglingstod.
- 50 Diederichs, U.; Hinze, C. (Hg.) (1986): Hessische Sagen. Von der Schwalm und der Rhön bis zum Taunus und Odenwald, Hessen-Kassel, Hessen-Darmstadt und die Freie Stadt Frankfurt. Ungekürzte Ausg., Taschenbuchausg. Frankfurt/M, Berlin: Ullstein (Ullstein-Buch, Nr. 20624, S. 35).
- 51 Dittmann, V.; Pribilla, O. (1983): Zur Epidemiologie des plötzlichen Säuglingstodes (Sudden Infant Death Syndrome, SIDS) im Lübecker Raum. In: *Z Rechtsmed* 90 (4), S. 277–292.
- 52 Doberentz, E.; Genneper, L.; Madea, B. (2011): Plötzlicher Säuglingstod. Keine renale Hitzeschockproteinexpression. In: *Rechtsmedizin* 21 (6), S. 522–526.
- 53 Donath, S. M.; Amir, L. H. (2004): The relationship between maternal smoking and breastfeeding duration after adjustment for maternal infant feeding intention. In: *Acta Paediatr* 93 (11), S. 1514–1518.
- 54 Douglas, A. S.; Allan, T. M.; Helms, P. J. (1996): Seasonality and the sudden infant death syndrome during 1987-9 and 1991-3 in Australia and Britain. In: *BMJ* 312, S. 1381–1383.
- 55 Emery, J. L. (1959): Epidemiology of "sudden, unexpected, or rapid" deaths in children. In: *BMJ* 2 (5157), S. 925–928.

- 56 Escott, A.; de Elder; Zuccollo, J. M. (2009): Sudden unexpected infant death and bedsharing: referrals to the Wellington Coroner 1997-2006. In: *N Z Med J* 122 (1298), S. 59–68.
- 57 Fedrick, J. (1974): Sudden unexpected death in the Oxford Record Linkage Area. Details of pregnancy, delivery, and abnormality in the infant. In: *Br J Prev Soc Med* 28 (3), S. 164–171.
- 58 Findeisen, M.; Bajanowski, T.; Jorch, G.; Vennemann, M. M.; Brinkmann, B.; Ortman, C. et al. (2004): German study on sudden infant death (GeSID): design, epidemiological and pathological profile. In: *Int J Legal Med* 118 (3), S. 163–169.
- 59 Fleming, P. J.; Gilbert, R.; Azaz, Y.; Berry, P. J.; Rudd, P. T.; Stewart, A.; Hall, E. (1990): Interaction between bedding and sleeping position in the sudden infant death syndrome: a population based case-control study. In: *BMJ* 301 (6743), S. 85–89.
- 60 Fleming, P. J.; Azaz, Y.; Wigfield, R. (1992): Development of thermoregulation in infancy: possible implications for SIDS. In: *J Clin Pathol* 45 (11), S. 17–19.
- 61 Fleming, P. J.; Levine, M. R.; Azaz, Y.; Wigfield, R.; Stewart, A. J. (1993): Interactions between thermoregulation and the control of respiration in infants: possible relationship to sudden infant death. In: *Acta Paediatr Suppl* 82 (389), S. 57–59.
- 62 Fleming, P. J.; Blair, P. S.; Bacon, C.; Bensley, D.; Smith, I.; Taylor, E. et al. (1996): Environment of infants during sleep and risk of the sudden infant death syndrome: results of 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. In: *BMJ* 313 (7051), S. 191–195.
- 63 Fleming, P. J.; Blair, P. S.; Ward Platt M.; Tripp, J.; Smith, I. J. (2003): Sudden infant death syndrome and social deprivation: assessing epidemiological factors after post-matching for deprivation. In: *Paediatr Perinat Epidemiol* 17 (3), S. 272–280.
- 64 Fleming, P. J.; Blair, P. S. (2007): Sudden Infant Death Syndrome and parental smoking. In: *Early Hum Dev* 83 (11), S. 721–725.
- 65 Ford, R. P.; Taylor, B. J.; Mitchell, E. A.; Enright, S. A.; Stewart, A. W.; Becroft, D. M. et al. (1993): Breastfeeding and the Risk of Sudden Infant Death Syndrome. In: *Int J Epidemiol* 22 (5), S. 885–890.
- 66 Ford, R. P.; Mitchell, E. A.; Stewart, A. W.; Scragg, R.; Taylor, B. J. (1997): SIDS, illness, and acute medical care. In: *Arch Dis Child* 77 (1), S. 54–55.
- 67 Frank, J. P. (1804): System einer vollständigen medicinischen Polizey. Verwahrung der Kinder vor Unglücksfällen. 2. Aufl.: C.F. Schwan (2, S. 192-199).
- 68 Froggatt, P.; Lynas, M. A.; MacKenzie, G. (1971): Epidemiology of sudden unexpected death in infants ('cot death') in Northern Ireland. In: *Br J Prev Soc Med* 25 (3), S. 119–134.

- 69 Fu, L. Y.; Moon, R. Y.; Hauck, F. R. (2010): Bed sharing among black infants and sudden infant death syndrome: interactions with other known risk factors. In: *Acad Pediatr* 10 (6), S. 376–382.
- 70 Garcia, A. J.; Koschnitzky, J. E.; Ramirez, J.-M. (2013): The physiological determinants of Sudden Infant Death Syndrome. In: *Respiratory Physiology & Neurobiology* 189 (2), S. 288-300.
- 71 Gemeinsame Elterninitiative Plötzlicher Säuglingstod (GEPS) Deutschland e.V.: Das Risiko senken. Präventionsempfehlungen der GEPS. [http://www.geps.de/cms/front\\_content.php?path=Der-Plötzliche-Säuglingstod/Das-Risiko-senken/](http://www.geps.de/cms/front_content.php?path=Der-Plötzliche-Säuglingstod/Das-Risiko-senken/).
- 72 Gemeinsame Elterninitiative Plötzlicher Säuglingstod (GEPS) Deutschland e.V.: Der Plötzliche Säuglingstod. [http://www.geps.de/cms/front\\_content.php?path=Der-Plötzliche-Säuglingstod/](http://www.geps.de/cms/front_content.php?path=Der-Plötzliche-Säuglingstod/).
- 73 Gesundheitsberichterstattung des Bundes. <http://www.gbe-bund.de>.
- 74 Gibson, A.; Brooke, H.; Keeling, J. (1991): Reduction in sudden infant death syndrome in Scotland in Scotland. In: *Lancet* 338 (8782-8783), S. 1595.
- 75 Gilbert, R.; Rudd, P.; Berry, P. J.; Fleming, P. J.; Hall, E.; White, D. G. et al. (1992): Combined effect of infection and heavy wrapping on the risk of sudden unexpected infant death. In: *Arch Dis Child* 67 (2), S. 171–177.
- 76 Glasgow, J. F.; Thompson, A. J.; Ingram, P. J. (2006): Sudden unexpected death in infancy: place and time of death. In: *Ulster Med J* 75 (1), S. 65–71.
- 77 Goldwater, P. N. (2008): Intrathoracic Petechial Hemorrhages in Sudden Infant Death Syndrome and Other Infant Deaths: Time for Re-examination? In: *Pediatr Dev Pathol* 11 (6), S. 450–455.
- 78 Guntheroth, W. G. (1973): The significance of pulmonary petechiae in crib death. In: *Pediatrics* 52 (4), S. 601–603.
- 79 Guntheroth, W. G. (1983): The pathophysiology of petechiae. In: J. T. Tildon, L. M. Roeder und A. Steinschneider (Hg.): Sudden infant death syndrome. Proceeding of the 1982 International Research Conference on the sudden infant death syndrome held in Baltimore, Maryland, June 28-30. New York: Academic Press, S. 271–278.
- 80 Guntheroth, W. G.; Kawabori, I.; Breazeale, D. G.; Garlinghouse, L. E.; van Hoosier, G. L. (1980): The role of respiratory infection in intrathoracic petechiae. Implications for sudden infant death. In: *Am J Dis Child* 134 (4), S. 364–366.
- 81 Guntheroth, W. G.; Spiers, P. S. (2001): Thermal stress in sudden infant death: Is there an ambiguity with the rebreathing hypothesis? In: *Pediatrics* 107 (4), S. 693–698.
- 82 Haglund, B.; Cnattingius, S. (1990): Cigarette smoking as a risk factor for sudden infant death syndrome: a population-based study. In: *Am J Public Health* 80 (1), S. 29–32.
- 83 Halloran, D. R.; Alexander, G. R. (2006): Preterm delivery and age of SIDS death. In: *Ann Epidemiol* 16 (8), S. 600–606.

