

Aus dem Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

(Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Püschel)

**Infektiöse Todesfälle bei Neugeborenen,  
Säuglingen, (Klein-)Kindern und Jugendlichen.**

**Eine rechtsmedizinische Obduktionsstudie**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Stefan Ringe

aus Hamburg

Hamburg 2007

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Universität Hamburg am:

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, die/der Vorsitzende:

Prüfungsausschuss, 2. Gutachter(in):

Prüfungsausschuss, 3. Gutachter(in):

## Inhaltsverzeichnis

1.	Arbeitshypothese und Fragestellung .....	2
2.	Einleitung .....	3
3.	Material und Methode .....	5
4.	Ergebnisse .....	6
4.1.	Epidemiologie .....	6
4.2.	Todesursächliche Krankheitsbilder .....	7
4.3.	Fokus der todesursächlichen Infektion und Ätiologie .....	7
4.4.	Autoptisch nachweisbare Komplikationen .....	9
4.5.	Todesumstände und Todesart .....	10
4.6.	Exemplarische Kasuistiken .....	12
5.	Diskussion.....	40
6.	Zusammenfassung .....	50
7.	Literaturverzeichnis .....	51
8.	Danksagung .....	55
9.	Lebenslauf .....	56
10.	Erklärung .....	57

## **1. Arbeitshypothese und Fragestellung**

Prinzipiell kann jede Infektionskrankheit tödlich verlaufen - abhängig von Pathogenität und Virulenz des Erregers sowie von der individuellen Disposition und den vorbestehenden Grunderkrankungen des Makroorganismus. Die Rechtsmedizinerin oder der Rechtsmediziner sieht im Rahmen der Obduktion, im Gegensatz zu den Kollegen in der klinischen Pathologie, häufig das untherapierte (Voll-)Bild bestimmter Infektionskrankheiten.

Die entscheidende Frage, nämlich ob ein Betroffener *mit* oder *an* einer bestimmten Infektion verstirbt, ist in der rechtsmedizinischen Obduktionspraxis zuweilen nur schwer oder nicht mit letzter Sicherheit zu beantworten.

Die vorliegende Studie untersucht infektiöse Todesfälle bei Neugeborenen, Säuglingen, Kindern und Jugendlichen unter pathomorphologischen, ätiologischen und sozialmedizinischen Aspekten und versucht im Rahmen von systematischen Einzelfallanalysen auch der sehr komplexen, von den Juristen bzw. Ermittlungsbehörden regelhaft an den rechtsmedizinischen Sachverständigen herangetragenen Fragestellung nach der potentiellen Vermeidbarkeit solcher Todesfälle nachzugehen.

## **2. Einleitung**

Bei klinisch-pathologischen Obduktionen steht aufgrund bekannter klinischer Vorgeschichte und vorausgegangener Diagnostik in vivo weniger die eigentliche postmortale Diagnose einer bestimmten Infektionskrankheit als vielmehr der pathologisch-anatomische Ausschluß einer anderen Todesursache, der Nachweis einer möglicherweise das Anlaufen der Infektion begünstigenden Grunderkrankung und die Suche nach einem - möglicherweise zu Lebzeiten des Patienten unentdeckten - Infektionsfokus im Vordergrund. Demgegenüber können sich am rechtsmedizinischen Autopsiematerial Schwierigkeiten in der postmortalen Diagnostik ergeben. Bei nicht selten fehlender oder lückenhafter Anamnese zur Krankheitssymptomatik vor dem Tode und den Umständen des Todes können zum Zeitpunkt der Obduktion Anhaltspunkte für das Vorliegen eines infektiösen Prozesses des Verstorbenen zu Lebzeiten u.U. gänzlich fehlen. Negativ kann sich dies z.B. dann auf die forensisch-medizinische Beurteilung bzw. Beweisführung auswirken, wenn es z.B. um die kausalpathogenetische Zuordnung eines von aussen einwirkenden Ereignisses (z.B. Unfall, Körperverletzung, ärztlicher Eingriff) zu einer letztlich todesursächlichen Infektionskrankheit geht (Tsokos 2005) - mit allen sich daraus ergebenden straf-, zivil- und versicherungsrechtlichen Implikationen.

Infektiöse Todesfälle bei Neugeborenen, Säuglingen, Kindern und Jugendlichen stellen eine besondere Herausforderung für den Rechtsmediziner dar, da die Obduktionsbefunde sich z.T. relativ unspezifisch darstellen können und vor dem Hintergrund einer Verkennung der Erkrankung bei möglicherweise unzureichender ärztlicher Diagnostik oder einer verzögerten Diagnosestellung immer wieder Fragen

nach der Vermeidbarkeit des Todes des Kindes und nach fehlerhaftem ärztlichen Verhalten aufkommen (Keeling und Knowles 1989, Norman et al. 1990, Smith et al. 1992, Wren et al. 2000, Byard 2004, Sperhake und Tsokos 2004).

Die kausalpathogenetische Bedeutung letal verlaufender Infektionskrankheiten bei Neugeborenen, Säuglingen, Kindern und Jugendlichen spiegelt sich womöglich in kaum einer medizinischen Fachdisziplin so maßgeblich wieder wie in der Rechtsmedizin (Tsokos und Püschel 1999).

### **3. Material und Methode**

In den Jahren 2000-2005 wurden am Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf insgesamt 7623 Todesfälle durch Obduktionen untersucht. In einem Großteil der Fälle wurden diese Obduktionsfälle nachfolgenden Untersuchungen (chemisch-toxikologische Untersuchungen, laborchemische Diagnostik, histologische Untersuchungen, bakteriologische und virologische Diagnostik im Rahmen mikrobiologischer Untersuchungen, Einholung externer Fachgutachten verschiedener wissenschaftlicher, vorwiegend medizinischer, Fachdisziplinen) zugeführt. Für die vorliegende retrospektive Analyse infektiöser Todesursachen bei Neugeborenen, Säuglingen, Kindern und Jugendlichen wurden sämtliche zu diesen 7623 Todesfällen im Institut für Rechtsmedizin vorliegenden schriftlichen Unterlagen gesichtet. In die nähere Untersuchung gingen dann weiter die Fälle ein und wurden ausgewertet, bei denen die Betroffenen zum Zeitpunkt ihres Todes das 18. Lebensjahr noch nicht vollendet hatten und eine Infektionskrankheit bzw. eine Komplikation einer solchen als alleinige oder die führende Todesursache festgestellt worden war.

## **4. Ergebnisse**

### 4.1. Epidemiologie

#### *4.1.1. Prävalenz*

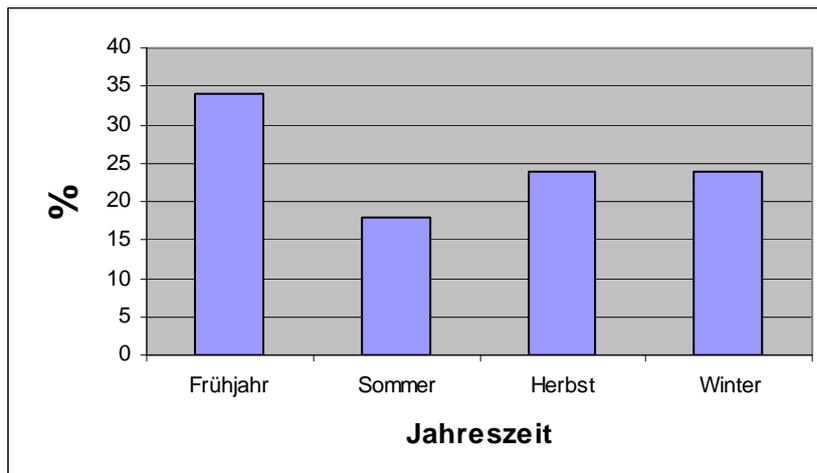
Im Untersuchungszeitraum wurden am Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf 297 Verstorbene, die zum Zeitpunkt des Todes ihr 18. Lebensjahr noch nicht vollendet hatten, durch eine Obduktion untersucht. Hierbei handelte es sich in 38 Fällen um tödlich verlaufende Infektionskrankheiten bzw. deren Komplikationen mit Todesfolge, entsprechend einem Anteil von 12,8% an allen Todesfällen von unter 18jährigen. Die Prävalenz im untersuchten Obduktionsgut insgesamt betrug 0,5%.

