

## 7 Der Plötzliche Kindstod: alte Fragen – neue Antworten

Rudolf Wegener, Fred Zack

### 7.1 Vorbemerkung

Bis Ende des 19. Jahrhunderts war der Plötzliche Kindstod (Synonyma: Plötzlicher Säuglingstod, cot death, sudden infant death syndrome, sudden infant death: SID) ein wenig beachteter Teilaspekt der Kindersterblichkeit, die etwa 30 % aller Lebendgeburten ausmachte. Nachdem in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts die Kindersterblichkeit in den Industrieländern in Ost und West stark zurückging, rückte der SID in der Mortalitätsstatistik des Kindesalters an die erste Stelle (Statistisches Bundesamt Deutschland 2006).

Die Frage nach den Ursachen ist bis heute Gegenstand vieler Kontroversen, die durch die Forschungsbeiträge aus Fachdisziplinen mit unterschiedlicher wissenschaftlicher Prägung, wie Pädiatrie, Rechtsmedizin, Pathologie, Genetik, Epidemiologie oder Somnologie befördert worden sind. Inzwischen sind mehr als 100 Hypothesen zum SID veröffentlicht worden (Saternus 2007), wobei altbekannte Theorien wiederholt aufgegriffen und in einen modernen Kontext gestellt wurden. Erklärungsansätze des SID sollten die Prädisposition des Säuglings, konditionierende Milieubedingungen und den Todeseintritt befördernde Belastungsfaktoren voneinander unterscheiden.

In zahlreichen Publikationen wird *eine* Einflussgröße aus dem komplexen Ursachengefüge herausgehoben und als schlüssige Erklärung für die Entstehung des SID dargestellt. Die Intention dieser Autoren entspricht dem ärztlichen Wunsch nach effektiver Hilfe: Liegt dem Plötzlichen Kindstod eine monokausale Ursache zugrunde, kann dieses dramatische Ereignis durch eine zielgerichtete Präventionsmaßnahme abgewendet werden. So

wurden inhalierte toxische Substanzen aus Babymatratzen als Noxen des SID beschrieben (Richardson 1990) und mit schützenden Matratzenauflagen aus Polyäthylenfolien fand man bald die adäquate Präventionsmaßnahme (Sprott 2004).

Symptomatisch für die aus jeweiliger Fachsicht eingeengten Auffassungen zur Pathogenese des SID sind Leserbriefe zu einem Übersichtsreferat dieses Themas im Deutschen Ärzteblatt (Bajanowski und Poets 2004), in denen u. v. a. auf psychodynamische Aspekte (Meyer-Borchert 2005), die Schädlichkeit von maternalen Amalgamfüllungen (Daunerer 2005) oder die Wertigkeit des Anblasreflexes (Meyer zu Schwabedissen 2005) fokussiert wurde. Das Schlusswort des Erstautors zu diesen Beiträgen (Bajanowski 2005) entspricht dem Credo dieses Beitrages:

*„Der plötzliche Säuglingstod fordert aufgrund seiner Dramatik zur Hypothesenbildung bezüglich seiner Ätiologie geradezu heraus. Wie in der Vergangenheit durch die teilweise tragischen Konsequenzen aus ungeprüft übernommenen Hypothesen gezeigt, bedürfen alle neuen Erklärungsansätze der gründlichen Überprüfung, ob sie mit den morphologischen und epidemiologischen Charakteristika des SID übereinstimmen. Dennoch (...) weisen die Maßnahmen zur Prävention einen Weg, wie wir diese tragischen Todesfälle auch ohne Kenntnis ihrer Ursache(n) in den allermeisten Fällen wirkungsvoll verhindern können.“*

### 7.2 Zur Definition des SID

Die Definition des Plötzlichen Kindstodes und dessen Bezeichnung „SIDS“ gehen letztendlich auf einen anlässlich einer Tagung in Seattle vorgelegten Vorschlag von Beckwith zurück (Beckwith 1970). Wenngleich die Übereinkunft nicht frei von Schwächen ist (Rognum 1995), gilt sie im Wesentlichen noch heute:

- vollständige Obduktion mit Probennahme für systematisierte histologische, toxikologische, mikrobiologische, virologische und molekularpathologische Untersuchungen (Bajanowski und Kleemann 2002),
- Untersuchung des Ereignisortes mit sorgfältiger Dokumentation der Auffindungssituation („death scene investigation“),
- Erfassung der klinischen und sozialen Anamnese.

Per definitionem ist der Plötzliche Säuglingstod auf den Zeitraum von der Beendigung der Neonatalperiode bis zur Vollendung des 1. Lebensjahres begrenzt (8.–365. Lebenstag) (Willinger et al. 1991). Erfasst werden damit nur etwa 95–98 % aller Fälle (Findeisen et al. 2004, Vennemann et al. 2005). Verbleibt nach Obduktion und den flankierenden Untersuchungen eine „leere“ Befundkonstellation, erfolgt die Verschlüsselung des Falles nach ICD-10 unter R95 (Bajanowski und Poets 2004).

Die Ausschlussdiagnose „Plötzlicher Kindstod“ beschreibt keine Entität bzw. kein Syndrom. Insofern ist der Begriff „SIDS“ (SID-Synonyme) zu Recht kritisiert worden (Krous et al. 2004) und kommt nur noch im angelsächsischen Sprachraum gelegentlich zur Anwendung. Ein Säuglingstod ohne vollständige Obduktion ist folglich nicht als SID, sondern als Tod ohne bekannte Ursache zu kodieren.

Jede Kasuistik erfordert eine intensive Zusammenarbeit zwischen Obduzenten, Klinikern und – wo erforderlich – Mitarbeitern von Sozialen Diensten oder Ermittlungsbehörden. Der Untersuchungsaufwand ist beträchtlich und wird allein aus Kostengründen häufig nicht erfüllt. Da die auf Workshops und Konferenzen vereinbarten Modifikationen zur Seattle-Konvention in den einzelnen Ländern und Regionen unterschiedlich umgesetzt werden – hierzu gehört auch die Kodierung – sind Studien zur Inzidenz des SID nur eingeschränkt miteinander vergleichbar.