- 84 Handforth, C. P. (1959): Sudden unexpected death in infants. In: *Can Med Assoc J* 80 (11), S. 872–873.
- 85 Hauck, F. R.; Moore, C. M.; Herman, S. M.; Donovan, M.; Kalelkar, M.; Christoffel, K. K. et al. (2002): The contribution of prone sleeping position to the racial disparity in sudden infant death syndrome: the Chicago Infant Mortality Study. In: *Pediatrics* 110 (4), S. 772–780.
- 86 Hauck, F. R.; Herman, S. M.; Donovan, M.; Iyasu, S.; Moore, C. M.; Donoghue, E. et al. (2003): Sleep environment and the risk of sudden infant death syndrome in an urban population: the Chicago Infant Mortality Study. In: *Pediatrics* 111 (5 Part 2), S. 1207–1214.
- 87 Hauck, F. R.; Thompson, J. M.; Tanabe, K. O.; Moon, R. Y.; Vennemann, M. M. (2011): Breastfeeding and Reduced Risk of Sudden Infant Death Syndrome: A Meta-analysis. In: *Pediatrics* 128 (1), S. 103–110.
- 88 Hefele, K. J. (1867): Conciliengeschichte. Hg. v. Alois Knöpfler und Joseph Hergenröther. Freiburg im Breisgau: Herder (6, S. 563-564; 622-623).
- 89 Heinemann, A.; Püschel, K. (1996): Zum Dunkelfeld von Tötungsdelikten durch Erstickungsmechanismen. In: *Arch Kriminol* (197), S. 129–141.
- 90 Heininger, U.; Kleemann, W. J.; Cherry, J. D. (2004): A Controlled Study of the Relationship Between Bordetella pertussis Infections and Sudden Unexpected Deaths Among German Infants. In: *Pediatrics* 114 (1), S. e9–e15.
- 91 Helweg-Larsen, K.; Lundemose, J. B.; Øyen, N.; Skjaerven, R.; Alm, B.; Wennergren, G. et al. (1999): Interactions of infectious symptoms and modifiable risk factors in sudden infant death syndrome. The Nordic Epidemiological SIDS study. In: *Acta Paediatr* 88 (5), S. 521–527.
- 92 Hessisches Statistisches Landesamt. <http://www.statistik-hessen.de/>
- 93 Hill, S. A.; Hjelmeland, B.; Johannessen, N. M.; Irgens, L. M.; Skjaerven, R. (2004): Changes in parental risk behaviour after an information campaign against sudden infant death syndrome (SIDS) in Norway. In: *Acta Paediatr* 93 (2), S. 250–254.
- 94 Hofmann, E. R. von (1903): Tod durch Erstickung. In: A. Kolisko (Hg.): Eduard R. von Hofmanns Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Mit gleichmässiger Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Gesetzgebung. 9. Aufl. Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg, S. 510–607.
- 95 <http://flexikon.doccheck.com>.
- 96 Hunt, C. E.; Hauck, F. R. (2006): Sudden infant death syndrome. In: *CMAJ* 174 (13), S. 1861–1869.
- 97 Hutchison, B. L.; Rea, C.; Stewart, A. W.; Koelmeyer, T. D.; Tipene-Leach, D. C.; Mitchell, E. A. (2011): Sudden unexpected infant death in Auckland: a retrospective case review. In: *Acta Paediatr* 100 (8), S. 1108–1112.
- 98 Jenke, W. (2005): Letaler Infektschock. In: *Deutsches Ärzteblatt* 102 (11), S. B 641.

- 99 Jensen, L. L.; Rohde, M. C.; Banner, J.; Byard, R. W. (2012): Reclassification of SIDS cases - a need for adjustment of the San Diego classification? In: *Int J Legal Med* 126 (2), S. 271–277.
- 1 00 Jorch, G. (2000): SIDS-Mortalität im deutschsprachigen Raum und weltweit. In: Ronald Kurz, Thomas Kenner und Christian Poets (Hg.): *Der plötzliche Säuglingstod. Ein Ratgeber für Ärzte und Betroffene*. Wien [u.a.]: Springer, S. 21–38.
- 1 01 Jorch, G. (2005): Plötzlicher Kindstod (SIDS) und augenscheinlich lebensbedrohliches Ereignis (ALE). In: Jürgen Schölmerich (Hg.): *Medizinische Therapie 2005/2006*. 2. Aufl. Heidelberg: Springer, S. 1689–1691.
- 1 02 Jorch, G.; Findeisen, M.; Brinkmann, B. et al (1991): Bauchlage und plötzlicher Säuglingstod. Eine Zwischenbilanz in Thesen. In: *Deutsches Ärzteblatt* 88 (48), S. A 4266-4272.
- 1 03 Jorch, G.; Fischer, D.; Beyer, U. (2003): Prävention des plötzlichen Säuglingstodes (5).
- 1 04 Jorch, H. (2007): Stellungnahme zur Aussage: -Giftgase aus Matratzen sind Ursache für den Plötzlichen Säuglingstod-. Hg. v. Gemeinsame Elterninitiative Plötzlicher Säuglingstod (GEPS) Deutschland e.V.
- 1 05 Kaada, B.; Sivertsen, E. (1990): Sudden infant death syndrome during weekends and holidays in Norway in 1967-1985. In: *Scand J Soc Med* 18 (1), S. 17–23.
- 1 06 Kahn, A.; Wachholder, A.; Winkler, M.; Rebuffat, E. (1990): Prospective study on the prevalence of sudden infant death and possible risk factors in Brussels: preliminary results (1987-1988). In: *Eur J Pediatr* 149 (4), S. 284–286.
- 1 07 Kapuste, H.; Sprott, T. J.; Richardson, Barry A.; Mitchell, P. (2002): SIDS durch toxische Gase im Kinderbett.
- 1 08 Kemp, J. S.; Unger, B.; Wilkins, D.; Psara, R. M.; Ledbetter, T. L.; Graham, M. A. et al. (2000): Unsafe Sleep Practices and an Analysis of Bedsharing Among Infants Dying Suddenly and Unexpectedly: Results of a Four-Year, Population-Based, Death-Scene Investigation Study of Sudden Infant Death Syndrome and Related Deaths. In: *Pediatrics* 106 (3), S. e41.
- 1 09 Kleemann, W. J. (1992): Gibt es eine charakteristische Auffindesituation bei plötzlichen Kindstodesfällen? In: Das Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen (Hg.): *Plötzlicher Säuglingstod. Dokumentation eines Fachgesprächs am 15. Mai 1991 in Düsseldorf*. Bielefeld: Institut für Dokumentation und Information, Sozialmedizin und öffentliches Gesundheitswesen (IDIS), S. 14–24.
- 1 10 Kleemann, W. J. (1997): Intrathorakale und subkonjunktivale Petechien bei Säuglingstodesfällen. In: *Rechtsmedizin* 7 (5), S. 139–146.
- 1 11 Kleemann, W. J. (2000): Obduktionen. Stellenwert und Häufigkeit von Säuglingobduktionen. In: Ronald Kurz, Thomas Kenner und Christian Poets (Hg.): *Der plötzliche Säuglingstod. Ein Ratgeber für Ärzte und Betroffene*. Wien [u.a.]: Springer.