#### *4.1.2. Alters- und Geschlechtsverteilung*

Von den 38 Verstorbenen, bei denen eine tödlich verlaufene Infektionskrankheit festgestellt wurde, waren 23 (60,5%) männlichen und 15 (39,5%) weiblichen Geschlechts, entsprechend einem Geschlechtsverhältnis von männlichen zu weiblichen Verstorbenen von 1,5:1. Die Altersspanne der Verstorbenen lag zwischen 3 Tagen und 17 Jahren.

#### *4.1.3. Saisonale Verteilung*

25 Todesfälle (66%) ereigneten sich in der kälteren Jahreszeit (Monate Oktober bis April) und in 13 Fällen (34%) in den wärmeren Monaten Mai bis September. Nach den Jahreszeiten aufgeschlüsselt ergaben sich die folgenden Häufigkeiten: Frühjahr: 34%; Sommer: 18%; Herbst: 24%; Winter: 24% (Abb. 1).



**Abb. 1:** Jahreszeitliche Verteilung der tödlich verlaufenen Infektionskrankheiten bei den unter 18jährigen ( $n=38$ )

#### **4.2. Todesursächliche Krankheitsbilder**

Am häufigsten waren Pneumonien ( $n=12$ ) und Atemwegsinfekte wie Tracheobronchitis, (eitrige) Bronchitis und Bronchiolitis ( $n=10$ ), gefolgt von Myokarditiden ( $n=5$ ) und Waterhouse-Friderichsen-Syndrom, septischem Multiorganversagen und Peritonitiden in je 3 Fällen. Weitere autopsisch festgestellte Todesursachen waren Enteritis und Tuberkulose in je einem Fall.

#### **4.3. Fokus der todesursächlichen Infektion und Ätiologie**

Nur in Ausnahmefällen konnte die Eintrittspforte des Erregers bzw. der Fokus der Infektion zweifelsfrei durch die Obduktion und nachfolgende histologische Untersuchungen nachgewiesen werden. Auch postmortale mikrobiologische

Untersuchungen führten - insbesondere in Abhängigkeit von der Dauer des postmortalen Intervalls und mit dem damit zunehmenden Nachweis von Leichen-(Fäkal-)flora – nicht immer zu aussagekräftigen Resultaten. Während sich lediglich in vier Fällen von Pneumonie bzw. Atemwegsinfekten (Tracheobronchitis, Bronchitis, Bronchiolitis) eine Immobilität der Betroffenen aus der Vorgeschichte eruieren ließ, nahm in drei Fällen von Myokarditis die Erkrankung offensichtlich von einer Tonsillitis ihren Ausgang. In einem weiteren Fall war eine Otitis media Fokus der Myokarditis. In zwei Fällen (in beiden Fällen Obduktion der Säuglinge unter der Verdachtsdiagnose eines plötzlichen Kindstodes/sudden infant death syndrome [SIDS]) bestand der autoptisch begründete Verdacht, dass eine Otitis media Ausgangspunkt der todesursächlichen Infektion der Atemwege war; allerdings konnte in beiden Fällen weder im Lungenparenchym noch in den Mittelohrräumen ein postmortaler Keimnachweis geführt werden.

Postmortale mikrobiologische Untersuchungen wurden im Anschluss an die Obduktion in 22 Fällen eingeleitet. Hierbei gelang ein Keimnachweis in 20 Fällen; es handelte sich in 13 Fällen um bakterielle Erreger, hiervon allerdings in drei Fällen um eine offensichtliche postmortale Kontamination mit Fäkalflora (*Escherichia coli*, *Enterococcus* sp.), in einem Fall um *Mycoplasma pneumoniae* (zur Familie der Mycoplasmataceae zählende Prokaryonten, die sich von Bakterien u.a. durch das Fehlen der Zellwand und das kleinere Genom unterscheiden) und in sechs Fällen um eine virale Ätiologie (Epstein-Barr-Virus [ $n=2$ ], Influenza Virus Typ A, Varizella zoster Virus, Respiratory syncytial Virus, Adenoviren). Tabelle 1 gibt die durch virale Erreger ausgelösten Krankheitsbilder wieder. *Klebsiella pneumoniae* und *Staphylococcus aureus* waren die am häufigsten isolierten Erreger bei bakterieller Pneumonie. In allen drei

Fällen von Waterhouse-Friderichsen-Syndrom konnte als Erreger *Neisseria meningitidis* Kapseltyp B nachgewiesen werden.

<b>Geschlecht (m/w)</b>	<b>Alter</b>	<b>Erreger</b>	<b>Krankheitsbild</b>
m	14 Jahre	<i>Epstein-Barr-Virus</i>	Myokarditis
m	17 Monate	<i>Epstein-Barr-Virus</i>	Myokarditis
m	12 Jahre	<i>Influenza Virus Typ A</i>	Pneumonie
w	4 Jahre	<i>Varizella zoster Virus</i>	Pneumonie
w	4 Monate	<i>Respiratory syncytial Virus</i>	Bronchiolitis
m	3 Monate	<i>Adenoviren</i>	Atemwegsinfekt

**Tab. 1:** Durch postmortale mikrobiologische Diagnostik nachgewiesenermaßen viral bedingte, tödlich verlaufene Infektionskrankheiten ( $n=6$ ). m: männlich; w: weiblich

#### **4.4. Autoptisch nachweisbare Komplikationen**

Häufigste autoptisch nachweisbare Komplikationen waren Sepsis ( $n=10$ ), Hirnödem ( $n=7$ ); z.T. diffuse/disseminierte, z.T. umschriebene alveoläre Hämorrhagien ( $n=3$ ) und weitere Blutungskomplikationen ( $n=3$ ) als Ausdruck einer Verbrauchskoagulopathie, Exsikkose ( $n=3$ ), generalisierte Lymphknotenvergrößerung ( $n=3$ ), Aspiration ( $n=2$ ) sowie Atelektasen in einem Fall.

In einem Fall fand sich ein zum Zeitpunkt des Todes offenes, hämodynamisch relevantes, Foramen ovale bei gleichzeitig persistierendem Ductus Botalli (3 Tage altes männliches Neugeborenes, 16-jährige Mutter; Todesursache: Lungenentzündung als Folge von Fruchtwasser-aspiration). Andere relevante vorbestehende innere

Erkrankungen wie z.B. Herzvitien, Malignome, Stoffwechseldefekte, Gefäßanomalien, etc. lagen in keinem der übrigen 36 autoptisch untersuchten Fälle vor.

#### **4.5. Todesumstände und Todesart**

Aufgrund der naturgemäß bei den in der Rechtsmedizin untersuchten Todesfällen häufig lückenhaften Anamnese konnte der zeitliche Ablauf des Geschehens in einigen Fällen nicht oder nur unscharf rekonstruiert werden. 27 Todesfälle (71%) ereigneten sich zu Hause, 10 Todesfälle (26%) ereigneten in einem Krankenhaus und ein drei Monate alter weiblicher Säugling verstarb während des Transportes in ein Krankenhaus.

In 33 Fällen wurde eine natürliche Todesart attestiert und in vier Fällen handelte es sich um einen nicht-natürlichen Tod als Folge äußerer Gewalteinwirkung bzw. eines von außen einwirkenden Ereignisses (Tab. 2); in einem Fall musste letztlich auch nach Vorliegen sämtlicher medizinischer und Ermittlungsergebnisse die Todesart weiter als „ungeklärt“ eingestuft werden.

<b>Geschlecht (m/w)</b>	<b>Alter</b>	<b>Auslösendes Ereignis am Anfang der Kausalkette</b>	<b>Verlauf</b>	<b>Erreger</b>	<b>Todesursache</b>
m	2 Monate	Stumpfes Thoraxtrauma mit multiplen Rippenserienfrakturen durch den Kindsvater (Kindesmisshandlung) neun Tage vor dem Tode	Immobilität → eingeschränkte Atemexkursionen → Pneumonie	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Respiratorische Insuffizienz bei Pneumonie
w	3 Jahre	Beinahe-Ertrinken (Unfall)	Hypoxischer Hirnschaden → Wachkoma → maschinelle Beatmung → Pneumonie	k.N.	Respiratorische Insuffizienz bei Pneumonie
w	3 Monate	Verbrühung Hand (Unfall)	Verletzung Oberhaut → Eintrittspforte für Erreger	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Septisches MOV
w	2 Monate	Operative Deckung eines angeborenen Bauchwanddefekts (Gastroschisis)	Postoperativer Bridenileus → mehrere bauchchirurgische Eingriffe → postoperative Peritonitis	k.N.	Septisches MOV bei Peritonitis

**Tab. 2:** Vier Fälle, bei denen eine nicht natürliche Todesart attestiert wurde. m: männlich; w: weiblich; k.N.: kein Nachweis; MOV: Multiorganversagen

