

## **Der plötzliche Kindstod\***

Der plötzliche Kinds- oder Säuglingstod ist ein ebenso altes wie weltweites Problem. Er stellt heute mit Abstand bei Kindern die häufigste Todesursache außerhalb der Perinatal-Periode bei der Spät- und Nachsterblichkeit dar. Im Bestreben um eine einheitliche Klassifikation wurde 1969 in Seattle der Begriff des SIDS (sudden infant death syndrome) definiert als plötzlicher und unerwarteter Tod im Säuglingsalter, bei dem keine adäquate Todesursache festzustellen ist. Damit ist die Diagnose zwangsläufig an einen vollständigen Obduktionsbefund gebunden. Zusätzliche Bedeutung gewinnt dieser plötzliche Tod im Säuglingsalter durch Verschuldensfragen sowie Selbstvorwürfe und Schuldgefühle seitens der Eltern oder Pflegepersonen. Letztere werden durch die gar nicht so seltene fehlerhafte ärztliche Diagnose einer äußeren Erstickung verstärkt, etwa wenn das Kind typischerweise unter der Decke oder mit Zeichen des Erbrechens aufgefunden wird. Psychologische Untersuchungen in den USA erbrachten bis zu eineinhalb Jahren nach einem solchen Sterbefall andauernde Störungen im Familienleben, ferner einen Anstieg der Infertilitäts- und Abortrate.

### **Epidemiologie**

Die Angaben zur Inzidenz, bezogen auf 1 000 Lebendgeborene, schwanken welt-

weit zwischen 0,67‰ in Israel, 2–3‰ in den USA und der Bundesrepublik und 4,5‰ in England. In absoluten Zahlen ausgedrückt bedeutet dies mindestens 10 000 Fälle jährlich in den USA und in der gesamten Bundesrepublik werden etwa 2 000–3 000 tödliche Fälle vermutet. Kritisch anzumerken ist hierbei, daß in der Todesursachen-Statistik der plötzliche Kindstod nicht eigens geführt wird. Werden die in 15 Jahren untersuchten 449 SIDS-Fälle aus der Region des mittleren Ruhrgebiets unter Berücksichtigung der Bevölkerungs- und Geburtenzahlen ausgewertet, so erscheint eine Inzidenzrate von 2,5–3,0‰ realistisch. Untersucht wurde auch die Verteilung dieser Todesfälle auf die einzelnen Stadtviertel der Großstädte Essen und Bochum. Danach ist eine Häufung in sozial schlechteren Wohnvierteln oder solchen mit stärkerer Industrieansiedlung nicht abzuleiten. Dem steht nicht entgegen, daß bei den Einzelfallstudien schlechte häusliche bzw. familiäre Gegebenheiten gehäuft zu beobachten sind.

Für die folgenden epidemiologischen Daten wurden 300 plötzliche Kindstodesfälle ausgewertet. Bei der Altersverteilung ergibt sich, daß 60% der Kinder innerhalb der ersten vier Lebensmonate versterben, wobei ein eindeutiger Häufigkeitsgipfel zwischen dem zweiten und vierten Lebensmonat besteht. Ein deutlich geringerer, zweiter Gipfel besteht im neunten Monat, Wilske gibt einen für den siebten Monat an. Bei der Geschlechtsverteilung überwiegen die Knaben mit 61,3%. Eine in der Literatur angegebene Knabenübersterb-

\* Auszug eines Vortrages vor der Medizinischen Gesellschaft der Justus-Liebig-Universität am 12. 12. 1990.

lichkeit im ersten Lebenshalbjahr konnte in unserem Untersuchungsgut nicht festgestellt werden.

Bei der jahreszeitlichen Verteilung der Sterbefälle dominieren gering die kälteren Monate von Oktober bis März mit 55%, die wenigsten Kinder verstarben im Juli. Der Tod tritt beim SIDS in der Regel während des Schlafes ein, ohne jedoch an diesen gebunden zu sein. Fünf Kinder unseres Untersuchungsgutes verstarben aus dem Wachzustand heraus. Die genaue Todeszeitbestimmung ist nur selten möglich, wir haben daher eine Einteilung in Sechs-Stunden-Intervalle vorgenommen. Die Todeszeit wurde ermittelt aus den Angaben über die letzten Lebenszeichen und zur letzten Nahrungsaufnahme, den Befunden über die Magenfüllung sowie Totenflecke, Totenstarre und Auskühlung. 44,7% der Kinder wiesen noch eine stärkere Magenfüllung auf und sind vermutlich wenige Stunden nach der letzten Mahlzeit verstorben. Die meisten Säuglinge, nämlich 40,7%, verstarben nach unseren Untersuchungen in den Nachtstunden von 0.00 Uhr bis 6.00 Uhr, die wenigstens in den Nachmittagsstunden von 12.00 Uhr bis 18.00 Uhr.