- 1 1 2 Kleemann, W. J.; Wiechern, V.; Schuck, M.; Troger, H. D. (1995): Intrathoracic and subconjunctival petechiae in sudden infant death syndrome (SIDS). In: *Forensic Sci Int* 72 (1), S. 49–54.
- 1 1 3 Kleemann, W. J.; Schlaud, M.; Poets, C. F.; Rothämel, T.; Troger, H. D. (1996): Hyperthermia in sudden infant death. In: *Int J Legal Med* 109 (3), S. 139–142.
- 1 1 4 Kleemann, W. J.; Schlaud, M.; Fieguth, A.; Hiller, A. S.; Rothämel, T.; Tröger, H. D. (1998): Body and head position, covering of the head by bedding and risk of sudden infant death (SID). In: *Int J Legal Med* 112 (1), S. 22–26.
- 1 1 5 Kleemann, W. J.; Debertin, A. S. (1999): Plötzlicher Säuglingstod: Rechtsmedizinische Ergebnisse. In: *Somnologie* 3 (3), S. 97–100.
- 1 1 6 Kleemann, W. J.; Bajanowski, T. (2004): Plötzlicher Tod im Säuglings- und Kindesalter. In: B. Brinkmann und B. Madea (Hg.): *Handbuch gerichtliche Medizin*. Band I. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, S. 1071–1128.
- 1 1 7 Kramer, S. (2009): Plötzlicher Säuglingstod – Ein Beispiel für erfolgreiche Prävention. In: Eva M. Bitzer, Ulla Walter, Heidrun Lingner und Friedrich W. Schwartz (Hg.): *Kindergesundheit stärken. Vorschläge zur Optimierung von Prävention und Versorgung; mit 16 Tabellen*. Berlin: Springer, S. 78–84.
- 1 1 8 Kratter, J. (1921): Erstickung. In: J. Kratter (Hg.): *Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin*. Stuttgart: Ferdinand von Enke (I. Band), S. 533–577.
- 1 1 9 Kraus, J. F.; Greenland, S.; Bulterys, M. (1989): Risk Factors for Sudden Infant Death Syndrome in the US Collaborative Perinatal Project. In: *Int J Epidemiol* 18 (1), S. 113–120.
- 1 2 0 Krous, H. F. (1984): The microscopic distribution of intrathoracic petechiae in sudden infant death syndrome. In: *Arch Pathol Lab Med* 108 (1), S. 77–79.
- 1 2 1 Krous, H. F.; Beckwith, J. B.; Byard, R. W.; Rognum, T. O.; Bajanowski, T.; Corey, T. et al. (2004): Sudden Infant Death Syndrome and Unclassified Sudden Infant Deaths: A Definitional and Diagnostic Approach. In: *Pediatrics* 114 (1), S. 234–238.
- 1 2 2 Krous, H. F.; Haas, E. A.; Chadwick, A. E.; Masoumi, H.; Stanley, C. (2008a): Intrathoracic petechiae in SIDS: a retrospective population-based 15-year study. In: *Forensic Sci Med Pathol* 4 (4), S. 234–239.
- 1 2 3 Krous, H. F.; Haas, E. A.; Chadwick, A. E.; Masoumi, H.; Mhoyan, A.; Stanley, C. (2008b): Delayed death in sudden infant death syndrome: A San Diego SIDS/SUDC Research Project 15-year population-based report. In: *Forensic Sci Int* 176 (2-3), S. 209–216.
- 1 2 4 Kühnel, W. (2002): *Taschenatlas der Zytologie, Histologie und mikroskopischen Anatomie*. 11. Aufl. Stuttgart; New York: Thieme.
- 1 2 5 Kupczik, I. (2001): Tod im Kinderbett. In: *Welt am Sonntag*, 25.02.2001 (8), S. 39.
- 1 2 6 Kurz, R.; Kenner, T.; Reiterer, F.; Schenkeli, R.; Haidmayer, R.; Stockler, S.; Paschke, E. (1990): Factors involved in the pathogenesis of unexpected near miss events of infants (ALTE). In: *Acta Paediatr Hung* 30 (3-4), S. 435–447.