### 7.3 Disponierende Faktoren des SID und ihre prädiktive Bedeutung (eine Auswahl)

*Funktionsstörungen der Plazenta, Frühgeburtlichkeit bzw. peri- oder neonatale Komplikationen* können die Reifung des ZNS verzögern. Sie sind Prädispositionsfaktoren, wenn die Unreife neuronaler Strukturen zu Dysregulationen von Stammhirnfunktionen führen. Erhöhte Alpha-Fetoprotein-Werte (AFP) gelten als Indikatoren für intrauterine Wachstumsstörungen. Eine Koinzidenz zwischen pathologischen AFP-Konzentrationen im zweiten Schwangerschaftsdrittel und verstärktem Risiko des SID (Smith et al. 2004) konnte durch Folgestudien nicht bestätigt werden. Einige Autoren berichten über ein erniedrigtes Geburtsgewicht als Prädispositionsfaktor, zumal bei Frühgeborenen gehäuft Atemstörungen auftreten, unter anderem die prolongierte Apnoe im Schlaf (Steinschneider 1972). Bei Säuglingen mit niedrigem Geburtsgewicht wird auch durch andere Todesursachen eine erhöhte Sterblichkeit im 1. Lebensjahr beobachtet (Kleemann und Bajanowski 2004). Das Kriterium „Geburtsgewicht“ ist kein Prädiktor für einen SID.

*Die hereditäre Disposition des SID*, die u. a. auf Familienuntersuchungen zur Schlaf-Apnoe-Hypothese basiert, war jedoch nach Untersuchungen von homozygoten und heterozygoten Zwillingen bzw. leiblichen Geschwistern verstorbener Säuglinge nicht verifizierbar (Kleemann und Bajanowski 2004).

Mit zunehmender Anwendung molekulargenetischer Verfahren in der klinischen Diagnostik hat die Suche nach *Kandidatengenen* des Plötzlichen Säuglingstodes eine Renaissance erfahren (Fitze 2005, Teske 2005). Genetische Polymorphismen oder Mutationen sollen an Störungen der Atemregulation, erhöhter Vulnerabilität der Immunantwort, fehlerhafter Temperaturregulation, Destabilisierungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, Verzögerungen der kardialen Erregungsbildung/-leitung oder gestörten Abläufen der Schockreaktion beteiligt sein. Die genetische Ausstattung eines Individuums mit Interaktio-

nen zahlreicher Genprodukte steuert nicht nur die Funktionalität des regulatorischen autonomen Nervensystems an sich, sondern – davon unabhängig – auch deren zeitliche Entwicklung. Insofern ist anzuzweifeln, dass ein Zusammenhang zwischen neuropädiatrischen Krankheitsbildern mit begleitenden Störungen der Atmung und eingeschränkter Variabilität der Herzfrequenz (Undine-Syndrom, Riley-Day-Syndrom, Charcot-Marie-Tooth-Krankheit etc.) und dem Risiko eines SID besteht. Derzeit muss die Hoffnung, durch molekulargenetische Untersuchungen eine Früherkennung von SID-gefährdeten Kindern zu erreichen, wohl ad acta gelegt werden (Bentele 2005).

Serotonin (5-Hydroxy-Tryptamin bzw. 5-HT) greift in zahlreiche Regulationssysteme des Stammhirns ein. Bestimmte Allele des Serotonin Transporter Genes (SERT) sollen mit SID assoziiert sein. Unlängst wurde im Stammhirn plötzlich verstorbener Säuglinge ein kompensatorischer Überschuss von Serotonin bei einem Defizit von 5-HT-1A-Rezeptoren beschrieben (Paterson et al. 2006). Serotoninmangel soll pontine und medulläre Regulationsmechanismen destabilisieren und bei Stresssituationen (Bauchlage!) für einen SID verantwortlich sein. Die Regulation der Aufwach-Reaktion („arousal“) durch Serotonin ist für den Einzelfall kaum zu belegen.

Das gehäufte Auftreten des SID im 2.-4. Lebensmonat könnte mit einer *Störung der Arousal-Reaktion* im Zuge der physiologischen Umstellung von fetalen auf adulte neuronale Verknüpfungen („major transformation“) zusammenhängen (Prechtel 1984). Die regelhafte Aktivierung der Aufwachreaktion ist durch Seufzen („sighing“) mit einschließender Apnoe, Gähnen, Husten und Aufschrecken („startle“) des schlafenden Babys gekennzeichnet. In der Folge kommt es zu einer Supprimierung der Schlafspindeln und zu Änderungen der Herzfrequenz (Henning et al. 2005). Starkes Schwitzen, verändertes Schreien, nasale Sekretion ohne infektiologische oder allergologische Ursachen sowie obstruktive Apnoen etc. gelten als Indikatoren für Störungen der autonomen Steuerungsfunktionen von Atmung, Herz tätigkeit, Körpertemperatur und Muskelaktivität (obere Atemwege, Thorax, Zwerchfell). Fällt in Belastungssituationen die Gegenregulation („self-resuscitation“) aus (Bentele 2005), werden die so gefährdeten Säuglinge reglos im Bett aufgefunden und können erst nach intensiver Stimulation oder Reanimation wieder erweckt werden. Diese lebensbedrohlichen Ereignisse („apparent life threatening event-ALTE“ bzw. „near-miss-SID“) sollen sich mit einiger Wahrscheinlichkeit wiederholen. Es ist jedoch aufgrund fehlender Indexfälle nicht erwiesen, dass ein Zusammenhang zwischen ALTE-Episoden und SID besteht (Bajanowski und Poets 2004). Jedenfalls haben Berichte über Beinahe-Kindstodfälle einen Boom für Hersteller von Heimmonitoring-Geräten ausgelöst, die eher zu einer Verunsicherung besorgter Eltern führten. Durch zusätzliche pulsoxymetrische Messungen wurde inzwischen die Rate von Fehlalarmen reduziert. Wenngleich auch Berichte über die *Erhöhung* des SID-Risikos durch nicht erfolgreiches Heimmonitoring mit Skepsis zu betrachten sind: Bisher konnte nicht der Nachweis erbracht werden, dass eine Monitorüberwachung das statistische Risiko des

SID verringert hat. Unbeschadet der starken Überschätzung des Einflusses der Arousal-Reaktion auf den Plötzlichen Kindstod ist unbestritten, dass polysomnografische Untersuchungen von Risikokindern unter ärztlicher Betreuung ggf. klinisch-pädiatrisch behandlungspflichtige Ursachen kindlicher Schlafstörungen aufdecken können.

Nach einer aktuellen Pressemitteilung der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM 2007) könnte auch ein *mangelnder Blutfluss zum Gehirn* den SID herbeiführen. Bei etwa 1,5 % von 14.300 untersuchten Neugeborenen wurde bei Seitenrotation des Kopfes in Bauchlage durch dopplersonografische Untersuchungen ein verlangsamter Blutstrom in der A. basilaris nachgewiesen. Nach Seitendrehung des Kopfes wäre bei diesen Kindern eine Minderperfusion des Hirnstammes mit etwaigen letalen Folgen zu befürchten. Das Phänomen der lageabhängigen zerebralen Hypoxämie ist seit mehr als 20 Jahren durch experimentelle Flussmessungen an den großen Halsgefäßen aus dem rechtsmedizinischen Schrifttum bekannt (Saternus und Adam 1985), ohne dass daraus bisher konkrete Erkenntnisse zur Pathogenese des SID hergeleitet werden konnten.