Das Geburtsgewicht konnte nur in 63 Fällen ermittelt werden. Über die Hälfte der SIDS-Fälle hatten ein Geburtsgewicht unter 3000 g, und 27% sogar unter 2500 g. Als Frühgeborene kamen 11,3% zur Welt. 15,3% der Kinder waren nicht ehe-lich geboren, dieser Anteil betrug in der Gesamtbevölkerung lediglich 7,9%. Die Mütter waren in 26,8% bei der Geburt jünger als 20 Jahre, der Anteil dieser jungen Mütter beträgt hingegen in der Bevölkerung der untersuchten Region nur 5,8%.

Die Eltern berichten in aller Regel, daß das Kind nicht ernsthaft krank war, über die letzten Tage vor dem Tode wird jedoch häufig von leichteren Infekten, etwa in

Form eines Hustens oder Schnupfens, berichtet. Die Säuglinge werden dann zu- meist morgens tot im Bett aufgefunden, sie sind offenbar lautlos im Schlaf verstorben.

In Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen besteht für nachgeborene Geschwisterkinder eine um das 4- bis 5fach erhöhte Gefährdung. In einzelnen Fällen konnte eine deutliche familiäre Häufung festgestellt werden, entsprechende breiter angelegte Untersuchungen, auch unter genetischen Aspekten, stehen noch aus. Die wichtigsten epidemiologischen Daten zum plötzlichen Kindstod, einschließlich der später noch zu erörternden Risikofaktoren, sind in der Tabelle zusammengestellt.

## Morphologie

Bei den morphologischen Befunden wird der Schwerpunkt ebenfalls auf eigene Untersuchungsergebnisse aus der Arbeitsgruppe Weiler und Riße gelegt. Nahezu einheitlich finden sich Befunde wie ein akutes Hirnödem, ein Lungenemphysem, eine allgemeine Anämie, eine blutarme Milz als auch flüssiges oder geronnenes Leichenblut in Abhängigkeit von entzündlichen Veränderungen.

Der differentialdiagnostisch wertvollste Makrobefund hinsichtlich einer gewaltsamen äußeren Erstickung ist in den zum Teil ausgeprägten *subserösen Blutungen*, vor allem im Bereich von Thymus, weniger von Herz und Lungen, zu sehen. Diese Blutungen finden sich auch auf der Drüsenschnittfläche, sie können im Bereich des zapfenförmigen Halsteils der Drüse fehlen. Dies weist bereits auf eine Teilsache bei ihrer Entstehung hin. Der erhöhte negative intrathorakale Druck ist jedoch nicht geeignet, alleine die Entste-

hung dieser subserösen Blutung zu erklären.

Tierexperimentell lassen sie sich nur in einer Kombination von Hypoxie und Entzündung hervorrufen. Wilske bezieht sie auf die erhöhte agonale Katecholamin-ausschüttung.

Derartige Thymusblutungen finden wir makroskopisch und mikroskopisch bei 82% aller plötzlichen Kindstodesfälle. Eine Abhängigkeit vom Lebensalter der Kinder besteht nicht.