- 1 2 7 Kurz, R.; Kenner, T.; Poets, C. F. (Hg.) (2000): Der plötzliche Säuglingstod. Ein Ratgeber für Ärzte und Betroffene. Wien [u.a.]: Springer.
- 1 2 8 Kytir, J.; Paky, F. (1997): Sudden-infant-death-Syndrom (SIDS) in Österreich. Bedeutung sozialer Risikofaktoren für die postneonatale SIDS- und Non-SIDS-Mortalität. In: *Monatsschrift Kinderheilkunde* 145 (6), S. 613–618.
- 1 2 9 Lagercrantz, H.; Katz-Salamon, M.; Alm, B.; Wennergren, G. (2009): Uppmärksammade fynd om plötslig spädbarnsdöd. Minimal risk vid ryggläge och fritt ansikte. In: *Läkartidningen* 106 (50-51), S. 3406–3407.
- 1 3 0 Leach, C. E.; Blair, P. S.; Fleming, P. J.; Smith, I. J.; Platt, M. W.; Berry, P. J. et al (1999): Epidemiology of SIDS an Explained Sudden Infant Deaths. In: *Pediatrics* 104 (4), S. e43.
- 1 3 1 l'Hoir, M. P.; Engelberts, A. C.; van Well, G. T.; McClelland, S.; Westers, P.; Dandachli, T. et al. (1998a): Risk and preventive factors for cot death in The Netherlands, a low-incidence country. In: *Eur J Pediatr* 157 (8), S. 681–688.
- 1 3 2 l'Hoir, M. P.; Engelberts, A. C.; van Well, G. T.; Westers, P.; Mellenbergh, G. J.; Wolters, W. H.; Huber, J. (1998b): Case-control study of current validity of previously described risk factors for SIDS in the Netherlands. In: *Arch Dis Child* 79 (5), S. 386–393.
- 1 3 3 Li, D.-K.; Petitti, D. B.; Willinger, M.; McMahan, R.; Odouli, R.; Vu, H.; Hoffmann, H. J. (2003): Infant Sleeping Position and the Risk of Sudden Infant Death Syndrome in California, 1997-2000. In: *Am J Epidemiol* 157 (5), S. 446–455.
- 1 3 4 Li, L.; Fowler D. R.; Liu, L.; Ripple, M. G.; Lambros, Z.; Smialek, J. E. (2005): Investigation of sudden infant deaths in the State of Maryland (1990-2000). In: *Forensic Sci Int* 148 (2-3), S. 85–92.
- 1 3 5 Li, L.; Zhang, Y.; Zielke, R. H.; Ping, Y.; Fowler, D. R. (2009): Observations on Increased Accidental Asphyxia Deaths in Infancy While Cosleeping in the State of Maryland. In: *Am J Forensic Med Pathol* 30 (4), S. 318–321.
- 1 3 6 Liebrechts-Akkerman, G.; Lao, O.; Liu, F.; Sleuwen, B. E.; Engelberts, A. C.; L'Hoir, M. P. et al. (2011): Postnatal parental smoking: an important risk factor for SIDS. In: *Eur J Pediatr* 170 (10), S. 1281–1291.
- 1 3 7 Loghmanee, D. A.; Weese-Mayer D. E. (2007): Sudden infant death syndrome: another year of new hope but no cure. In: *Curr Opin Pulm Med* 13 (6), S. 497–504.
- 1 3 8 Luther, M. (1912): Die Bibel. 1. Könige 3, 16-28.
- 1 3 9 MacDorman, M. F.; Cnattingius, S.; Hoffman, H. J.; Kramer, M. S.; Haglund, B. (1997): Sudden infant death syndrome and smoking in the United States and Sweden. In: *Am J Epidemiol* 146 (3), S. 249–257.
- 1 4 0 Madea, B. (2007): Praxis Rechtsmedizin. Befunderhebung, Rekonstruktion, Begutachtung. 2. Aufl. Berlin: Springer.
- 1 4 1 Madea, B.; Dettmeyer, R. (2007): Basiswissen Rechtsmedizin. Heidelberg: Springer.

- 1 4 2 Malloy, M. H. (2007): Size for gestational age at birth: impact on risk for sudden infant death and other causes of death, USA 2002. In: *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 92 (6), S. F473–F478.
- 1 4 3 Malloy, M. H.; Freeman, D. H. (2000): Birth Weight- and Gestational Age-Specific Sudden Infant Death Syndrome Mortality: United States, 1991 Versus 1995. In: *Pediatrics* 105 (6), S. 1227–1231.
- 1 4 4 Malloy, M. H.; Freeman, D. H. (2004): Age at Death, Season, and Day of Death as Indicators of the Effect of the Back to Sleep Program on Sudden Infant Death Syndrome in the United States, 1992-1999. In: *Arch Pediatr Adolesc Med* 158 (4), S. 359–365.
- 1 4 5 Malloy, M. H.; Eschbach, K. (2007): Association of Poverty with Sudden Infant Death Syndrome in Metropolitan Counties of the United States in the Years 1990 and 2000. In: *South Med J* 100 (11), S. 1107–1113.
- 1 4 6 McGarvey, C.; McDonnell, M.; Chong, A.; O'Regan, M.; Matthews, T. (2003): Factors relating to the infant's last sleep environment in sudden infant death syndrome in the Republic of Ireland. In: *Arch Dis Child* 88 (12), S. 1058–1064.
- 1 4 7 McGarvey, C.; McDonnell, M.; Hamilton, K.; O'Regan, M.; Matthews, T. (2006): An 8 year study of risk factors for SIDS: bed-sharing versus non-bed-sharing. In: *Arch Dis Child* 91 (4), S. 318–323.
- 1 4 8 McIntosh, C. G.; Tonkin, S. L.; Gunn, A. J. (2009): What is the mechanism of sudden infant deaths associated with co-sleeping? In: *N Z Med J* 122 (1307), S. 69–75.
- 1 4 9 McKenna, J. J.; Mosko, S. S.; Richard, C. A. (1997): Bedsharing promotes breastfeeding. In: *Pediatrics* 100 (2), S. 214–219.
- 1 5 0 McKenna, J. J.; McDade, T. (2005): Why babies should never sleep alone: a review of the co-sleeping controversy in relation to SIDS, bedsharing and breast feeding. In: *Paediatr Respir Rev* 6 (2), S. 134–152.
- 1 5 1 McVea, K. L.; Turner, P. D.; Pepler, D. K. (2000): The Role of Breastfeeding in Sudden Infant Death Syndrome. In: *J Hum Lact* 16 (1), S. 13–20.
- 1 5 2 Ministry of Health (2010): Fetal and Infant Deaths 2007. Wellington: Ministry of Health.
- 1 5 3 Mitchell, E. A. (2009a): Risk factors for SIDS. In: *BMJ* 339, S. b3466.
- 1 5 4 Mitchell, E. A. (2009b): Sudden infant death and co-sleeping: stronger warning needed. In: *N Z Med J* 122 (1307), S. 6–9.
- 1 5 5 Mitchell, E. A. (2009c): SIDS: past, present and future. In: *Acta Paediatr* 98 (11), S. 1712–1719.
- 1 5 6 Mitchell, E. A. (2009d): What is the mechanism of SIDS? Clues from epidemiology. In: *Dev Psychobiol* 51 (3), S. 215–222.
- 1 5 7 Mitchell, E. A.; Stewart, A. W. (1988): Deaths from sudden infant death syndrome on public holidays and weekends. In: *Aust N Z J Med* 18 (7), S. 861–863.