#### **4.6. Exemplarische Kasuistiken**

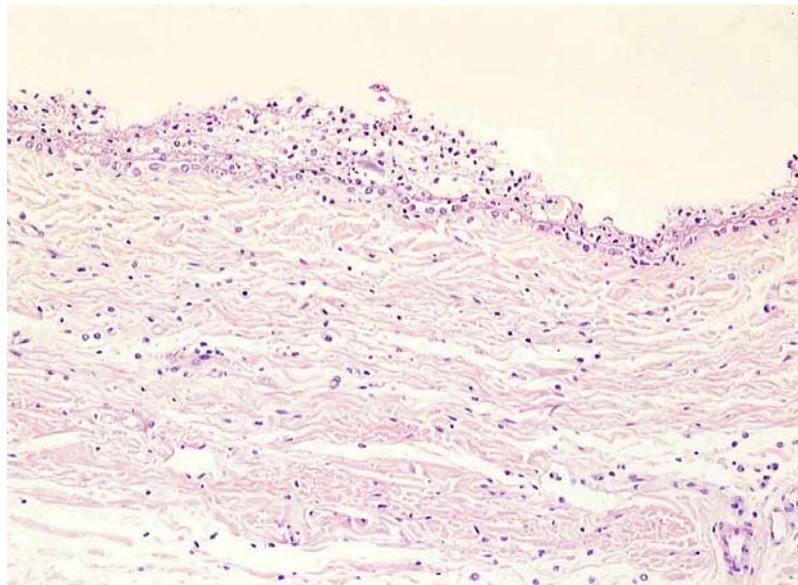
##### Fall 1 (Sektions Nr. 340-00)

Das 18 Monate alte Mädchen war einen Tag vor ihrem Tode mit Bauchschmerzen und Erbrechen dem Hausarzt vorgestellt worden. Der Hausarzt diagnostizierte eine „Viruserkrankung“ und verordnete Paracetamol und ein Antiemetikum in Form von Suppositorien. In der folgenden Nacht nahmen die Bauchschmerzen zu, so dass die Eltern bei rapider Verschlechterung des Gesundheitszustandes des Kindes einen Notarzt riefen. Bei Eintreffen des Notarztes war das Kind leblos, Reanimationsmaßnahmen verliefen erfolglos.

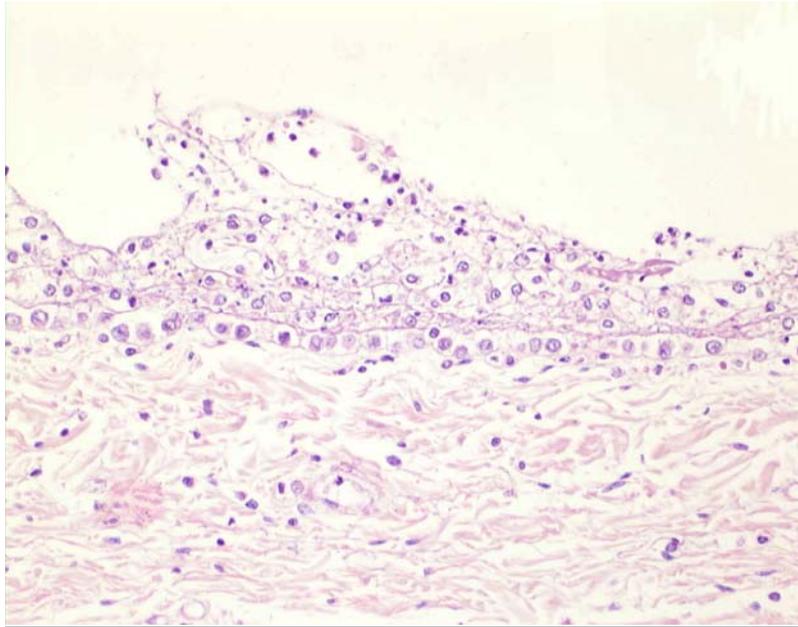
Bei der gerichtlichen Obduktion zeigte sich eine subtotale Zerreißung des Dünndarms in der intraperitoneal gelegenen Pars descendens des Duodenum mit kräftiger umgebender frischer Unterblutung in das umgebende Weichgewebe und die Gekrösewurzel des Dünndarms; 420 ml gallig durchsetzter Inhalt fanden sich in der freien Bauchhöhle und es zeigte sich eine eitrige Peritonitis. Die Bauchdecken waren unverletzt. Ferner fanden sich ein Hirnödem, Schockorgane und Zeichen vorausgegangener Reanimationsmaßnahmen. Fußend auf ausgedehnter Präparation von Skelettsystem und Weichteilen und postmortaler radiologischer Diagnostik bestand kein Anhalt für frische oder alte Verletzungen (abgesehen von den Folgen der Reanimationsmaßnahmen). Todesursache war ein von der Peritonitis ausgehendes Schockgeschehen.

Die nachfolgenden histologischen Untersuchungen datierten das Alter der Peritonitis und der Dünndarmverletzung auf etwa 48-72 Stunden vor dem Tode (Abb. 2 und 3). Im Bereich der Rupturstelle des Duodenum zeigte sich eine frische (Hämosiderin-negative) Wühlblutung unter der Lamina muscularis mucosae.

Nun stand die Frage nach einer äußeren Gewalteinwirkung als ursächlich für die Dünndarmruptur im Raum und es rückten einerseits die Eltern in den Fokus der folgenden polizeilichen Ermittlungen, andererseits stellte sich aus strafrechtlicher Sicht die Frage nach ärztlichen Versäumnissen des Hausarztes, der das Kind wenige Stunden vor dem Tode noch untersucht hatte - zu einem Zeitpunkt zu dem das lebensbedrohliche Zustandsbild des Kindes offensichtlich bereits bestanden hatte.



**Abb. 2:** Peritonitis: Fibrinauflagerungen und Entzündungszellen auf dem Peritoneum des Duodenums (Sektions Nr. 340-00)



**Abb. 3:** Stärkere Vergrößerung der in Abb. 2 gezeigten Peritonitis: Reichlich Granulozyten und vereinzelt Makrophagen sind in einem feinen Fibrinfasernetz dem einschichtigen Peritonealepithel (Mesothel) aufgelagert (Sektions Nr. 340-00)

Weiterführende histopathologische Untersuchungen ergaben ausgedehnte Fibrosierungen in der Wand des Duodenums und teilweise Verschlüsse der hier gelegenen Gefäße. Ferner fand sich eine Faltenbildung von Mukosa und Submukosa im Sinne einer Duplikatur der Darmwand. Fußend auf den Obduktionsbefunden, den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchungen und den weiteren Ermittlungserkenntnissen wurde eine äußere Gewalteinwirkung als ursächlich für die Darmruptur nunmehr abgelehnt. Offensichtlich war es im Bereich der Duplikatur bereits früher zu rezidivierenden Invaginationen der Darmwand gekommen, mit Ausbildung der histologisch festgestellten Fibrosierungen als Ausdruck narbiger Ausheilungen nach Ischämie. Die 2 bis 3 Tage vor dem Tode stattgehabte Invagination hatte über eine

länger anhaltende Ischämie zu einer Darmwandnekrose mit Ruptur und nachfolgender, letztlich letaler Peritonitis geführt.

Die retrospektive Auswertung der Krankenunterlagen des Hausarztes ergab, dass der Hausarzt bei sorgfältiger Diagnostik und Abwägung der in Frage kommenden Differentialdiagnosen das Kind in einer Kinderklinik mit chirurgischer Abteilung hätte vorstellen lassen müssen. Allerdings konnte nicht mit der im Strafrecht erforderlichen Sicherheit festgestellt werden, dass das Mädchen bei einer sofortigen Krankenhauseinweisung auch in jedem Fall überlebt hätte. Das Ermittlungsverfahren gegen den Hausarzt wurde eingestellt.

#### Fall 2 (Sektions Nr. 814-01)

Der 3 Jahre alte Junge entwickelte akut Fieber von 38,7°C und Erbrechen. Die Hausärztin verschrieb Suppositorien gegen Übelkeit (Vomex®) und empfahl reichlich Tee. In der Nacht entwickelte der Junge einen „Hautausschlag“; die Eltern konsultierten die Hausärztin daraufhin um 01.00 Uhr nachts, diesmal telefonisch, erneut. Die Hausärztin meinte, der Ausschlag sei nicht beunruhigend und man solle am nächsten Morgen erneut mit dem Jungen in ihrer Praxis vorstellig werden. Als das Kind kurze Zeit später zu Hause zyanotisch wurde und zunehmend eintrübte, fuhren die Eltern mit dem Kind in ein Krankenhaus. Hier wurde aufgrund des Exanthems und bei akutem Meningismus die Verdachtsdiagnose einer Meningokokkensepsis/Waterhouse-Friderichsen-Syndrom gestellt. Die Lumbalpunktion ergab den Nachweis von *Neisseria meningitidis* Kapseltyp B. Trotz i.v. Gabe von Antibiotika und supportiver Therapie verstarb das Kind zwei Stunden nach Krankenhausaufnahme.