Es ist wohl anzuzweifeln, dass *ethnische Faktoren* überhaupt einen Einfluss auf die Häufigkeit des SID haben. Populationsstudien in verschiedenen Kontinenten oder an Stichproben von Migranten werden stark von sozioökonomischen Gegebenheiten beeinflusst. Bei Afroamerikanern, Indianern und Eskimos findet sich gegenüber der kaukasischen Bevölkerung eine erhöhte Inzidenz des Plötzlichen Kindstodes, die auch in ihrem Ausmaß der Notlage der jeweiligen ethnischen Gruppe mit ihren Auswirkungen auf hygienische Bedingungen und die Qualität der Gesundheitsvorsorge entspricht (Mathews et al. 2004).

## 7.4 Inzidenz des SID, Risikokampagnen und Risikofaktoren

Der internationale *Vergleich von SID-Raten* zeigt in allen entwickelten Industrieländern mit Beginn der Präventionskampagnen in den 90er Jahren gegen die Bauchlage der Kinder einen drastischen Rückgang um 50–90 % (Carpenter et al. 2004). Die fatalen Folgen der seit den 60er Jahren ärztlich propagierten Bauchlage, u. a. wegen angeblich erhöhter Aspirationsgefahr bei Kuhmilchallergie, sind so evident, dass die schwedischen Autoren Hogberg und Bergstrom zu dem Schluss kamen: „*Suffocated Prone: The iatrogenic tragedy of SIDS*“ (Erstickungs(geneigte)-Bauchlage. Die ärztlich verursachte Tragödie des SID) (Hogberg und Bergstrom 2000).

Die Angaben zur Häufigkeit des SID in Deutschland entsprechen dem international rückläufigen Trend (Statistisches Bundesamt Deutschland 2006). Die Inzidenz ist seit 1990 von 1,42 pro 1.000 Lebendgeburten auf 0,43 im Jahr 2005 um etwa 70 % gesunken; im gleichen Zeitraum nahm die Prävalenz der Bauchlage in Deutschland von 42 % auf 8 % ab (Bajanowski und Poets 2004). Die Unterschiede in der Häufigkeit des Plötzlichen Kindstods zwischen den Alten und Neuen Bundesländern sind nunmehr weitgehend aufgehoben, nachdem

erst 1995 die deutsche Akademie für Kinderheilkunde die Rückenlage empfohlen hat. Gegliedert nach Regionen ist im Jahr 2005 die Inzidenz in der Region Mitte (Sachsen + Sachsen-Anhalt + Thüringen) mit 0,29 am niedrigsten und in der Region Nordwest (NRW) mit 0,70 am höchsten (Pabst 2005). Bereits 1985 hatte Saternus (Saternus und Adam 1985) auf die in Vergessenheit geratene Gefährdung des Säuglings durch die Bauchlage hingewiesen.

Ein Blick zurück auf die Statistik des SID im geteilten Deutschland zeigt geradezu modellhaft, wie die Häufigkeitszahlen durch eine *Propagierung gegen die Bauchlage* entscheidend gesenkt werden konnten. Im Jahr 1988 betrug die Inzidenz des Plötzlichen Säuglingstodes in der ehemaligen DDR 0,2/1000 Lebendgeburten gegenüber 1,6/1000 Lebendgeburten in der BR Deutschland. Das Ministerium für Gesundheitswesen der DDR hatte bereits 1972 auf das Gefährdungspotenzial der Bauchlage reagiert und entgegen der international weit verbreiteten wissenschaftlichen Lehrmeinung die Rückenlage der Säuglinge in einer Richtlinie „verordnet“ und als Pflegerichtlinie auch mit aller Konsequenz umgesetzt (bei Peschel 2004). Die Referenzen für diese Präventionsmaßnahme waren Analysen zum Plötzlichen Säuglingstod durch die flächendeckend arbeitenden Kommissionen zur Senkung der Kindersterblichkeit. Die weite Verbreitung von populärwissenschaftlichen Zeitschriften in den medizinischen und pflegerischen Einrichtungen mag die Durchsetzung dieser Vorschrift befördert haben. Es überrascht nicht, dass die von Sachsen aus tätige Organisation Babyhilfe e. V. eine Renaissance derartiger Expertenkommissionen nach dem Vorbild der DDR anregt (Paditz 2005).

Aus Holland werden die niedrigsten Raten des SID gemeldet: 0,11 im Jahre 2005, 0,059 im Jahre 2006 (11 SID-Fälle auf 185.124 Lebendgeburten). Als Gründe für diese Erfolgsstatistik werden eine intensive Schwangerschaftsvorsorge und erfolgreiche Präventionskampagnen angegeben ([www.wiegedood.nl/2007](http://www.wiegedood.nl/2007)):

- 95 % der lebendgeborenen Babys werden zur Nachkontrolle und zur Impfung den Mutterberatungsstellen vorgestellt.
- Präventionsempfehlungen wurden frühzeitig und im Konsens erarbeitet.
- Ein enges, gut organisiertes Netzwerk zur Prävention erreicht über verschiedene Medien eine gut ausgebildete Bevölkerung; Informationsblätter erreichen fast alle Mütter und werden entsprechend der ethnischen Zusammensetzung der Bevölkerung mehrsprachig vertrieben.

In Deutschland liegt seit 2003 ein Konsenspapier zur SID-Prävention vor, das die gesicherten *Risikofaktoren und die daraus resultierenden Präventionsmaßnahmen* – hier verkürzt – auflistet (Paditz 2003):

- Empfehlung der Rückenlage im Schlaf, Vermeidung der Bauch- und Seitenlage (durch Verwendung eines geeigneten Schlafsackes),
- Babybett im Schlafzimmer der Eltern; feste, relativ wenig eindrückbare Matratze,
- Vermeidung von Überwärmung des Säuglings und der Überdeckung,

- Vermeidung von Rauchexposition,
- Erreichung der beteiligten Zielgruppen durch geeignete Kommunikationsstrategien.