- 1 5 8 Mitchell, E. A.; Scragg, R.; Stewart, A. W.; Becroft, D. M.; Taylor, B. J.; Ford, R. P. et al. (1991): Results from the first year of the New Zealand cot death study. In: *N Z Med J* 104 (906), S. 71–76.
- 1 5 9 Mitchell, E. A.; Tonkin, S. (1993): Publicity and infant's sleeping position. In: *BMJ* 306 (6881), S. 858.
- 1 6 0 Mitchell, E. A.; Stewart, A. W.; Scragg, R.; Ford, R. P.; Taylor, B. J.; Becroft, D. M. et al. (1993): Ethnic differences in mortality from sudden infant death syndrome in New Zealand. In: *BMJ* 306 (6869), S. 13–16.
- 1 6 1 Mitchell, E. A.; Brunt, J. M.; Everard, C. (1994): Reduction of mortality from sudden infant death syndrome in New Zealand: 1986-92. In: *Arch Dis Child* 70 (4), S. 291–294.
- 1 6 2 Mitchell, E. A.; Tuohy, P. G.; Brunt, J. M.; Thompson, J. M.; Clements, M. S.; Stewart, A. W. et al. (1997): Risk Factors for Sudden Infant Death Syndrome Following the Prevention Campaign in New Zealand: A Prospective Study. In: *Pediatrics* 100 (5), S. 835–840.
- 1 6 3 Mitchell, E. A.; Thach, B. T.; Thompson, J. M.; Williams, S. (1999): Changing Infants' Sleep Position Increases Risk of Sudden Infant Death Syndrome. In: *Arch Pediatr Adolesc Med* 153 (11), S. 1136–1141.
- 1 6 4 Mitchell, E. A.; Bajanowski, T.; Brinkmann, B.; Jorch, G.; Stewart, A. W.; Vennemann, M. M. (2008a): Prone sleeping position increases the risk of SIDS in the day more than at night. In: *Acta Paediatr* 97 (5), S. 584–589.
- 1 6 5 Mitchell, E. A.; Thompson, J. M.; Becroft, D. M.; Bajanowski, T.; Brinkmann, B.; Happe, A. et al. (2008b): Head covering and the risk for SIDS: findings from the New Zealand and German SIDS case-control studies. In: *Pediatrics* 121 (6), S. 1478–1483.
- 1 6 6 Mitchell, E. A.; Freemantle, J.; Young, J.; Byard, R. W. (2011): Scientific consensus forum to review the evidence underpinning the recommendations of the Australian SIDS and Kids Safe Sleeping Health Promotion Programme - October 2010. In: *J Paediatr Child Health*, S. 1–8.
- 1 6 7 Möllborg, P.; Alm, B. (2010): Sudden infant death syndrome during low incidence in Sweden 1997-2005. In: *Acta Paediatr* 99 (1), S. 94–98.
- 1 6 8 Möllborg, P.; Wennergren, G.; Norvenius, S. G.; Alm, B. (2011): Bed-sharing among six-month-old infants in western Sweden. In: *Acta Paediatr* 100 (2), S. 226–230.
- 1 6 9 Moon, R. Y.; Horne, R. S.; Hauck, F. R. (2007): Sudden infant death syndrome. In: *Lancet* 370 (9598), S. 1578–1587.
- 1 7 0 Moon, R. Y.; Darnall, R. A.; Goodstein, M. H.; Hauck, F. R. (Task Force on Sudden Infant Death Syndrome) (2011): SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Expansion of Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. In: *Pediatrics* 128 (5), S. 1030–1039.
- 1 7 1 Mooney, J. A. (2004): Higher incidence of SIDS at weekends, especially in younger infants. In: *Arch Dis Child* 89 (7), S. 670–672.

- 1 7 2 Mosko, S.; Richard, C.; McKenna, J. (1997): Infant arousals during mother-infant bed sharing: implications for infant sleep and sudden infant death syndrome research. In: *Pediatrics* 100 (5), S. 841–849.
- 1 7 3 Nakamura, K. (2011): Central circuitries for body temperature regulation and fever. In: *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 301 (5), S. R1207–R1228.
- 1 7 4 Nelson, E. A.; Taylor, B. J.; Weatherall, I. L. (1989): Sleeping position and infant bedding may predispose to hyperthermia and the sudden infant death syndrome. In: *Lancet* 1 (8631), S. 199–201.
- 1 7 5 Noble, L.; Hand, I.; Haynes, D.; McVeigh, T.; Kim, M.; Yoon, J. J. (2003): Factors Influencing Initiation of Breast-feeding among Urban Women. In: *Am J Perinatol* 20 (8), S. 477–484.
- 1 7 6 North, R. G.; Petersen, S. A.; Wailoo, M. P. (1995): Lower body temperature in sleeping supine infants. In: *Arch Dis Child* 72 (4), S. 340–342.
- 1 7 7 Norvenius, S. G. (1987): Sudden infant death syndrome in Sweden in 1973-1977 and 1979. In: *Acta Paediatr* 333, S. 1–138.
- 1 7 8 Ostfeld, B. M.; Esposito, L.; Perl, H.; Hegyi, T. (2010): Concurrent Risks in Sudden Infant Death Syndrome. In: *Pediatrics* 125 (3), S. 447–453.
- 1 7 9 Øyen, N.; Markestad, T.; Skaerven, R.; Irgens, L. M.; Helweg-Larsen, K.; Alm, B. et al. (1997): Combined effects of sleeping position and prenatal risk factors in sudden infant death syndrome: the Nordic Epidemiological SIDS Study. In: *Pediatrics* 100 (4), S. 613–621.
- 1 8 0 Panaretto, K. S.; Whitehall, J. F.; McBride, G.; Patole, S.; Whitehall, J. S. (2002): Sudden infant death syndrome in Indigenous and non-Indigenous infants in north Queensland, 1990-1998. In: *J Paediatr Child Health* 38 (2), S. 135–139.
- 1 8 1 Pasquale-Styles, M. A.; Tackitt, P. L.; Schmidt, C. J. (2007): Infant Death Scene Investigation and the Assessment of Potential Risk Factors for Asphyxia: A Review of 209 Sudden Unexpected Infant Deaths. In: *J Forensic Sci* 52 (4), S. 924–929.
- 1 8 2 Perrizo, K.; Pustilnik, S. (2006): Association between sudden death in infancy and co-sleeping. A look at investigative methods for Galveston County Medical Examiners Office from 1978-2002. In: *Am J Forensic Med Pathol* 27 (2), S. 169–172.
- 1 8 3 Peterson, D. R.; Green, W. L.; van Belle, G. (1983): Sudden infant death syndrome and hypertriiodothyroninemia: comparison of neonatal and postmortem measurements. In: *J Pediatr* 102 (2), S. 206–209.
- 1 8 4 Poets, C. F. (2007): Der plötzliche Kindstod. In: M. J. Lentze, J. Schaub, F.-J. Schulte und J. Spranger (Hg.): *Pädiatrie. Grundlagen und Praxis*. 3. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin, S. 162–168.
- 1 8 5 Ponsonby, A.-L.; Dwyer T.; Gibbons, L. E.; Cochrane J. A.; Jones, M. E.; McCall, M. J. (1992): Thermal environment and sudden infant death syndrome: case-control study. In: *BMJ* 304 (6822), S. 277–282.