Da auch eine postmortale, hypostasebedingte Entstehung dieser petechialen Blutungen diskutiert wird, haben wir sie in Relation zur postmortalen Liegezeit untersucht. Die Häufigkeit von über 80% an Thymusblutungen und der Fälle ohne Blutungen bleibt auch mit fortschreitender postmortaler Liegezeit gleich hoch. Die mikroskopische Untersuchung dieser Thymusblutungen ergibt ein interessantes Verteilungsmuster. Am häufigsten finden sie sich in den lateralen Drüsenanteilen, am seltensten in den zervikalen. Innerhalb der einzelnen Läppchen sind die Blutungen in der inneren Rindenzone am häufigsten lokalisiert. Dieses Verteilungsmuster mit gleichmäßig großen Blutungen in der Rindenzone unterscheidet sich deutlich von mehr irregulär verteilten, ungleich großen und auch im Marklager anzutreffenden Blutungen bei anderen Todesursachen wie Vergiftungen oder gewaltsamen äußeren Erstickungen. Übrigens waren bei keinem Fall Hämosiderinablagerungen nachweisbar, was von einigen amerikanischen Autoren als Hinweis auf ein vorangegangenes near-miss-Ereignis gedeutet wird.

Das wohl am meisten untersuchte Organ bei plötzlichen Kindstodesfällen ist die *Lunge*. Neben einem Lungenemphysem, das häufig Rippenabdrücke an der Lunge oder am rechten Leberlappen bewirkt, und dies auch bei Fällen, bei denen keine

Wiederbelebung durchgeführt wurde, finden sich meist auch fleck- und streifenförmige Atelektasen.

Die Untersuchung der Blutverteilung in diesen Lungen an 50  $\mu$  dicken Benzidinschnitten ergibt im Bereich der dystelektatischen und atelektatischen Abschnitte eine weit über das nutritive Maß hinausgehende Blutfülle. Diese Störung der Blutverteilung läßt auch funktionelle Rückschlüsse, etwa auf die Hypoxie während der agonalen Phase, gerechtfertigt erscheinen, auch wenn es sich hier lediglich um morphologische Äquivalentbilder handelt.

Naye (1973) wies als erster darauf hin, daß bei plötzlichen Kindstodesfällen eine Verdickung der kleinen *Pulmonalarterien* vorhanden ist, und erklärt dies durch chronisch rezidivierende Hypoxien. Auch wir konnten diesen, in der Literatur allerdings nicht unumstrittenen Befund bestätigen. Durch morphometrische Untersuchungen der kleinen Lungenschlagadern wurde aus dem Verhältnis von Mediadicke und Gefäßdurchmesser ein Mediaindex ermittelt. Bei der Gruppe der Totgeborenen, Neugeborenen und plötzlichen Kindstodesfällen findet sich ein einheitlich hoher Mediaindex. Signifikant niedriger fallen die Werte für die Kontrollfälle zur SIDS-Gruppe aus. Werden diese Pulmonalarterienbefunde altersmäßig aufgetragen, so wird deutlich, daß bei den plötzlichen Kindstodesfällen offenbar nach der Geburt die physiologische Rückentwicklung im Bereich der kleinen Pulmonalarterien ausbleibt, wie dies deutlich für die Kontrollfälle bereits kurze Zeit nach der Geburt festzustellen ist. Auch wir führen diese Veränderungen auf chronisch rezidivierende Hypoxien zurück.

Immer wieder finden sich meist *banale entzündliche Veränderungen* vorwiegend der oberen Luftwege. Nur wenn nach allgemeinen pathomorphologischen Kriteri-

en hierdurch eine eigenständige Todesursache anzunehmen ist, scheidet per definitionem ein klassischer plötzlicher Kindstod aus. Hierbei darf der beim Säugling noch hohe interstitielle Zellgehalt nicht mit einer interstitiellen Pneumonie verwechselt werden. Der vereinzelt vorgetragene Vorschlag, eine neue begriffliche Einteilung dahingehend vorzunehmen, daß alle plötzlichen Todesfälle im Säuglingsalter dem SIDS zuzurechnen seien und dann erklärliche und unerklärliche Todesursachengruppen zu bilden, scheint uns nicht überzeugend. Zahlreiche virologische Untersuchungen erbrachten keine positiven Befunde im Zusammenhang mit dem plötzlichen Kindstod, hierbei wurde besonders auf Virusbefunde aus der Influenzagruppe geachtet.