Bei der Obduktion zeigten sich Zeichen einer massiven Verbrauchskoagulopathie in Form von fleckförmigen Hautblutungen an der gesamten Körperoberfläche, im Peritoneum, in der Harnblasenschleimhaut und in beiden Nebennieren. Ferner fanden sich (unspezifische) Schockzeichen. Makroskopisch bestand kein Anhalt für das Vorliegen einer Meningitis.

Die histologischen Untersuchungen zeigten neben ausgeprägten Hämorrhagien der Nebennieren beidseits (Abb. 4) und einer mäßiggradigen Meningitis (ohne Beteiligung des Hirngewebes) eine akute Blutstauung der Lungengefäße mit Akkumulation von Leukozyten sowie an den Nieren akute Tubulusnekrosen mit Abflachung und vakuoliger Auflockerung des Epithels bei deutlich erweiterten Hauptstücklichtungen und eine vermehrte Blutfülle der Nierengefäße. Eine Myokarditis ließ sich histologisch nicht nachweisen.

Todesursache war ein septischer Schock bei Waterhouse-Friderichsen Syndrom.

Eine Anklage gegen die Hausärztin wurde nicht erhoben; das Verfahren wurde eingestellt.

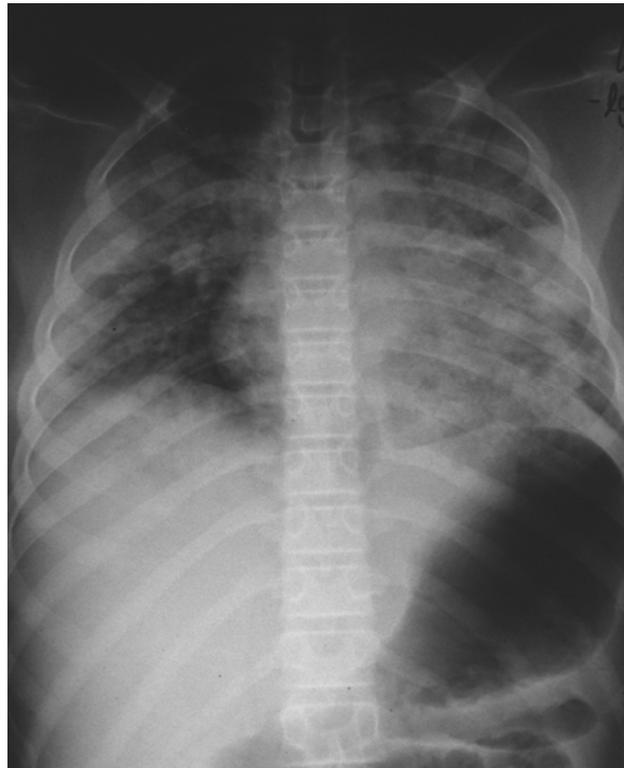


**Abb. 4:** Waterhouse-Friderichsen-Syndrom: Histologisches Bild der ausgedehnten Einblutungen in alle Rindenschichten und in das Nebennierenmark (Sektions Nr. 814-01)

#### Fall 3 (Sektions Nr. 1151-01)

Das 12-jährige Mädchen litt seit 12 Tagen an Fieber und Abgeschlagenheit und wurde während dieser Zeit von ihrem Hausarzt mit Paracetamol und Antibiotika (Kombinationspräparat aus Amoxicillin und Clavulansäure) behandelt. Trotzdem trat rezidivierend, auch unter Antibiotikagabe, hohes Fieber auf. Wiederholt wurde von dem Hausarzt eine von den Eltern angesprochene Krankenhauseinweisung abgelehnt. Blutentnahmen oder eine Röntgendiagnostik erfolgten durch den Hausarzt nicht. Schließlich kollabierte das Kind zu Hause und verstarb wenige Minuten nach Eintreffen im Krankenhaus. Bei Aufnahme dort hatte das Kind eine ausgeprägte Akrozyanose,

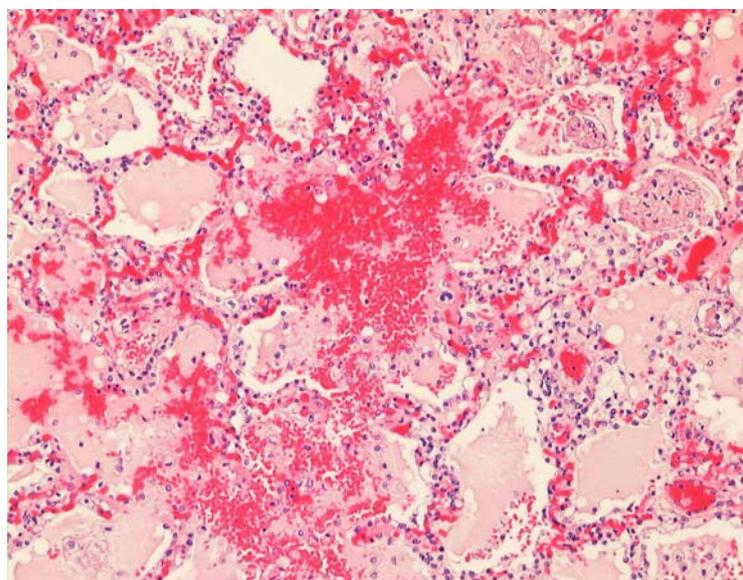
Zyanose der Lippen und flache Atmung gezeigt. Final wurde bei dem Kind eine Thorax-Röntgenaufnahme gefertigt (Abb. 5). Die Laboruntersuchungen (Ergebnisse erst postmortal vorliegend) zeigten eine starke Leukozytose (29.100) und einen erhöhten IgM-Antikörper-Titer gegen *Mycoplasma pneumoniae*.



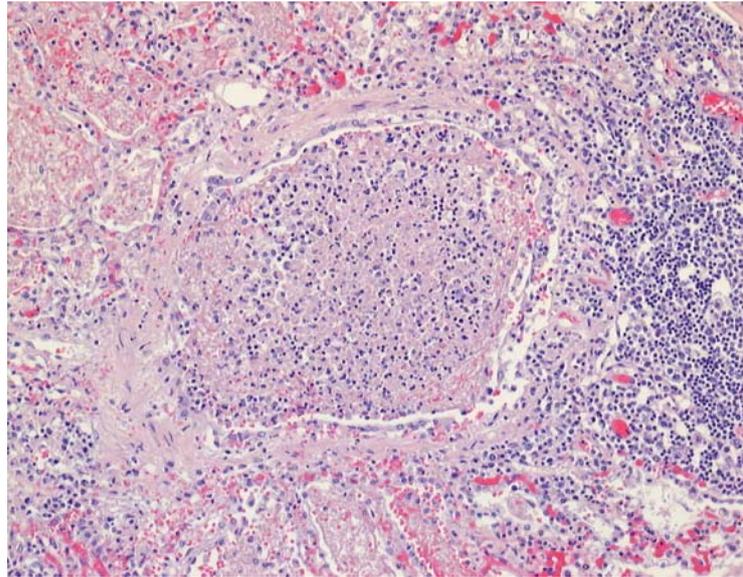
**Abb. 5:** Verschattung beider Lungen bei *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonie (Sektions Nr. 1151-01)

Bei der gerichtlichen Obduktion einen Tag nach dem Tode fand sich eine beidseits lappenfüllende Pneumonie, die todesursächlich war. Histologisch zeigten sich ausgedehnte intraalveoläre und peribronchioläre lymphozytäre Infiltrate, intraalveoläre Hämorrhagien (Abb. 6), Alveolarwandfibrosen, eine Bronchiolitis obliterans (Abb. 7)