Es wird die These vertreten, dass in Deutschland 50–90 % der etwa 500 SID-Fälle durch gesundheitspädagogische Maßnahmen vermeidbar sind. Unter Hinweis auf das holländische Vorbild wird angestrebt, eine nochmalige Senkung auf ein Niveau unter 0,1/1000 Lebendgeburten zu erreichen. Nach Paditz verdanken 6278 Babys (483 Babys pro Jahr bzw. neun Babys pro Woche bzw. 37 Babys pro Monat) ihr Leben den seit 1991 in Deutschland anlaufenden Präventionskampagnen (Paditz 2003). Dabei wird unterstellt, dass Gefahren der Bauchlage die Öffentlichkeit *nur* über öffentliche Kampagnen erreicht haben. Ob dem Anspruch genügt werden kann, durch professionelle zielgruppenorientierte Interventionskampagnen eine definierte Anzahl von Babys pro Zeitintervall *vor dem Plötzlichen Kindstod zu bewahren*, bleibt abzuwarten. Dieser Anspruch setzt voraus, dass die Risikofaktoren bekannt sind, Ihnen vorgebeugt werden kann und nach Obduktion aller Verdachtsfälle eine zweifelsfreie Abgrenzung zwischen einem SID und anderen Todesursachen möglich ist. Die holländische Stiftung Wiegentod erfasst neben den „eindeutigen“ SID-Fällen auch „ähnliche Kategorien“, die u. a. Todesursachen wie Atemwegsinfekte und „Ersticken durch Nahrung“ etc. einschließen. Eine offenbar nichtamtliche holländische Parallelstatistik unter Berücksichtigung dieser schwer abgrenzbaren Borderline-SID-Fälle ergibt eine doppelte Häufigkeit des Plötzlichen Säuglingstodes ([www.wiegedood.nl/2007](http://www.wiegedood.nl/2007)).

Zahlreiche Studien und Metaanalysen hierzu belegen die zentrale Rolle der *Einflussgröße Bauchlage* mit einem etwa 9–13-fachen SID-Risiko. Dabei sind in dem errechneten Risiko („multivariate odds ratio“) auch andere – wenngleich nicht alle – potenzielle Risikofaktoren („confounder“) enthalten. Schlüssig ergibt sich aus dem Risiko der Bauchlage, dass auch die Seitenlage nach Drehung in die Bauchlage eine Risikoerhöhung bedeutet (Vennemann et al. 2005). Besonders hoch ist das SID-Risiko bei Bedeckung des Kopfes mit einer Bettdecke, wobei sich Wärmebelastung und CO<sub>2</sub>-Rückatmung besonders stark auswirken (Kleemann und Bajanowski 2004).

Die anhaltende Diskussion um das *Schlafen im Bett der Eltern* („cosleeping/bedsharing“) verdeutlicht die Gefahr der vordergründigen Betrachtung einzelner Risikofaktoren. Seit wenigen Jahren wird im angelsächsischen Schrifttum auf das Cosleeping als lange unterbewerteter, wesentlicher Faktor des SID hingewiesen. Der Tod eines Kindes nach unabsichtlichem Überliegen ist seit dem Altertum bekannt („opressio infantum“) und war bereits Mitte des 1. Jahrtausend mit Sanktionen belegt (Meyer-Borchert 2005). Inwieweit eine soziale Notlage der Familie, mütterliche Verhaltensweisen wie Alkohol- und Drogenkonsum oder eine verringerte Belastbarkeit des Säuglings beteiligt sind, wird nicht eindeutig ausgewiesen. Eine viel beachtete Fallkontroll-Studie aus 24 Ländern Europas zeigt (Carpenter et al. 2005), dass das Schlafen im Bett der Mutter/Eltern nur dann ein hohes Risiko bedeutet,

wenn die Mutter bereits in der Schwangerschaft geraucht hatte. Soweit das gemeinsame Schlafen im Kontext mit erhöhten Stillraten und einer liebevollen Mutter-Kind-Beziehung steht, sind sogar protektive Effekte des Cosleeping festgestellt worden (McKenna et al. 1997). Nach den in einer Übersichtsarbeit von Poets aus der internationalen Fachliteratur zusammengestellten multivariaten odds ratios (OR mit 95 % Confidenzintervall), stehen – neben den bekannten Risikofaktoren des Schlafens in Bauchlage (OR 9,0) und des Auffindens unter Bettzeug (OR 21,6) – *soziale Faktoren und elterliche Verhaltensaspekte* im Vordergrund (Poets 2004), von denen die häufigsten nachfolgend zusammengestellt sind:

- |   |         |
|---|---------|
| ■ Schlafen im Bett der Eltern (Mutter Raucherin)            | OR 17,6 |
| ■ viele vorausgegangene Schwangerschaften (> 2 versus 0)    | OR 14,4 |
| ■ Rauchen beider Eltern (versus beide Nichtraucher)         | OR 8,4  |
| ■ Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft (> 20 versus 0) | OR 7,9  |
| ■ Mutter ohne Berufsausbildung                              | OR 7,6  |
| ■ junges Alter der Mutter (< 20 versus 25–29 Jahre)         | OR 7,0  |

Der Gipfel der Säuglingssterblichkeit der Jahre 1990 und 1991 (Statistisches Bundesamt Deutschland 2006) mag durch die politische Umbruchsituation dieser Jahre in den Neuen Bundesländern begünstigt worden sein. Belastungssituationen von Partnerschaft und Familie, die zu einem starken Zuwachs an Gewalt im sozialen Nahraum geführt haben, dürften sich in sozial instabilen Haushalten nachteilig auf die Betreuung von Säuglingen ausgewirkt haben.

Die Reduktion der Fallzahlen hat dazu geführt, dass sich der bis Ende der 80er Jahre des vergangenen Jahrhunderts in vielen Studien aufgezeigte Gipfel des SID in der infektblasteten kalten Jahreszeit abgeschwächt hat und in einigen Studien nicht mehr statistisch belegt werden kann (Bajanowski und Poets 2004). Dennoch finden sich bevorzugt in den histologischen Befunden verstorbener Säuglinge häufig Anzeichen florider oder bereits abgelaufener *Infekte*, die zwar nicht als eigenständige Todesursache, sondern *als begünstigende Faktoren* durchaus eine Rolle spielen (mechanische Atembehinderung, Ödem etc.). Insofern ist es plausibel, wenn die Häufigkeit des Plötzlichen Kindstodes bei geimpften Kindern gegenüber der Vergleichsgruppe erniedrigt ist (Paul-Ehrlich-Institut 2003). Ein Zusammenhang zwischen Impfungen mit hexavalentem Impfstoff und SID konnte bisher nicht nachgewiesen werden (Paul-Ehrlich-Institut 2003).