Eine Region, die unsere besondere Aufmerksamkeit erweckt hat, ist der *Kehlkopf*. Immer wieder finden wir bei Erwachsenenobduktionen, etwa bei einem akuten Herzmuskelinfarkt oder auch beim Tod im Status asthmaticus oder beim Ertrinken, im Posticus ein- oder beidseitige streifen- oder flächenhafte Blutungen. Diese Blutungen entstehen offenbar im Rahmen der starken agonalen Dyspnoe. Der Posticus ist bekanntermaßen der einzige Stimmritzenweiterer. Da diese Blutungen nie beim plötzlichen Kindstod zu beobachten sind, haben wir einen Antagonisten des Posticus, den *Lateralis*, einen Stimmritzenadduktor, orientierend untersucht. Bei einem Drittel der Fälle fanden wir frische, vorwiegend knorpelansatznah gelegene Blutungen, die nicht durch postmortale Veränderungen zu erklären sind. Vereinzelt waren auch zelluläre Reaktionen im Bereich der Blutung und der Muskelfaserschädigung als vitale Zeichen nachweisbar. Damit scheint zumindest für einen Teil der Fälle von plötzlichem Kindstod agonal tatsächlich ein Laryngospasmus, der zusammen

mit einem gastroösophagealen Reflux diskutiert wird, vorzuliegen. Diese Untersuchungen dienen als Basis für weitere Forschungen unter Einbeziehung vor allem auch histochemischer und immunologischer Untersuchungen.

Auch die *Schilddrüse* bietet Besonderheiten. Bei den meisten plötzlichen Kindstodesfällen finden sich hochgradig bis vollständig entspeicherte Follikel bis hin zum Follikelzusammenbruch. Stellenweise ist eine derartige Schilddrüse nicht von einer Neugeborenschilddrüse zu unterscheiden. Einen regelrechten Kolloidgehalt finden wir im Gesamtkollektiv lediglich bei 14% der Fälle. Die alterskorrelierte Aufschlüsselung ergibt, daß ein normaler histologischer Befund vorwiegend nur in den ersten vier Lebenswochen anzutreffen ist.

Diese Schilddrüsenbefunde haben wir mit den postmortalen Schilddrüsenhormonen verglichen. Lediglich bei der SIDS-Gruppe fand sich eine bis zum Fünffachen erhöhte Konzentration an T3, deutlich geringer an FT3. Damit scheidet als Ursache eine etwa postmortal weiterlaufende T4-T3-Konversion aus. Auch ein agonaler Prozeß ist wenig wahrscheinlich, da dann erhöhte T4-Konzentrationen zu erwarten wären. Auch diesen Befund beziehen wir auf chronisch rezidivierende, streßartige, hypoxische Zustände.

Die morphologischen Befunde können noch ergänzt werden, etwa durch eine Vermehrung des braunen periadrenalen Fettgewebes, Zytomegaliebefunde in den Speicheldrüsen, entzündliche Befunde in der Nasenschleimhaut oder vermehrt zu beobachtende gliös gedeckte Kleinhirnrindendefekte. Sie lassen sich einteilen in Akutveränderungen – Lungenemphysem, subseriöse Blutungen – und in chronische Befunde, zu denen vor allem die Veränderungen der Pulmonalarterien und der Schilddrüse zu rechnen wären.

## Ätiologie und Pathogenese

Ich möchte hier nicht auf eine Vielzahl der mittlerweile über 100 verschiedenen Theorien zur Erklärung des plötzlichen Kindstodes eingehen, sondern mich auf die heute ganz im Vordergrund stehende Sicht beschränken. Die ersten klinischen Beobachtungen über prolongierte und vermehrte Schlafapnoen bei gefährdeten oder später verstorbenen Säuglingen gehen auf Steinschneider im Jahre 1972 zurück. Seither richtet sich verstärkt das wissenschaftliche Interesse auf primäre Störungen der an den Schlaf gebundenen Atemregulation.

Von einer pathologischen Apnoe wird meist erst ab einer Dauer von 15–20 Sekunden gesprochen, es sei denn, sie ist mit einer Bradykardie, Zyanose oder Bläße verbunden. Bei den Apnoen sind zentrale, obstruktive und gemischte Formen zu unterscheiden. Bei einer obstruktiveren Apnoe kommt es trotz erhaltener Atembewegungen zum Sistieren des Luftstroms. Bei Monitorgeräten, die zur Überwachung gefährdeter Kinder eingesetzt werden, ist daher die Registrierung der Atembewegungen alleine nicht ausreichend, um rechtzeitig einen Alarm auszulösen, wenn eine obstruktive Apnoe vorliegt. Vor allem eine Serie von obstruktiven oder gemischten Apnoen wäre geeignet, die häufigsten akuten Obduktionsbefunde mit subserösen Blutungen und auch akutem Emphysem zu erklären.