- 1 8 6 Ponsonby, A.-L.; Dwyer T.; Couper, D.; Cochrane J. A. (1998): Association between use of a quilt and sudden infant death syndrome: casecontrol study. In: *BMJ* 316 (7126), S. 195–196.
- 1 8 7 Rambaud, C.; Guilleminault, C.; Campbell, P. E. (1994): Definition of the sudden infant death syndrome. In: *BMJ* 308 (6941), S. 1439.
- 1 8 8 Riße, M. (2001): Bedeutung und Wertigkeit morphologischer Befunde an Halsorganen unter forensisch-differentialdiagnostischen Aspekten. Eine rechtsmedizinische Studie zur Problematik des Plötzlichen Kindstodes (SIDS). Habilitationsschrift. Marburg: Tectum Verlag.
- 1 8 9 Riße, M.; Weiler, G. (1984): Histologische Schilddrüsenbefunde beim Neugeborenen und Säugling unter besonderer Berücksichtigung des plötzlichen Säuglingstodes. In: *Z Rechtsmed* 92 (3), S. 205–213.
- 1 9 0 Riße, M.; Weiler, G.; Benker, G. (1986): Vergleichende histologische und hormonelle Untersuchungen der Schilddrüse unter besonderer Berücksichtigung des plötzlichen Kindstodes (SIDS). In: *Z Rechtsmed* 96 (1), S. 31–38.
- 1 9 1 Riße, M.; Weiler, G. (1988): Histologisches Verteilungsmuster von Thymusblutungen beim plötzlichen Kindstod. In: *Beitr Gerichtl Med* 46, S. 351–355.
- 1 9 2 Riße, M.; Weiler, G. (1989): Vergleichende histologische Untersuchungen zur Genese petechialer Thymusblutungen. In: *Z Rechtsmed* 102 (1), S. 33–40.
- 1 9 3 Riße, M.; Weiler, G. (1990a): Altersabhängige morphologische Schilddrüsenbefunde beim plötzlichen Kindstod. In: *Z Rechtsmed* 103 (7), S. 507–512.
- 1 9 4 Riße, M.; Weiler, G. (1990b): Morphologischer Beweiswert petechialer Thymusblutungen bei Tod durch obstruktive Asphyxie. In: B. Brinkmann und K. Püschel (Hg.): Ersticken. Fortschritte in der Beweisführung. Festschrift für Werner Janssen. Berlin, Heidelberg, New York, Tokio, Hong Kong, Barcelona: Springer, S. 112–115.
- 1 9 5 Riße, M.; Weiler, G. (1990c): Reanimationsmaßnahmen und petechiale Thymus-Blutungen beim plötzlichen kindstod. In: *Z Rechtsmed* 103 (3), S. 207–212.
- 1 9 6 Riße, M.; Weiler, G. (1991): Zur Epidemiologie und Morphologie plötzlicher Todesfälle im Säuglingsalter bei Zwillingen und Geschwisterkindern. In: *Beitr Gerichtl Med* (49), S. 29–32.
- 1 9 7 Robert Koch-Institut (2011): KiGGs - Kinder- und Jugendgesundheitsstudie Welle 1. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. 3.1.6 Risikofaktoren für den plötzlichen Säuglingstod (SIDS), S. 28–30.
- 1 9 8 Ross, I. S.; Moffat, M. A.; Reid, I. W. (1983): Thyroid hormones in the sudden infant death syndrome (SIDS). In: *Clin Chim Acta* 129 (2), S. 151–155.
- 1 9 9 Rothfuchs, D.; Saeger, W.; Bajanowski, T.; Freislederer, A. (1995): Morphology, immunohistochemistry and morphometry of the thyroid gland in cases of sudden infant death syndrome (SIDS). In: *Int J Legal Med* 107 (4), S. 187–192.
- 2 0 0 Rutter, N.; Hull, D. (1979): Response of term babies to a warm environment. In: *Arch Dis Child* 54 (3), S. 178–183.

- 2 0 1 Sauseng, W.; Kerbl, R.; Thaller, S.; Hanzer, M.; Zotter, H. (2011): Baby sleeping bag and conventional bedding conditions--comparative investigations by infrared thermography. In: *Klin Padiatr* 223 (5), S. 276–279.
- 2 0 2 Schellscheidt, J.; Ott, A.; Jorch, G. (1997): Epidemiological features of sudden infant death after a German intervention campaign in 1992. In: *Eur J Pediatr* 156 (8), S. 655–660.
- 2 0 3 Schellscheidt, J.; Jorch, G.; Menke, J. (1998): Effects of heavy maternal smoking on intrauterine growth patterns in sudden infant death victims and surviving infants. In: *Eur J Pediatr* 157 (3), S. 246–251.
- 2 0 4 Schlaud, M.; Kleemann, W. J.; Poets, C. F.; Sens, B. (1996): Smoking during Pregnancy and Poor Antenatal Care: Two Major Preventable Risk Factors for Sudden Infant Death Syndrome. In: *Int J Epidemiol* 25 (5), S. 959–965.
- 2 0 5 Schlaud, M.; Dreier, M.; Debertin, A. S.; Jachau, K.; Heide, S.; Giebe, B. et al. (2010): The German case-control scene investigation study on SIDS: epidemiological approach and main results. In: *Int J Legal Med* 124 (1), S. 19–26.
- 2 0 6 Schmidt, R. F.; Thews, G.; Lang, F. (Hg.) (2000): *Physiologie des Menschen*. 28., korrigierte und aktualisierte Aufl. Berlin [etc.]: Springer.
- 2 0 7 Schwarz, E. H.; Chasalow, F. I.; Erickson, M. M.; Hillman, R. E.; Yuan, M.; Hillman, L. S. (1983): Elevation of postmortem triiodothyronine in sudden infant death syndrome and in infants who died of other causes: a marker of previous health. In: *J Pediatr* 102 (2), S. 200–205.
- 2 0 8 Scopes, J. W. (1966): Metabolic rate and temperature control in the human baby. In: *Br Med Bull* 22 (1), S. 88–91.
- 2 0 9 Scott, A.; Campbell, H.; Gorman, D. (1993): Sudden infant death syndrome in Scotland. In: *BMJ* 306 (6871), S. 211–212.
- 2 1 0 Scragg, R.; Mitchell, E. A.; Taylor, B. J.; Stewart, A. W.; Ford, R. F.; Thompson, J. M. et al. (1993): Bed sharing, smoking, and alcohol in the sudden infant death syndrome. New Zealand Cot Death Study Group. In: *BMJ* 307 (6915), S. 1312–1318.
- 2 1 1 Serdarevich, C.; Fewell, J. E. (1999): Influence of core temperature on auto-resuscitation during repeated exposure to hypoxia in normal rat pups. In: *J Appl Physiol* 87 (4), S. 1346–1353.
- 2 1 2 Soranus; T., O. (1956): *Soranus' gynecology*: Johns Hopkins University Press.
- 2 1 3 Spencer, N.; Logan, S. (2004): Sudden unexpected death in infancy and socio-economic status: a systematic review. In: *J Epidemiol Community Health* 58 (5), S. 366–373.
- 2 1 4 Sperhake, J. P. (2011): Bauchlage oder Rückenlage? In: *Z Rechtsmed* 21 (6), S. 518–521.
- 2 1 5 Sperhake, J. P.; Zimmermann, I.; Püschel, K. (2009): Current recommendations on infants' sleeping position are being followed - initial results of a population-based sentinel study on risk factors for SIDS, 1996-2006, in Hamburg, Germany. In: *Int J Legal Med* 123 (1), S. 41–45.