Trotz der stark zurückgegangenen Fallzahlen des SID scheint die Übersterblichkeit männlicher Säuglinge in einem Geschlechterverhältnis von 60:40 auch zukünftig fortzubestehen. Ob der höhere Testosteronspiegel männlicher Säuglinge eine Ateminstabilität während des Schlafes begünstigt (Zhou et al. 2003) oder andere Risikofaktoren beteiligt sind, ist offen. Die erhöhte Sterblichkeit im 2.–4. Monat hat sich auch in neueren Studien erhalten (Bajanowski und Kleemann 2002).

## 7.5 Differenzialdiagnostik des SID, Äußere und Innere Leichenschau

Die Durchführung der „Äußeren Leichenschau“ wird von Ärztinnen und Ärzten als äußerst belastend empfunden. Sie ist nicht selten im Beisein der schwer betroffenen Angehörigen durchzuführen und kann – wenn überhaupt – nur vage Hinweise auf einen SID erbringen. Die verstorbenen Kinder unterscheiden sich hinsichtlich des Pflege- und Ernährungszustandes nicht von Säuglingen vergleichbaren Alters.

Als Hinweis für Temperaturregulationsstörungen ante mortem werden in etwa 35 % der Fälle verschwitzte Haare und Bekleidung und eine Durchfeuchtung der Bettwäsche beobachtet. Indizien für einen akuten Herz-Kreislaufstillstand sind eine zyanotische Verfärbung der Lippen und der Nagelbetten sowie Abrinnsuren eines wässrig-schaumigen, teilweise blutig tingierten Lungenödems aus Mund und Nase. Die Totenflecken sind häufig kräftig ausgeprägt und entsprechend der Auflagestellten bei Bauchlage auch im Gesichtsbereich ausgespart. Seltener besteht ein blasses Hautkolorit mit nur diskreter Ausbildung von Totenflecken (Kleemann und Bajanowski 2004).

In den Konjunktiven können vereinzelte punktförmige Blutungen auftreten, wobei anhand der Leichenschaubefunde allein z. B. ein Ersticken unter weicher Bedeckung, ein Ertrinken durch Flüssigkeitszufuhr oder eine Fremdkörperaspiration nicht auszuschließen sind. Als Faustregel kann gelten, dass bei zusätzlicher Ausprägung deutlich kutaner Petechien im Gesicht, die sich bis in den Schläfenbereich erstrecken können, ein Erstickungstod in Betracht zu ziehen ist. Die Interpretation petechialer Blutungen nach Intensität und Lokalisation ist auch unter Sachverständigen strittig, zumal durch Wiederbelebungsversuche von Laien und medizinische Reanimationsmaßnahmen derartige Befunde generiert oder verstärkt werden können (Saternus und Klostermann 1992). Nicht selten kommt es in der Sterbephase zum Erbrechen. Mit den eingeschränkten Möglichkeiten der äußeren Leichenschau ist eine sichere Abgrenzung zwischen agonalem Erbrechen einerseits und einer sehr seltenen „vitalen“, d. h. todesursächlichen Aspiration von Nahrungsbestandteilen andererseits nicht möglich. Die Leichenschaudiagnose „Ersticken“ (T21) sollte deshalb in diesem Zusammenhang vermieden werden. Sie bedeutet eine Festlegung auf das Ereignis „Unfall“ durch Nahrungsmittelaspiration, die durch nachfolgende Untersuchungen häufig korrigiert werden muss.

Die gesetzlichen Regelungen zur ärztlichen Leichenschau ermöglichen dem Ersthelfer die Option der Todesfeststellung, die in etwa 50 % der Fälle erst nach Ausschöpfung der Reanimationsmöglichkeiten erfolgt. Der später hinzu gerufene Leichenschauarzt muss berücksichtigen, dass petechiale Blutungen, Exkoriationen in der Nasen-/Mundregion, Eintrocknungen und Hämatome am Thorax und an den Oberarmen etc. Reanimationsartefakte sein können. Bei der Laienreanimation durch Angehörige können die Betroffenen an die Grenzen ihrer physischen Belastungsgrenze gehen. Folglich soll die Anamneseerhebung des Leichenschauarztes alle verfügbaren Angaben zur Auffindungssituation bis ins Detail und zu etwaigen Reanimationsmaßnahmen durch Laien und Ärzte umfassen.

Das Prozedere der ärztlichen Leichenschau bei Verdachtsfällen auf SID ist regional verschieden geregelt. Mancherorts gibt es gut funktionierende Netzwerke zwischen dem kassenärztlichen Notdienst bzw. den Rettungsdiensten, der Kriminalpolizei und den Rechtsmedizinern. In jedem Fall ist anzuraten, auf der Todesbescheinigung die Kategorie „Todesart ungeklärt“ anzukreuzen und der damit verbundenen Informationspflicht gegenüber den zuständigen Ermittlungsbehörden nachzukommen. Nur auf diesem Wege ist die umfassende Befunderhebung und – im Falle des begründeten Anfangsverdachts auf ein Fremdverschulden – eine Beweismittelsicherung möglich. In Deutschland stehen die rechtsmedizinischen Institute, die mit der Untersuchung des Plötzlichen Säuglingstodes in der Mehrheit der Fälle zur „Schuldentlastung“ der betreuenden Personen entscheidend beitragen, für eine konsiliarische Beratung zur Verfügung.

Die „Innere Leichenschau“ durch Rechtsmediziner und Pathologen orientiert sich an geltenden Richtlinien. Der makroskopische Untersuchungsbe- fund gibt in einigen Fällen Hinweise auf den Sterbevorgang (in Anlehnung an Kleemann und Bajanowski 2004):

- Petechien (subpleural, subepikardial, subperikardial; häufiger unter die Thymuskapsel, seltener unter die Nierenbeckenschleimhaut etc.) → Hypoxämie, Vasokonstriktion, intrathorakale Druckstörungen in einer Phase der Schnappatmung
- Lungenödem, z. T. mit hämorrhagischer Komponente, teils diffus, teils herdförmig; Dys- und Atelektasen häufig mit konsekutivem Lungenemphysem → agonale Ventilationsstörungen, ggf. begleitender Virusinfekt
- Rechtsherzdilatation mit Blutfüllung der Herzhöhlen und der herznahen venösen Gefäße → Druckerhöhung in den pulmonalen Strombahnen, ggf. Erregungsleitungsstörungen
- Zeichen gestörter agonaler Blutzirkulation in Leber, Milz und Nieren → Kreislaufzentralisation mit kompensatorischer Katecholaminausschüttung
- mäßiges bis starkes diffuses weiches Hirnödem mit Zyanose von Hirngewebe und Hirnhäuten → Hypoxie bzw. Hypoxidose (bei frühem Säuglingstod ggf. Reifungsstörung des Gehirnes)

- Rötung der Schleimhäute der äußeren Atemwege; Vergrößerung der Lymphknoten insbesondere paratracheal und mesenterial → ggf. akut exazerbierter Luftwegsinfekt
- agonale, teilweise massive Aspiration von Nahrungsbestandteilen (tiefe Aspiration häufig nach histologischer Untersuchung ausgeschlossen) → zentrale Atemregulationsstörung
- Urinabgang, seltener Kotaustritt → zentrale Dysregulation des vegetativen Nervensystems

Alle vorstehenden Befunde sind bei erheblicher Variabilität nicht diagnoseweisend. Deshalb wird der *Asservierung von Organproben* eine zunehmende Bedeutung beigemessen.