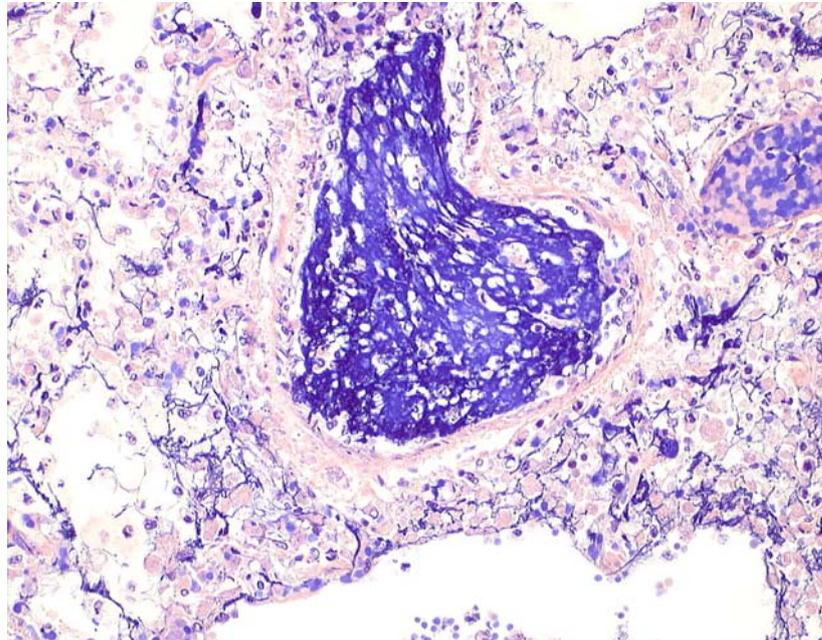
und Veränderungen entsprechend einem acute respiratory distress syndrome (ARDS) mit Ödem und hyalinen Membranen, die die Alveolarwände auskleideten. In den Alveolen fanden sich massenhaft in der Immunhistochemie CD64-positive Makrophagen (Abb. 8) und Lymphozyten. Kleinere und mittlere Gefäße der pulmonalen Strombahn waren von Fibringerinnseln austamponiert (Abb. 9).



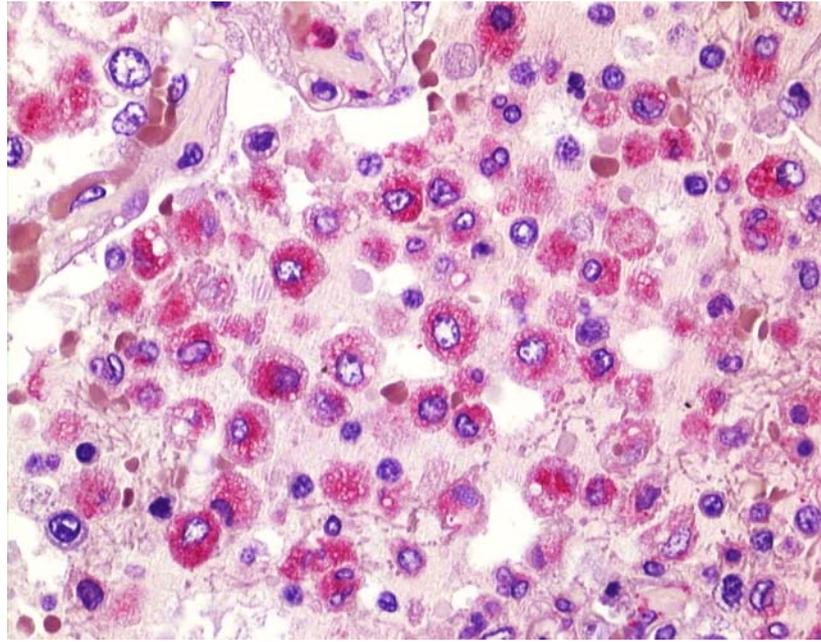
**Abb. 6:** Intraalveoläres Ödem und Hämorrhagien sowie intraalveoläre lymphozytäre Infiltrate bei *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonie (Sektions Nr. 1151-01)



**Abb. 7:** Bronchiolitis obliterans bei *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonie (Sektions Nr. 1151-01)



**Abb. 8:** Fibringerinnsel in einem Lungengefäß bei *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonie (Sektions Nr. 1151-01)



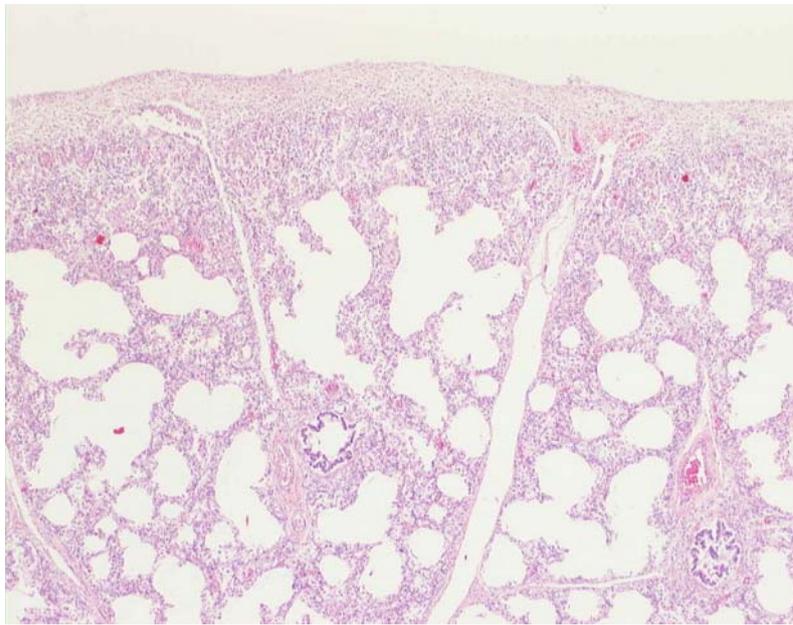
**Abb. 9:** Massenhaft intraalveolär lokalisierte CD64-positive Makrophagen bei *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonie (Sektions Nr. 1151-01)

Weder makroskopisch noch histologisch fanden sich vorbestehende innere Erkrankungen, die zum tödlichen Verlauf der Mykoplasmen-Pneumonie hätten beitragen können.

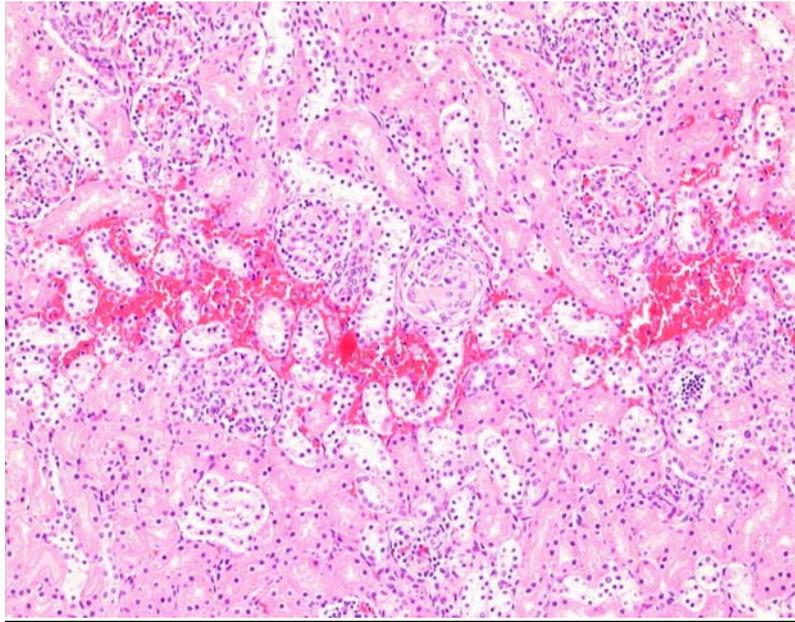
Trotz rechtsmedizinischer gutachterlicher Einschätzung, dass das Verhalten des Hausarztes durch fehlende Diagnostik und Verkennung der vital bedrohlichen Situation ursächlich für den Tod des Kindes war, wurde das Verfahren noch im Rahmen der Vorermittlungen von Seiten der Staatsanwaltschaft eingestellt.

#### Fall 4 (Sektions Nr. 663-03)

Der zwei Monate alte weibliche Säugling wurde morgens tot von den Eltern im Bett aufgefunden. Drei Tage vor dem Tod war das Mädchen mit Fieber bis 39,7°C erkrankt; die Mutter hatte den Säugling beim Allgemeinarzt vorgestellt. Dieser hatte nachangaben der Mutter nichts Besonderes feststellen können und Paracetamol verschrieben. Die gerichtliche Sektion ergab als Todesursache eine beiderseitige Pneumonie mit ausgeprägter eitriger Begleitpleuritis (Abb. 10). Weitere Befunde waren ein Hirnödem und Schocknieren (Abb. 11). Die postmortalen mikrobiologischen Untersuchungen von autoptisch angefertigten Abstrichen des Lungengewebes ergaben Streptokokken der Gruppe A als Erreger.