- 2 1 6 Spiers, P. S.; Guntheroth, W. G. (1999): The Effect of the Weekend on the Risk of Sudden Infant Death Syndrome. In: *Pediatrics* 104 (5), S. e58.
- 2 1 7 Stanton, A. N.; Scott, D. J.; Downham, M. A. (1980): Is overheating a factor in some unexpected infant deaths? In: *Lancet* 1 (8177), S. 1054–1057.
- 2 1 8 Statistisches Bundesamt. [www.destatis.de](http://www.destatis.de).
- 2 1 9 Tappin, D.; Brooke, H.; Ecob, R.; Gibson, A. (2002): Used infant mattresses and sudden infant death syndrome in Scotland: case-control study. In: *BMJ* 325 (7371), S. 1007.
- 2 2 0 Tappin, D.; Ecob, R.; Brooke, H. (2005): Bedsharing, roomsharing, and sudden infant death syndrome in Scotland: a case-control study. In: *J Pediatr* 147 (1), S. 32–37.
- 2 2 1 Task Force on Sudden Infant Death Syndrome; Moon, R. Y. (2011): SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Expansion of Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. In: *Pediatrics* 128 (5), S. 1030–1039.
- 2 2 2 Tausch, D.; Möller, M. (1973): Tierexperimentelle Untersuchungen über Sauerstoffmangelzustände im Hinblick auf den "plötzlichen Kindstod". In: *Beitr Gerichl Med* 31, S. 130–134.
- 2 2 3 The Lancet (1990): Prone, hot, and dead. In: *The Lancet* 336 (8723), S. 1104.
- 2 2 4 Tieder, J. S.; Altman, R. L.; Bonkowsky, J. L.; Brand, D. A.; Claudius, I.; Cunningham, D. J. et al. (2013): Management of Apparent Life-Threatening Events in Infants: A Systematic Review. In: *The Journal of Pediatrics* 163 (1), S. 94-99.e6
- 2 2 5 Trachtenberg, F. L.; Haas, E. A.; Kinney, H. C.; Stanley, C.; Krous, H. F. (2012): Risk factor changes for sudden infant death syndrome after initiation of Back-to-Sleep campaign. In: *Pediatrics* 129 (4), S. 630–638.
- 2 2 6 Tuffnell, C. S.; Petersen, S. A.; Wailoo, M. P. (1996): Higher rectal temperatures in co-sleeping infants. In: *Arch Dis Child* 75 (3), S. 249–250.
- 2 2 7 Ulfig, N. (2005): Kurzlehrbuch Histologie. 2. Aufl. Stuttgart ; New York: Thieme.
- 2 2 8 van Flinsenberg, T. W.; Ruys, J. H.; Engelberts, A. C.; Velzen-Mol, H. W. (2008): Revised guideline 'prevention of cot death'. In: *Ned Tijdschr Geneesk* 152 (24), S. 1361–1364.
- 2 2 9 Vennemann, M. M. (2005): Infection, health problems, and health care utilisation, and the risk of sudden infant death syndrome. In: *Arch Dis Child* 90 (5), S. 520–522.
- 2 3 0 Vennemann, M. M.; Fischer, D.; Findeisen, M. (2003): Kindstodinzidenz im internationalen Vergleich. In: *Monatsschrift Kinderheilkunde* 151 (5), S. 510–513.
- 2 3 1 Vennemann, M. M.; Findeisen, M.; Butterfass-Bahloul, T.; Jorch, G.; Brinkmann, B.; Köpcke, W. et al. (2005): Modifiable risk factors for SIDS in Germany: results of GeSID. In: *Acta Paediatr* 94 (6), S. 655–660.

- 2 3 2 Vennemann, M. M.; Bajanowski, T.; Butterfass-Bahloul, T.; Sauerland, C.; Jorch, G.; Brinkmann, B.; Mitchell, E. A. (2006): Do risk factors differ between explained sudden unexpected death in infancy and sudden infant death syndrome? In: *Arch Dis Child* 92 (2), S. 133–136.
- 2 3 3 Vennemann, M. M.; Bajanowski, T.; Brinkmann, B.; Jorch, G.; Sauerland, C.; Mitchell, E. A.; GeSID Study Group (2009): Sleep environment risk factors for sudden infant death syndrome: the German Sudden Infant Death Syndrome Study. In: *Pediatrics* 123 (4), S. 1162–1170.
- 2 3 4 Vennemann, M. M.; Bajanowski, T.; Kiechl-Kohlendorfer, U. (2010): Abstracts der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin. Erhöht Schlafen im Bett der Eltern das Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod? -Eine Metaanalyse. In: *Z Rechtsmed* 20 (4), S. 330.
- 2 3 5 Vennemann, M. M.; Hense, H.-W.; Bajanowski, T.; Blair, P. S.; Complojer, C.; Moon, R. Y.; Kiechl-Kohlendorfer, U. (2012): Bed Sharing and the Risk of Sudden Infant Death Syndrome: Can We Resolve the Debate? In: *J Pediatr* 160 (1), S.44–48.e2 .
- 2 3 6 Watson, L.; Potter, A.; Gallucci, R.; Lumley, J. (1998): Is baby too warm? The use of infant clothing, bedding and home heating in Victoria. In: *Early Hum Dev* 51 (2), S. 93–107.
- 2 3 7 Weiler, G.; Riße, M. (1992): Kasuistischer Beitrag zur familiären Häufung plötzlicher Kindstodesfälle. In: *Sozialpädiatrie in Praxis und Klinik* 14 (4), S. 308–314.
- 2 3 8 Wellby, M. L.; Farror, C. J.; Pannall, P. R. (1987): Importance of postmortem changes in measurements of thyroid function in studies of sudden infant death syndrome. In: *J Clin Pathol* 40 (6), S. 631–632.
- 2 3 9 Wennergren, G.; Aim, B.; Øyen, N.; Helweg-Larsen, K.; Milerad, J.; Skjaerven, R. et al. (1997): The decline in the incidence of SIDS in Scandinavia and its relation to risk-intervention campaigns. In: *Acta Paediatr* 86 (9), S. 963–968.
- 2 4 0 Werne, J.; Garrow, I. (1953): Sudden apparently unexplained death during infancy. I. Pathologic findings in infants found dead. In: *Am J Pathol* 29 (4), S. 633–675.
- 2 4 1 Williams, F. L.; Lang, G. A.; Mage, D. T. (2001): Sudden unexpected infant deaths in Dundee, 1882-1891: overlying or SIDS? In: *Scott Med J* 46 (2), S. 43–47.
- 2 4 2 Williams, S. M.; Taylor, B. J.; Mitchell, E. A. (1996): Sudden Infant Death Syndrome: Insulation from Bedding and Clothing and its Effect Modifiers. In: *Int J Epidemiol* 25 (2), S. 366–375.
- 2 4 3 Williams, S. M.; Mitchell, E. A.; Taylor, B. J. (2002): Are risk factors for sudden infant death syndrome different at night? In: *Arch Dis Child* 87 (4), S. 274–278.
- 2 4 4 Willinger, M.; James, L. S.; Catz, C. (1991): Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. In: *Pediatr Pathol* 11 (5), S. 677–684.