**Folgt man den Vorgaben der multizentrischen deutschen Studie „Plötzlicher Säuglingstod“ (Findeisen et al. 2004) sind für histologische Untersuchungen zahlreiche Proben aus 27 Organen und „relevanten“ Geweben unter besonderer Berücksichtigung der äußeren Atemwege, des Immunsystems, des Endokrins, des Gastroenterons, der Hämatopoese, der glatten und quergestreiften Muskulatur sowie des Zentralnervensystems zu entnehmen. Die Vorschriften umfassen auch die Prozedere der Probenlagerung für immunhistochemische, toxikologische, mikrobiologische und virologische Untersuchungen (Bajanowski und Kleemann 2002).**

Das Spektrum der empfohlenen Begleituntersuchungen erreicht schon jetzt die Grenzen der Möglichkeiten von Universitätsinstituten und macht den polypragmatischen Untersuchungsansatz der Ausschlussdiagnose deutlich. Eine Beschränkung auf Untersucher mit einschlägiger Qualifikation und eine enge Zusammenarbeit mit Referenzinstituten – z. B. bei der Interpretation neuropathologischer Befunde – hat dazu geführt, dass die Grauzone des SID immer kleiner wird.

Die PCR-Techniken ermöglichen nun auch an gelagerten Blutproben und durch die in-situ-Hybridisierung an histologischen Schnitten eine Virusdiagnostik. Noch ist nicht abschließend geklärt, ob dadurch neue Bewertungsmaßstäbe in der großen Problemgruppe der viralen Infekte des Atemtraktes und des Myokards gesetzt werden können (Rognum 1995). Die moderne bakteriologische und virologische Diagnostik hat viele neue Erkenntnisse erbracht. Dennoch bleibt häufig die Frage offen, weshalb ein weit verbreiteter Erreger mit mäßiger Aggressivität, der auch bei gesunden Säuglingen molekulargenetisch subtypisierbar ist, im konkreten Fall den akuten Säuglingstod verursacht.

Letztendlich hat sich das Spektrum der *Ausschlussdiagnosen* nicht gewandelt. Nachstehende Auflistung natürlicher Todesfälle von Kleemann und Bajanowski

(in Anlehnung an Kleemann und Bajanowski 2004) lässt sich durch eigene Erfahrungen bestätigen:

- Infektionen des Atemtraktes wie Bronchopneumonie und/oder intersti-tielle Pneumonie,
- ausgeprägte bakterielle lokale Infektionen, wie Myokarditis, Meningo-enzephalitis, Otitis media, toxische Enterokolitis,
- generalisierte Virusinfektionen, Zytomegalie,
- angeborene Fehlbildungen wie Endokardfibroelastose, Aortenisthmus-stenose, fibromuskuläre Dysplasie der Koronararterien,
- Todesfälle unterschiedlicher Genese wie Stoffwechselerkrankungen, kli-nisch latente Tumorerkrankungen etc.

Bei der Differenzialdiagnostik des SID muss dem *Ausschluss nicht-natür-licher Todesursachen* besondere Beachtung gewidmet werden. Akziden-tielle Todesfälle – wozu auch die Aspiration von Nahrungsbestandteilen gehört – sind die Ausnahme. Nach eigenen Erfahrungen sind in Über-einklang mit rechtsmedizinischen Literaturangaben (Weigel 1985) etwa 5 % der plötzlich verstorbenen Säuglinge Opfer einer Tötung. Wieder-holte plötzliche Säuglingstodesfälle bedürfen einer gründlichen Anam-neseerhebung. In einer viel zitierten Kasuistik wurde über die familiäre Häufung von SID-Fällen bei 5 Säuglingen nach Schlafapnoe berichtet (Steinschneider et al. 1982). Später stellte sich heraus, dass die Mutter ihre Kinder erstickt hatte. Nach einer aktuellen britischen Untersuchung von wiederholten plötzlichen Todesfällen wurden in 7 von 48 Fällen (ca. 15 %) Tötungsdelikte vermutet (Carpenter et al. 2005). Wir halten einen derartigen Anteil bei wiederholten SID-Fällen für realistisch.

Bajanowski und Kleemann haben 2002 die „*Differenzialdiagnosen zum gewaltsamen Tod*“ zusammengefasst, die mit geringen Modifikationen aus eigener Kasuis-tik wiedergegeben werden:

- Erstickten (Asphyxie)
  - Weiche Bedeckung, Verschluss von Atemöffnungen
  - Hals- und Thoraxkompression
  - Fremdkörperaspiration
  - Ertränken
- Folgen von Misshandlung/Vernachlässigung
  - Schädel-Hirn-Trauma, Schütteltrauma
  - Bauchtrauma
  - Vergiftung, Überdosierung durch Analgetika/Antipyretika nach Lai-enmedikation
  - Münchhausen-by-proxy-Syndrom
  - Hyperthermie, Verbrühung
  - Unterernährung/Exsikkose

## 7.6 Hilfestellungen für Betroffene, Elternbetreuung

Die Leichenschau bei SID-Fällen ist problembeladen, wie drei Episoden aus Berufserfahrungen des Erstautoren deutlich machen sollen:

- Nach erfolgter rechtsmedizinischer Todesfeststellung hob der Vater den Säugling aus dem Bett und legte ihn wortlos in meine Arme.
- In einem anderen Fall suchte mich ein Pfarrer unmittelbar nach der Leichenschau mit der Bitte auf, die vorgesehene Leichenöffnung des Säuglings zu verhindern oder wenigstens die Durchführung zu verschweigen.
- Eine betroffene Mutter forderte mich auf, die Untersuchung des Leichnams zu beenden; sie habe das Kind getötet. Die Selbstbezeichnung war unbegründet, wie nachfolgende polizeiliche Ermittlungen bestätigten. Die Betroffene musste psychiatrisch behandelt werden.