**Abb. 10:** Pleuritis: entzündlich verdickte Pleura visceralis; interstitielle Pneumonie (Sektions Nr. 663-03)



**Abb. 11:** Fokale Hämorrhagien in der Nierenrinde (Sektions Nr. 663-03)

Im Sektionsanschlußgutachten wurde aus rechtsmedizinischer Sicht die Frage aufgeworfen, welche diagnostischen Maßnahmen von dem kurz vor dem Tode konsultierten Hausarzt ergriffen wurden. Der Beantwortung dieser Frage wurde von den Ermittlungsbehörden nicht nachgegangen; das Todesermittlungsverfahren wurde eingestellt.

#### Fall 5 (Sektions Nr. 981-03)

Der 2 Monate alte weibliche Säugling wurde morgens von den Eltern leblos im Kinderbettchen aufgefunden. Herbeigerufene Rettungskräfte konnten nur noch den Tod des Babys feststellen. Es wurde die Durchführung einer gerichtlichen Obduktion verfügt.

Die äußere Leichenschau gestaltete sich unauffällig. Bei der inneren Leichenschau fanden sich mehrere Milliliter eines trüben, breiigen, z.T. auch krümeligen Inhalts (entsprechend dem Darminhalt) in der Bauchhöhle (Abb. 12). Die Darmschlingen waren miteinander verbacken und es zeigte sich eine Peritonitis mit noch abstreifbaren Fibrinauflagerungen auf dem Peritoneum. Als Ursprung der Peritonitis stellte sich grobsichtig eine offensichtliche Anastomoseninsuffizienz im Bereich des Duodenums mit einem hier lokalisierten 0,8 cm messenden Defekt der Darmwand dar (Abb. 13). Der Dünndarm war autoptisch verkürzt (Länge 120 cm). Die gesamte Duodenalwand imponierte sehr dünn. Todesursache war ein infektiöses Kreislaufversagen (Multiorganversagen) als Folge einer Peritonitis bei Darmwanddefekt.

Histologisch stellte sich die Wand des Duodenums pathologisch verdünnt mit abschnittsweise völligem Fehlen der Muscularis mucosae dar.

Weitere Ermittlungen im Anschluss an die Obduktion ergaben, dass das Mädchen als Frühgeburt zur Welt gekommen war und direkt nach der Geburt wegen einer Bauchspalte (Gastroschisis; angeborene, mediane Lücke der vorderen Bauchwand infolge Bauchdeckenaplasie) operiert werden musste. Bei dieser Operation wurde auch ein Wanddefekt des Duodenums festgestellt und operativ gedeckt. Die Darmpassage war nach der Operation nicht suffizient, so dass zwei Wochen nach der Erstoperation erneut eine Laparotomie erfolgte, bei der Verwachsungen gelöst wurden; der postoperative Verlauf war danach bis zum Tode des Säuglings unauffällig (normaler Stuhlgang, keine Gedeihstörung). Im abschliessenden, auch die Krankenunterlagen mit einbeziehenden Gutachten wurde aus rechtsmedizinischer Sicht ein Zusammenhang zwischen der vorausgegangenen Operation zur Deckung des Bauchwanddefektes und der erneuten Laparotomie und dem Tode abgelehnt. Eine Anastomoseninsuffizienz

bestand nicht und basierend auf dem Ergebnis von Obduktion und nachfolgenden histologischen Untersuchungen des Duodenums wurde eine angeborene ausgeprägte Wandschwäche des Duodenums als ursächlich für den Verlauf, der als schicksalhaft eingestuft wurde, angesehen.

Aufgrund unzureichender tatsächlicher Anhaltspunkte für ein Fremdverschulden wurde das staatsanwaltschaftliche Ermittlungsverfahren eingestellt.



**Abb. 12:** Fremdinhalt (entsprechend Darminhalt) in der freien Bauchhöhle und Fibrinauflagerungen auf dem Peritoneum (Sektions Nr. 981-03)



**Abb. 13:** Defektbildung im Duodenum (Sektions Nr. 981-03)

#### Fall 6 (Sektions Nr. 649-04)

Nachdem die Mutter von sechs Kindern einen Notarzt gerufen hatte, fand dieser das 3 Jahre alte Mädchen tot, völlig unbekleidet, auf einer Couch im Wohnzimmer der elterlichen Wohnung vor (Abb. 14). Aufgrund der unklaren Todesumstände und des desolaten Zustandes der Wohnung mit zerstörtem, kotbeschmiertem Mobiliar und überall auf dem Boden liegendem Müll in den Kinderzimmern (Abb. 15-17) verständigte der Notarzt die Polizei.

Bei der Leichenschau durch den Rechtsmediziner noch am Leichenfundort zeigte sich ein unterernährtes, völlig verwaorlostes Mädchen (u.a. Schmutzantragungen am gesamten Körper, Aufliegestellen [Dekubitus], Verfilzung der Kopfhaare, Fehlstellung der Füße durch Immobilität).



**Abb. 14:** Leichenfundortsituation (Sektions Nr. 649-04)

Die auffälligsten Obduktionsbefunde waren ein Hirnödem (Abb. 18) und Lungenödem. Weichteil- oder knöcherne Verletzungen konnten, auch durch zusätzliche postmortale radiologische Diagnostik, ausgeschlossen werden. Auch bestand keine Exsikkose zum Zeitpunkt des Todes. Im Anschluss an die Obduktion wurde das Hirnödem als todesursächlich angesehen und weitergehende Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese desselben eingeleitet. Die chemisch-toxikologische Analyse der im Rahmen der Obduktion asservierten Gewebeproben und Körperflüssigkeiten war negativ. Histologisch zeigte sich eine akute eitrige Tonsillitis, eine akute Infektion der Lungen und unspezifische Befunde an Myokard (Ödem) und Leber und Nieren (akute Blutstauung). Ein postmortaler Keimnachweis gelang nicht.



**Abb. 15:** Desolate Wohnverhältnisse im Kinderzimmer. Das Fenster ist mittels einer schwarzen Wolldecke blickdicht gemacht worden (Sektions Nr. 649-04)

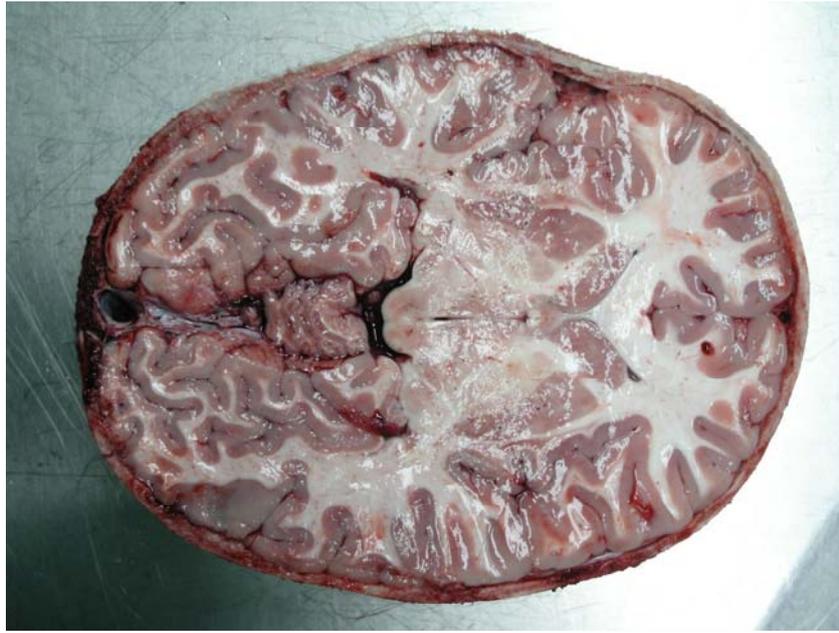
Im rechtsmedizinischen Zusammenhangsgutachten wurde das todesursächliche Hirnödem auf einen akuten, foudroyant verlaufenen bakteriellen Infekt, mit Eintrittspforte im Bereich der oberen Luftwege, zurückgeführt.