Von Bedeutung ist sicher die Erkenntnis, daß jede Erhöhung des Atemwiderstandes im Schlaf Apnoen zu provozieren oder zu verstärken vermag. Dies kann geschehen durch eine Rhinitis, Bronchitis oder Bronchiolitis. Darin sehen wir auch die eigentliche Bedeutung der so häufig zu beobachtenden oberen Atemwegsinfekte. Wir messen diesen Infekten eine begünstigende und auslösende Ursache am Todesein-

tritt zu. Zu einer Atemwegsbehinderung kann auch eine Erschlaffung der Schlundmuskulatur mit Zurücksinken der Zunge führen, ein Zustand, wie er beim Schnarcher vorhanden ist.

Einfluß auf die Apnoen sollen auch  $\beta$ -Casomorphine haben, wie Ergebnisse der Peptidforschung (Teschemacher u. a.) belegen. Von Bedeutung ist vermutlich auch, daß mit Schlafbeginn beim Säugling ein Wechsel von der Abdominal- zur Thorakalatemung stattfindet sowie eine Erhöhung der alveolären  $\text{CO}_2$ -Spannung eintritt. Ferner sind auch Reifungsprozesse der Lungen in den ersten Lebensmonaten zu bewerten.

Es scheint fraglich, ob es sich beim SIDS tatsächlich um eine primäre Reifestörung der Atemregulation handelt. Insbesondere die Altersverteilung mit weitgehendem Fehlen dieser Todesfälle in den ersten vier bis sechs Lebenswochen spricht gegen eine allein wirksame Reifestörung. Wilske weist auf eine im Vordergrund stehende primäre Funktionsstörung des ZNS in Form einer altersbedingten Reifungsdissoziation hin. Vor allem in den Übergangsphasen von Wach- und Schlafzustand und in der REM-Phase wird dadurch die noch stör anfällige Atemregulation beeinträchtigt. Dieser Autor stellt auch die heute vielfach angenommene multifaktorielle Genese in Frage. Er sieht bei allen SIDS-Fällen ein einheitliches Syndrom und ein pathogenetisches Prinzip, wobei es zu verschiedenen Verläufen kommt.

Aus morphologischer Sicht kommt als Todesursache sowohl ein überwiegendes zentrales Regulationsversagen als auch eine obstruktive Erstickung oder ein hypoxisch bedingtes Herzversagen in Betracht. Ob bei den SIDS-Fällen eine Gruppenteilung nach diesen oder einem ähnlichen Muster gerechtfertigt ist, bedarf noch der Überprüfung.

Man kann nach heutigem Stand sagen, daß beim SIDS die Endphase gekennzeichnet ist durch Störungen der Atemregulation und der Herztätigkeit, woraus ein kardiorespiratorischer Kollaps resultiert.

### **Risikogruppen, Prophylaxe und Früherkennung**

Als Risikogruppen werden heute angesehen: Die near-miss-Fälle, nachgeborene Geschwisterkinder und unreife Frühgeborene sowie Apnoekinder und solche mit broncho-pulmonaler Dysplasie. Man muß sich jedoch darüber im klaren sein, daß man damit nur etwa 15% aller SIDS-Fälle erfassen würde. Hinsichtlich der Geschwisterkinder und Mehrlinge ergab eine retrospektive Studie (*Riße u. Weiler*), daß von 429 SIDS-Fällen 17mal Mehrlinge und 11mal Geschwisterkinder betroffen waren. Bei den 17 Mehrlingen handelte es sich meistens um Frühgeborene und solche mit Unreifezeichen zum Zeitpunkt des Todes. 76% hatten einen leichten Infekt, 82% subseröse, petechiale Blutungen. Beispielhaft eine Kurzdarstellung von zwei Fällen aus dieser Gruppe. Einmal handelte es sich um eineiige weibliche Zwillinge, die durch Sectio zur Welt kamen, eine anamnestisch angegebene Pneumonie ließ sich histologisch später nicht bestätigen. Der eine Zwilling verstarb mit drei Monaten, der zweite mit neun Monaten. Der zweite Zwilling wurde nach dem ersten Todesfall polysomnographiert, diese Untersuchung war jedoch ohne pathologischen Befund. Die Großeltern erhoben unberechtigte Vorwürfe wegen zweifelhafter ärztlicher Vorsorge. Im anderen Fall handelte es sich um eine Drillingschwangerschaft mit einer Totgeburt. Beide Kinder wurden als Risikokinder eingestuft und ebenfalls einer Polysomno-

graphie zugeführt. Der Junge zeigte obstruktive Apnoen bis zu 17 Sekunden, er verstarb mit fünf Wochen, das zweite Kind erhielt einen Heimmonitor und verstarb nach acht Wochen.