Die Kasuistiken liegen mehr als 20 Jahre zurück. Inzwischen liegen zahlreiche Untersuchungen über die psychosozialen Folgen des SID vor. In einer repräsentativen Datenbank, die durch die Arbeitsgruppe „Prävention des Plötzlichen Kindstodes“ des Sächsischen Staatsministeriums für Soziales in Auftrag gegeben wurde, wird aufgezeigt, dass die Eltern nachhaltig an schwersten Angst- und Depressionszuständen leiden. Als Spätfolgen werden eine erhöhte Neigung zum Alkoholkonsum, eine gesteigerte Scheidungsrate und eine verringerte Lebenserwartung angegeben. Bei den Geschwistern der verstorbenen Säuglinge sind vermehrt Verhaltensstörungen zu beobachten (Paditz et al. 2005).

**Die am ärztlichen Notfalleinsatz Beteiligten sollten nach Abbruch der Reanimationsmaßnahmen und Todesfeststellung der betroffenen Familie Hilfe anbieten. Die Unvorhersehbarkeit und Endgültigkeit des Ereignisses ist für die Eltern zunächst unbegreifbar. Nichtwissen zu den Hintergründen des SID und Intransparenz der Folgemaßnahmen verstärken die seelische Belastung. Am Beginn der Trauerarbeit steht die rasche Aufklärung über das Geschehene.**

Einige Grundregeln sind zu beachten (Helmerichs et al. 1996), wobei Gesprächsführung und konkrete Hilfsangebote der gegebenen Situation entsprechen müssen. Das Konstrukt der „ungeklärten“ Todesart, welches a priori eine kriminalpolizeiliche Recherche und eine gerichtliche Obduktion gemäß § 159 StPO einschließt – durch die Staatsanwaltschaft veranlasst und durch das Gericht erzwingbar – ist den betroffenen Eltern schwer zu vermitteln. Es ist beklagenswert, dass in Deutschland die Verwaltungssektion als Maßnahme der Todesursachendiagnostik frei von judiziellen Vorgaben nicht zur Verfügung steht. Die nachfolgende „Checkliste“ ist als *Orientierungshilfe für das ärztliche Verhalten* in der Akutsituation zu verstehen (mod. nach Helmerichs et al. 1996).

- Eltern bei Reanimationsmaßnahmen und Todesfeststellung nicht ausgrenzen
- Mitteilung des Todes in Eindeutigkeit
- Erläuterung von Todesart und Polizeieinsatz
- Erste Informationen über den SID, Schuldgefühle abbauen
- Entlastende Seite der Obduktion darstellen
- Abschiednahme ermöglichen, Zeit geben
- Familie nicht zurücklassen, auf Elternhilfeorganisationen hinweisen

### 7.7 Schlusswort

Der Plötzliche Kindstod hat in den vergangenen 15 Jahren mit allgemeiner Kenntnis über die Risikofaktoren einen starken Rückgang erfahren. Verdienstvolle Präventionskampagnen haben diese erfreuliche Entwicklung befördert. Auf der anderen Seite wird durch die fortschreitenden Möglichkeiten der Obduktionsdiagnostik mit ihrem breiten Repertoire an begleitenden Untersuchungen der verbleibende Anteil an ungeklärten SID-Fällen immer geringer.

Den gefährdeten Säuglingen ist nicht geholfen, wenn man den sozioökonomischen Aspekt des SID nicht offen thematisiert. Insofern werden – auch vor dem Hintergrund von Migration und zunehmender gesellschaftlicher Differenziertheit – umfassende Informationsmaßnahmen in Verbindung mit Hilfsangeboten fortgeführt werden müssen.

Es zeichnet sich bereits heute ab, dass die jahrzehntelange Forschung zur Ätiopathogenese des Plötzlichen Kindstodes die Suche nach einer Fiktion gewesen ist. Damit waren die zahlreichen Forschungsansätze nicht vergebens: An die Stelle der Hilfskonstruktion „SID“ tritt eine medizinisch-naturwissenschaftlich begründete Diagnose.

Das tragische Ereignis des plötzlichen Todes im Säuglingsalter ist damit nicht aus der Welt geschafft.

### Literaturverzeichnis

- Bajanowski T. Schlusswort. Diskussion zu dem Beitrag der Plötzliche Kindstod. Deutsches Ärzteblatt 102 2005: A-765–767.
- Bajanowski T, Kleemann WJ. Der plötzliche Kindstod. Rechtsmedizin 12 2002: 233–248.
- Bajanowski T, Poets Ch. Der plötzliche Säuglingstod. Epidemiologie, Ätiologie, Pathophysiologie und Differenzialdiagnostik. Deutsches Ärzteblatt 101 2004: A-3185–3190.
- Beckwith JB. Discussion of terminology and definition of the sudden infant death syndrome. In: Bergmann AB, Beckwith JB, Ray CG. (eds.) Sudden infant death syndrome: Proceedings of the second international conference on the causes of death in infants. Seattle: University of Washington Press 1970: 14–22.
- Bentele KHP. Autonomes Nervensystem und Plötzlicher Säuglingstod. In: Paditz E. (Hrsg.) Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland (2). Verlag Christoph Hille, Dresden 2005: 87–90.
- Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. Lancet 363 2004: 185–191.
- Carpenter RG, Wait A, Coombs R et al. Repeat sudden unexpected and unexplained infant deaths: natural or unnatural? Lancet 365 2005: 29–35.