**Abb. 16:** Völlig verdeckte Schlafsituation im Kinderzimmer: Keine Matratzen auf den Lattenrosten, kotverschmierte Wände und Mobiliar, zerstörtes Spielzeug und Müll auf dem Boden (Sektions Nr. 649-04)



**Abb. 17:** Kotbeschmiertes, zerstörtes Mobiliar im Kinderzimmer (Sektions Nr. 649-04)



**Abb. 18:** Massives, letztlich todesursächliches Hirnödem (Kappungsschnitt; verstrichene innere Hirnkammerwasserräume, abgeflachte Hirnwindungen) (Sektions Nr. 649-04)

Der Fall sorgte in den Medien für Schlagzeilen (Abb. 19). Die Eltern des Kindes wurden wegen fahrlässiger Tötung zu jeweils drei Jahren Haft verurteilt, da das Gericht zu der Überzeugung kam, dass das verstorbene Mädchen vor dem Tode wenigstens 24 Stunden von den Eltern unbeaufsichtigt gelassen worden war und diese keine ärztliche Hilfe geholt hatten, und das, obwohl sich das Kind aufgrund des manifesten Infektgeschehens in einem sehr schlechten Gesundheitszustand befunden hatte.

**Michelle (2) tot in Horror-Wohnung**

# Hirn-Ödem!

## Warum rief die Mutter keinen Arzt?

Von STEFAN SCHNEIDER  
Lohbrügge - Das rätselhafte Drama um die kleine Michelle (2), die tot in einer Müllwohnung gefunden wurde (BILD berichtet): Nach der ersten Obduktion steht fest, dass Michelle schon lange an einem Gehirn-Ödem (Hirnschwellung begleitet von Hirndruck) litt und vermutlich auch daran starb.

Aber warum ließ Mutter Nicole G. (27) ihr Kind nicht ärztlich behandeln?

Eine Verwandte: „Nicole hat sechs Kinder, war völlig überfordert. Sie konnte die Miete nicht mehr zahlen, ließ die Wohnung verkommen. Im November hat sie sich ans Jugendamt gewandt. Die schickten eine Mitarbeiterin, bewilligten acht Stunden Erziehungshilfe pro Monat. Die Mietzahlungen wurden übernommen.“

Wie BILD erfuhr, schaute sich die Mitarbeiterin (die für eine Sozialträgerschaft im Auftrag des Jugendamts arbeitet) allerdings nie im Kinderzimmer und auf der Toilette um - dort, wo der Boden von gammelnden Essensresten und Fäkalien übersät war.

**Warum ging sie nicht mal ins Kinderzimmer?**

Sie wurde von Nicole G. und ihrem Verlobten (33) stets im sauberen Wohnzimmer empfangen. Jugendamtsleiter Sven Dahlgård (49): „Es hat Versäumnisse gegeben. Wir werden alles restlos aufklären.“

**Warum schlugen nicht**

**Nachbarn aus dem Acht-Parteien-Haus Alarm?**

Es wimmelte im Hausflur von Fliegen, der Gestank drang bis in den Flur. Ist das niemandem aufgefallen? Eine Anwohnerin achselzuckend: „Hier haben die Leute ihre eigenen Probleme.“

Voraussichtlich wird die Staatsanwaltschaft Ermittlungen gegen Michelles Mutter, ihren Verlobten und die vom Jugendamt beauftragte Mitarbeiterin wegen unterlassener Hilfeleistung einleiten.



In diesem verwahrlosten Zimmer lebte Michelle mit ihren Geschwistern  
Foto: Thomas Knoop

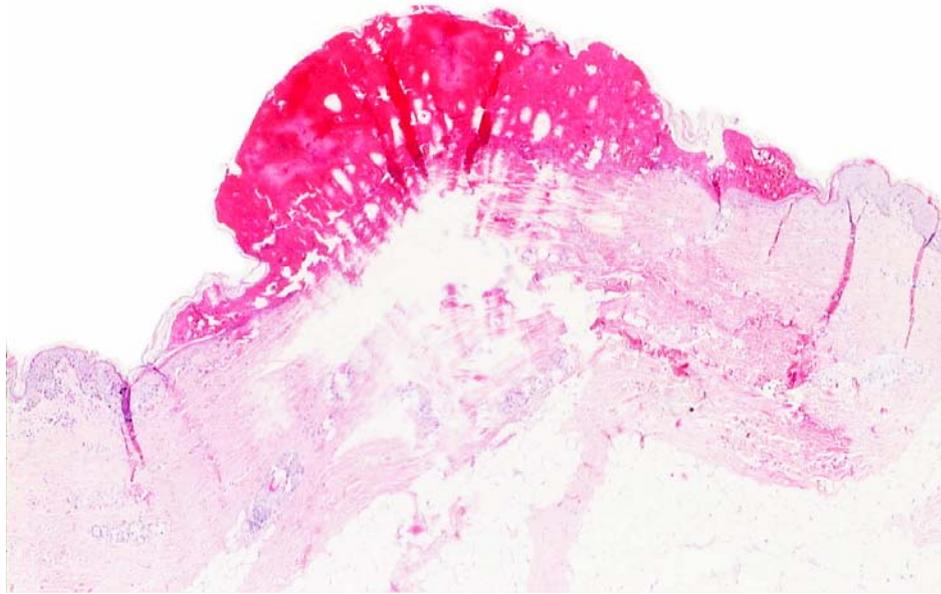
Abb. 19: Medienbericht zu dem Todesfall (Sektions Nr. 649-04)

Fall 7 (Sektions Nr. 1154-04)

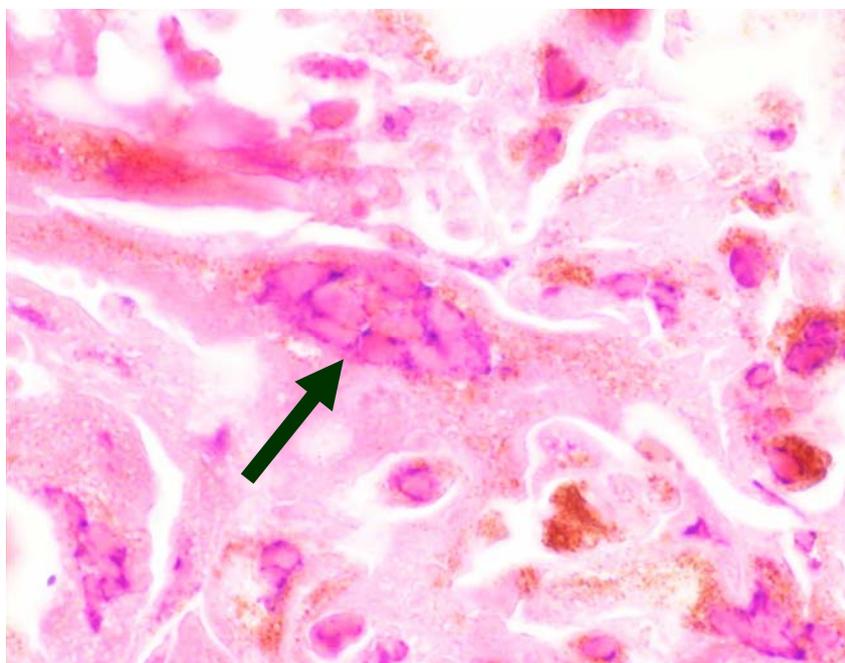
Das 4 Jahre alte Mädchen verstarb plötzlich und unerwartet in der elterlichen Wohnung. Das Kind war seit einer Woche an Windpocken erkrankt gewesen. Bei der äußeren Leichenschau fanden sich zahlreiche Hauteffloreszenzen entsprechend in Austrocknung befindlichen Windpocken (Abb. 20-22). Die Obduktion ergab eine eitrig einschmelzende Pneumonie des linken Lungenunterlappens mit Begleitpleuritis (Lungen- und Rippenfell), eine generalisierte Lymphknotenvergrößerung und Hämorrhagien der Nebennieren beidseits. Eine Exsikkose bestand zum Todeszeitpunkt nicht.