- 2 4 5 Willinger, M.; Hoffman, H. J.; Wu, K. T.; Hou, J. R.; Kessler, R. C.; Ward, S. L. et al. (1998): Factors Associated With the Transition to Nonprone Sleep Positions of Infants in the United States: The National Infant Sleep Position Study. In: *JAMA* 280 (4), S. 329–335.
- 2 4 6 Wilske, J. (2009): SIDS. In: Oliver Peschel, Elisabeth Mützel und Randolph Penning (Hg.): *Das Kind in der Forensischen Medizin. Festschrift für Wolfgang Eisenmenger*. Landsberg/Lech: ecomed Medizin, S. 157–166.
- 2 4 7 Wuttke, W. (2000): Endokrinologie. Schilddrüsensystem. In: Robert F. Schmidt, Gerhard Thews und Florian Lang (Hg.): *Physiologie des Menschen*. 28., korrigierte und aktualisierte Aufl. Berlin [etc.]: Springer, S. 390–392.
- 2 4 8 [www.babyschlaf.de](http://www.babyschlaf.de).
- 2 4 9 [www.kindergesundheit.de/gesunder-babyschlaf.html](http://www.kindergesundheit.de/gesunder-babyschlaf.html).
- 2 5 0 Zink, P.; Drescher, J.; Verhagen, W.; Flik, J.; Milbradt, H. (1987): Serological evidence of recent influenza virus A (H 3 N 2) infections in forensic cases of the sudden infant death syndrome (SIDS). In: *Arch Virol* 93 (3-4), S. 223–232.

## 11 Kasuistik

*Weiblicher, eineiiger Zwilling; 3,5 Monate alt; Co-Sleeping; tot auf Schlafsofa aufgefunden.*

Zwei junge Eltern (Anfang 20) einer Tochter im Alter von zwei Jahren und eineiiger, weiblicher Zwillinge im Alter von 3,5 Monaten sind geschieden und leben getrennt.

Jahreszeit Winter, Sterbemonat Februar. Die Nacht auf den Todestag des Säuglings verbringen die drei Kinder bei ihrem Vater, da ihre Mutter an einer Faschingsveranstaltung teilnimmt. Die Kinder werden gegen Abend vom Vater sowie der Großmutter väterlicherseits gebadet und gefüttert. Nach der Gabe der Flaschenersatznahrung werden die Zwillinge in Kindertragetaschen schlafen gelegt. Danach geht die Großmutter nach Hause.

Gegen 01.00 Uhr nachts kehrt die Mutter der drei Kinder in die Wohnung des Kindsvaters zurück und legt die Zwillinge auf ein Schlafsofa im Wohnzimmer. Der verstorbene Säugling wird in Bauchlage schlafen gelegt, da er Flatulenzen hat, während der andere Säugling auf dem Rücken schläft. Der verstorbene Säugling ist mit einem Body, einem Strampelanzug und einem Pullover bekleidet und wird mit einer Decke zugedeckt. Die Heizung ist vollständig aufgedreht. Laut Angaben der Kriminalbeamten liegt eine gefühlte Raumtemperatur von mindestens 25 °C vor. Bevor sich die Eltern ebenfalls schlafen legen, rauchen sie im selben Zimmer, in welchem die Säuglinge schlafen, Zigaretten und trinken Bier. Im Anschluss legt sich die Mutter zu den Zwillingen auf das Schlafsofa (Co-Sleeping), während der Vater die Nacht in einem anderen Stockwerk verbringt.

Als der Vater gegen 06.45 Uhr nach den Kindern und der Mutter sieht, scheint für ihn alles in Ordnung.

Gegen 09.00 Uhr wird die Mutter durch das Weinen eines Säuglings geweckt, während der andere Säugling regungslos auf dem Bauch liegt. Als die Mutter den toten Säugling hochnimmt, ist er bereits steif. Es werden keine Reanimationsmaßnahmen mehr durchgeführt.

Im Leichenschauschein wird die Todesursache offengehalten, die Todesart mit ungeklärt dokumentiert.

Die Zwillinge wurden als Frühgeborene in der 32. Schwangerschaftswoche per Kaiserschnitt geboren. Das Geburtsgewicht und die Geburtsgröße des toten Säuglings betragen

1900 g und 45 cm. Als Vorerkrankung war bei ihm ein „Loch im Herzen“ bekannt. Weitere Erkrankungen lagen nicht vor. Alle bisher durchgeführten Vorsorgeuntersuchungen waren unauffällig. Der Säugling wurde nicht gestillt und war vermutlich gerade geimpft worden. Die sozialen Verhältnisse der Familie wurden von Seiten der Kriminalbeamten als schlecht und ungeordnet angegeben. Auch der Säugling habe sich in einem ungepflegten Zustand befunden.

### Obduktionsbefunde und Ergebnisse weiterführender Untersuchungen:

Altersentsprechend gereiftes Kind, guter Ernährungszustand, Alter 3,5 Monate, Körperlänge 56 cm, Körpergewicht 4916 g, ungepflegter Allgemeinzustand. Keine Verletzungen, keine Fehlbildungen. Kulissenförmig offenes Foramen ovale. Zysten am rechten und linken Eierstock. Subpleural und subepikardial vereinzelte subseröse petechiale Blutungen. Flüssiges Leichenblut. Gut gefüllter Magen, leere Harnblase. Keine Speisebreiaspiration. Schaumpilz vor Mund und Nase. Keine Infektzeichen. Kein primär pathologischer Organbefund. Kein Anhalt für fremde Gewalteinwirkung, keine Intoxikation.

### Todesursache:

Plötzlicher Säuglingstod (SIDS).

Im weiteren Verlauf wurde die bisher gesunde Zwillingschwester durch den Hausarzt der Familie untersucht. Anschließendes Heim-Monitoring.

## 12 Erklärung zur Dissertation

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert. Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

---

Ort, Datum

---

Unterschrift



## 13 Danksagung

Mein ganz herzliches „Dankeschön“ gilt all denjenigen,  
die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben!

Ich danke ganz besonders Herrn Prof. Dr. med. Manfred Riße für die Überlassung des spannenden Themas, die immer freundliche, fachkundige und wertvolle Unterstützung sowie das mir entgegengebrachte Vertrauen in Bezug auf die verantwortungsvollen Tätigkeiten im Rahmen dieser Studie.

Allen Mitarbeitern des Instituts für Rechtsmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen danke ich sehr für ihre vielseitige Hilfsbereitschaft während der schönen Zeit am Institut. Insbesondere danke ich Nicole Graf für die Einarbeitung in die histologische Technik und ihre großzügige Unterstützung durch die Anfertigung der mikroskopischen Schilddrüsenpräparate.

Ganz herzlich danken möchte ich auch Herrn Dr. Joern Pons-Kuehnemann aus der Arbeitsgruppe der Medizinischen Statistik der Justus-Liebig-Universität Gießen für seine umfassende statistische Beratung sowie die unzähligen Stunden Arbeit bei der betreuten Auswertung und Korrektur unserer gesammelten Daten und ihrer Ergebnisse.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mir in jeglicher Hinsicht die Grundsteine für meinen Weg gelegt haben und immer für meine Geschwister und mich da sind.

Ein ganz herzliches Dankeschön geht an meine Tante Sybille, die mir immer in allen Angelegenheiten unterstützend zur Seite steht und mir bei schwierigen Situationen ein Stück von ihrer Lebenserfahrung mit auf den Weg gegeben hat.

Ganz besonders danke ich auch meinem Ehemann Christoph für den Freiraum, den er mir in jeder Hinsicht für meine Doktorarbeit geschaffen hat.

Herzlichen Dank.