- Daunderer M. Säuglingstod durch mütterliches Amalgam. Diskussion zu dem Beitrag der Plötzliche Kindstod. Deutsches Ärzteblatt 102 2005: A-764.
- DEGUM. Plötzlicher Kindstod durch Ultraschallscreening vermeidbar. AWMF online 2007.
- Findeisen M, Vennemann M, Brinkmann B et al. German study on sudden infant death (GeSID): design, epidemiological and pathological profile. Int J Legal Med 118 2004: 163–169.
- Fitze G. Gibt es einen genetischen Hintergrund für den plötzlichen Kindstod? In: Paditz E. (Hrsg.) Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland (2). Verlag Christoph Hille, Dresden 2005: 91–96.
- Helmerichs J, Bentele KHP, Kleemann WJ et al.: Plötzlicher Säuglingstod. Vorschläge zur Betreuung betroffener Familien in der Akutsituation. Deutsches Ärzteblatt 93 1996: A-519–522.
- Henning W, McNamara F, Thach B. Indikatoren für eine Arousal-Aktivierung bei Säuglingen: Seufzer, Startle, Schlafspindel-Suppression und Änderung der Herzfrequenz als Lebensrettungs-Mechanismen bei Atemwegsobstruktionen. In: Paditz E. (Hrsg.) Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland (2). Verlag Christoph Hille, Dresden 2005: 99–100.
- Hogberg U, Bergstrom E. Suffocated Prone: The Iatrogenic Tragedy of SID 2000. Am J Public Health 90 2000: 527–531.
- Kleemann WJ, Bajanowski T. Plötzlicher Tod im Säuglings- und Kindesalter. In: Brinkmann B, Madea B. (Hrsg.) Handbuch gerichtliche Medizin Band 1, Springer Berlin, Heidelberg, New York 2004: 1071–1128.
- Krous HF, Beckwith JB, Byard RW et al.: Sudden infant death syndrome (SIDS) and unclassified sudden infant deaths (USID): a definitional and diagnostic approach. Pediatrics 114 2004: 234–238.
- Mathews TJ, Menacker F, MacDorman MF. Infant Mortality Statistics from the 2002 Period. Linked Birth/Infant Death Data Set. National Vital Statistics Reports (USA) 53 2004: 1–10.
- McKenna JJ, Mosko SS, Richard CA. Bedsharing promotes breastfeeding. Pediatrics 100 1997: 214–219.
- Meyer zu Schwabedissen O. Anblasreflex prüfen. Diskussion zu dem Beitrag der Plötzliche Kindstod. Deutsches Ärzteblatt 102 2005: A-765.
- Meyer-Borchert W. Psychodynamische Ursachen. Diskussion zu dem Beitrag der Plötzliche Kindstod. Deutsches Ärzteblatt 102 2005: A-763.
- Norvenius SG. Is SIDS a new phenomenon? In: Rognum TO. (ed.) Sudden Infant Death Syndrome. New Trends in the Nineties. Scandinavian Press, Oslo 1995: 11–14.
- Pabst B. Datenblatt der Babyhilfe e. V. 2005: [www.destatis.de](http://www.destatis.de).
- Paditz E. Prävention des plötzlichen Säuglingstodes in Deutschland. In: Paditz E. (Hrsg.) Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland (2). Verlag Christoph Hille, Dresden 2005: 11–27.
- Paditz E. Konsenspapier SID-Prävention in Deutschland. Kinder und Jugendarzt 34 2003: 190–199.
- Paditz E, Moshammer A, Kramer J. Trauer nach Plötzlichem Säuglingstod: Folgen und Hilfsmöglichkeiten. In: Paditz E. (Hrsg.) Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland (2). Verlag Christoph Hille, Dresden 2005: 111–115.
- Paterson DS, Trachtenberg FL, Kenney MD et al. Multiple Serotonergic Brainstem Abnormalities in Sudden Infant Death Syndrome. JAMA 296 2006: 2124–2132.
- Paul-Ehrlich-Institut. Kein Zusammenhang zwischen Impfung mit hexavalentem Impfstoff und Todesfällen nachgewiesen. 2003: [www.pei.de](http://www.pei.de).
- Peschel A. Gesundheitspolitik in der Bundesrepublik Deutschland und in der Deutschen Demokratischen Republik in den Jahren 1970–1989 am Beispiel der Propagierung der Bauch- und Rückenlage für Säuglinge. In: Paditz E. (Hrsg.) Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland (1). Verlag Christoph Hille, Dresden 2004: 144–147.
- Poets CF. Aktueller Kenntnisstand, Plötzlicher Säuglingstod-Definition, Häufigkeit, Risikofaktoren. In: Paditz E. (Hrsg.) Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland (1). Verlag Christoph Hille, Dresden 2004: 20–27.
- Prechtl HFR. Continuity of neural functions from prenatal to postnatal life. Clin Dev Med 94. Blackwell Scientific Publications 1984.
- Richardson BA. Cot mattress biodeterioration and SIDS. Lancet 330 1990: 670.
- Rognum TO. (ed.) Sudden Infant Death Syndrome. New Trends in the Nineties. Scandinavian University Press, Oslo 1995.
- Saturnus KS. Plötzlicher Kindstod. In: Madea B. (Hrsg.) Praxis Rechtsmedizin. 2. erw. Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 2007: 252–256.

- Saternus KS, Adam G. Der Plötzliche Säuglingstod. Postmortale Flussmessungen an den großen Halsgefäßen zum Nachweis der lageabhängigen zerebralen Hypoxämie. *Dtsch Med Wschr* 110 1985: 297–303.
- Saternus KS, Klostermann P. Plötzlicher Kindstod und sozialer Index. In: Saternus KS, Klostermann P. (Hrsg.) *Der Plötzliche Kindstod. Elternbetreuung*. Verlag Schmidt-Römhild, Lübeck 1992: 21–43.
- Smith GCS, Wood AM, Pell JP et al. Second-Trimester Maternal Serum Levels of Alpha-Fetoprotein and the Subsequent Risk of Sudden Infant Death Syndrome. *NEJM* 351 2004: 978–986.
- Sprott TJ. Cot death – cause and prevention: experience in New Zealand 1995–2004. *J Nutr Env Med* 14 2004: 221–232.
- Statistisches Bundesamt Deutschland. Häufigkeit des plötzlichen Säuglingstodes in Deutschland 2004. 2006: [www.destatis.de](http://www.destatis.de).
- Steinschneider A. Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: Clinical and laboratory observations. *Pediatrics* 50 1972: 646–653
- Steinschneider A, Weinstein S, Diamont E. The sudden infant death syndrome and apnea/obstruction during neonatal sleep and feeding. *Pediatrics* 70 1982: 858–863.
- Stichting wiegedood: Incidentie. 2007: [www.wiegedood.nl](http://www.wiegedood.nl).
- Teske A. Variations in the Human hsp60 Gene between Cases of Sudden Infant Death Syndrome and non-affected Children. Inauguraldissertation, Hannover 2005.
- Vennemann M. Impfungen und der Plötzliche Säuglingstod. In: Paditz E. (Hrsg.) *Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland (2)*. Verlag Christoph Hille, Dresden 2005: 81.
- Vennemann M, Findeisen M, Butterfaß-Bahloul T et al. Modifiable risk factors for SIDS in Germany: Results of GeSID. *Acta Paediatrica* 94 2005: 655–660.
- Weigel B. Plötzlicher Kindstod. Gerichtsmedizinische Aspekte der Untersuchung plötzlicher Todesfälle im Kindesalter. Dissertationsschrift zur Promotion B, Leipzig 1985.
- Willinger M, James LS, Catz C. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS) liberation of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Paediatr Pathol* 11 1991: 677–684.
- Zhou XS, Rowley JA, Demirovis F et al. Effect of testosterone on the apneic threshold in women during NREM sleep. *J Appl Physiol* 94 2003: 101–107.