Die Auswertung der elf betroffenen Geschwisterkinder ließ keine ableitbare Tendenz innerhalb der Geschwisterreihe erkennen, der Zwischenzeitraum betrug bis zu sechs Jahre. Lediglich bei drei dieser Familien war ein intaktes soziales Umfeld vorhanden. Ein Fall aus dieser Gruppe läßt eine auffällige familiäre Häufung erkennen. Das sieben Monate alte Kind der 19jährigen Mutter verstarb beim Hochnehmen. Vermutlich sind drei weitere Verwandte mit einem derartigen Todesfall betroffen, eine Cousine dieser Mutter hat alleine vier Todesfälle zu beklagen. Derartige noch ausstehende Stammbaumforschungen würden einen Einblick auf genetische Einflüsse beim plötzlichen Kindstod erlauben.

Von pädiatrischer Seite als gefährdet angesehene Risikokinder werden vermehrt einem *Heimmonitoring* zugeführt. Voraussetzungen hierfür sind die Mitarbeit der Eltern und deren Unterrichtung in Reanimitätsmaßnahmen. Nach dem heutigen Erkenntnisstand muß man sagen, daß durch ein derartiges Heimmonitoring ein tödlicher Ausgang bei entsprechender Disposition des Kindes nicht sicher zu verhindern ist. Bei sogenannten near-miss-Fällen konnten Kinder mehrfach nur sehr schwer oder nicht erfolgreich reanimiert werden. Dies spricht dafür, daß der durch den Alarm gemeldete Atemstillstand bereits ein Endstadium im pathogenetischen Geschehen darstellt. Wünschenswert ist bei einer Monitorüberwachung die Registrierung sowohl der Atem- als auch der Herztätigkeit, um auch beim Vorliegen einer obstruktiven Apnoe rechtzeitig einen Alarm auslösen zu können.

Verlässliche Früherkennungsmethoden oder gar Screening-Verfahren gibt es noch nicht. Wir halten jedoch weitere Untersuchungen hinsichtlich eines speziellen Hormonstatus, welcher Schilddrüsen- und Nebennierenrindenhormone berücksichtigt, für überprüfenswert. Ebenso Studien, ob Temperaturerhöhungen während des Schlafs und eine immer wieder zu beobachtende starke Schwitzneigung im Schlaf geeignete Früherkennungsmethoden sein könnten.

Neue Erkenntnisse und Lösungen bei dem noch weitgehend ungeklärten Problem

des plötzlichen Kindstodes sind vor allem von interdisziplinären Projekten zu erhoffen. Voraussetzungen für derartige Forschungen sind jedoch eine verstärkte Aufklärung und Sensibilisierung von Ärzten, betroffenen Eltern und Behörden, damit solche tragischen Todesfälle im Säuglingsalter, die im häuslichen Umfeld geschehen, zur Untersuchung gelangen. Nur durch eine Obduktion kann die Diagnose SIDS gesichert werden und nur dann kann auch eine qualifizierte Beratung der Eltern bei späterem Kinderwunsch erfolgen.



**HESSISCHES STAATSBAD  
BAD NAUHEIM**

*Gesundheit und Fitness  
aus tiefer Natur  
im THERMALSOLEBAD  
BAD NAUHEIM*

**Neu!**

RHEUMA-Therapiebecken  
mit 36° Thermalsole!  
und wie bisher:

- \* Schwimmen in 2 Wasserbecken
- \* Unterwassergymnastik
- \* Ruheräume mit Solarien

 Auskünfte durch die Kurverwaltung  
Postfach 1760 · 6350 Bad Nauheim  
Ludwigstr. 20-22 · Tel. 0 60 32/ 34 41