**Abb. 20:** Aspekt der äußeren Leichenschau: Hauteffloreszenzen bei Varizellen-Infektion (Sektions Nr. 1154-04)

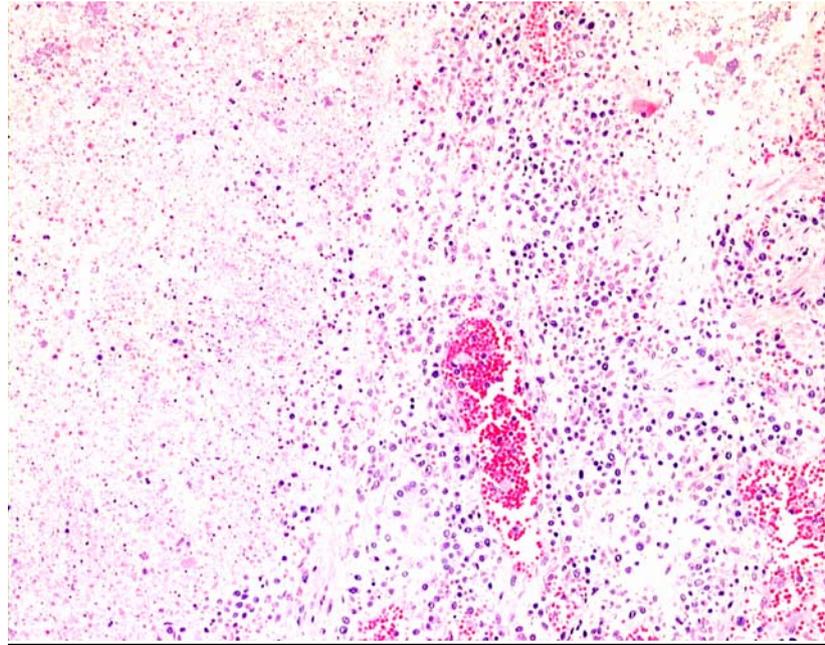


**Abb. 21:** Histologischer Befund der Hauteffloreszenzen entsprechend Varizellen: nekrotische Keratinozyten (Sektions Nr. 1154-04)



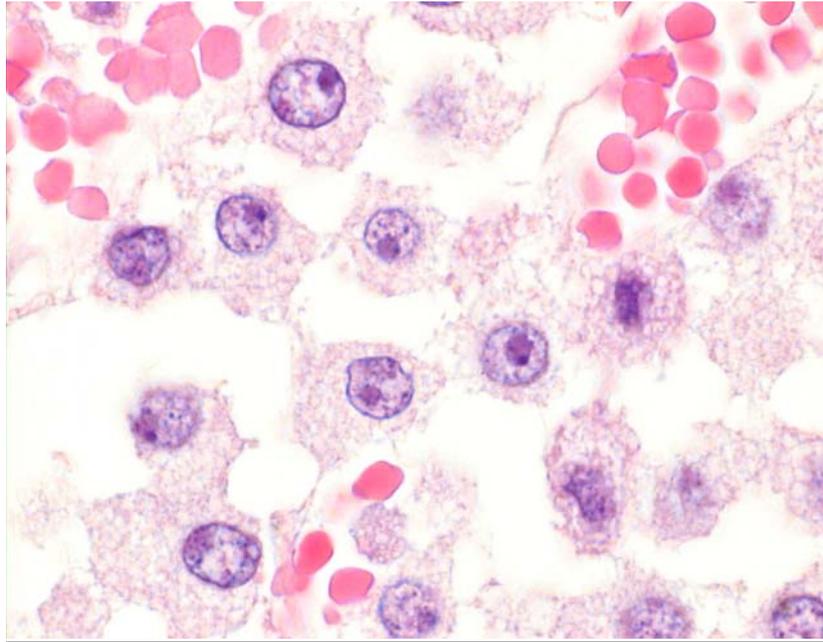
**Abb. 22:** Mehrkernige Riesenzelle in der Kutis bei Varizelleninfektion (Sektions Nr. 1154-04)

Histologisch zeigten sich im linken Lungenunterlappen untergegangene Alveolen mit ausgedehnten Nekrosen, Hämorrhagien und mononukleären Zellinfiltrationen entsprechend einer Varizellenpneumonie (Abb. 23).



**Abb. 23:** Varizellenpneumonie (Sektions Nr. 1154-04)

In den Nebennieren zeigten sich in Zona glomerulosa und fasciculata ausgedehnte, reaktionslose frische Hämorrhagien und Koagulationsnekrosen der beiden Zonen. Die nicht untergegangenen Rindenzellen wiesen teilweise intranukleäre, azidophile Einschlusskörperchen, meist umgeben von einer helleren Zone, auf (Abb. 24). Am Hirn fand sich histologisch ein diffuser hypoxischer Hirnschaden mit fokalen eosinophilen Neuronen mit pyknotischen Kernen.



**Abb. 24:** Rindenzellen der Nebenniere mit intranukleären, azidophilen Einschlusskörperchen (Sektions Nr. 1154-04)

Postmortale mikrobiologische Untersuchungen führten zum Nachweis von Varizella zoster Virus (PCR) in Nativmaterial des linken Lungenunterlappens und der Milz. Die bakteriologische Diagnostik ergab zusätzlich den Nachweis von hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A und *Staphylococcus aureus* in Nativmaterial des linken Lungenunterlappens.

Todesursache war eine bakteriell superinfizierte Varizellenpneumonie.

#### Fall 8 (Sektions Nr. 1223-04)

Der 4 Monate alte weibliche Säugling wurde leblos im Bett von seiner Mutter aufgefunden. Gemeinsam mit der Schwiegermutter versuchte die Mutter, das Kind zu

reanimieren. Der Notruf wurde verständigt. Anschließend liefen sie mit dem leblosen Kind auf die Straße. Hier setzte ein Nachbar die Reanimationsmaßnahmen fort. Da man nicht weiter auf den bis dahin noch nicht eingetroffenen Rettungswagen warten wollte, verbrachten Mutter und Schwiegermutter das Kind in ihrem Auto in ein nahegelegenes Krankenhaus. Bei Ankunft wurde hier der Tod des Säuglings festgestellt (bereits eingetretene Leichenstarre). Zur Vorgeschichte gab die Mutter an, dass das Mädchen seit drei Tagen an einer Bronchitis gelitten habe. Vom Hausarzt waren Inhalationen verordnet worden, eine stationäre Aufnahme oder weitergehende diagnostische oder therapeutische Maßnahmen waren vom Hausarzt nach Angaben der Mutter nicht für nötig befunden worden. Am Vormittag des Sterbetages hatte die Mutter mit dem Säugling wegen persistierender Atembeschwerden einen Kinderarzt aufsuchen wollen. Laut ärztlichen Berichten seien die sozialen Verhältnisse der Familie „desolat“. Alle heranwachsenden und erwachsenen Familienmitglieder würden stark rauchen und die Geschwisterkinder würden unter asthmatischen Beschwerden leiden.

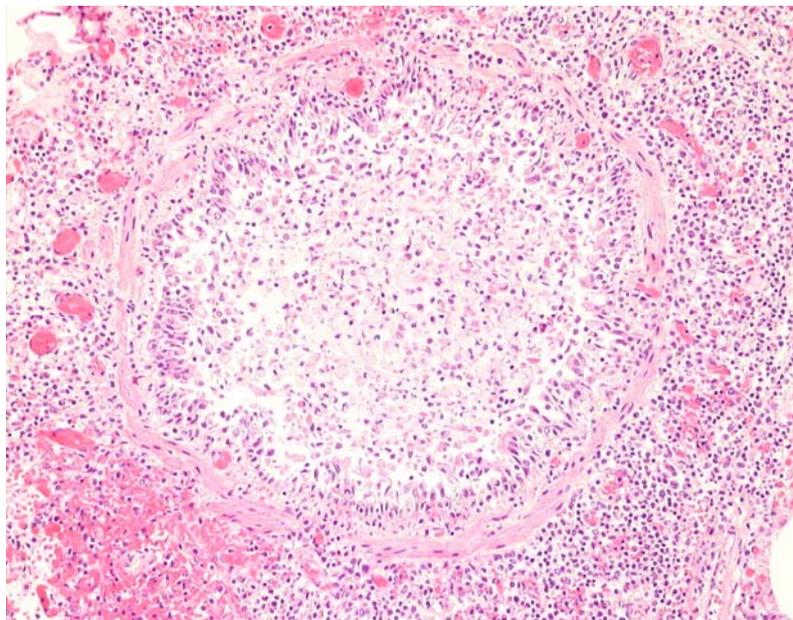
Bei der gerichtlichen Leichenöffnung zeigte sich ein normal und altersgerecht entwickelter weiblicher Säugling in gutem Ernährungs- und Pflegezustand. Abgesehen von einem Lungen- und Hirnödem sowie einer Erweiterung der Harnblase waren die makroskopischen Befunde unauffällig. Zur Todesursache konnte im Anschluß an die Obduktion nicht abschließend Stellung genommen werden; ein SIDS kam durchaus als Todesursache in Betracht, aber es wurden von den Obduzenten weiterführende mikrobiologische, chemisch-toxikologische und histologische Untersuchungen angeregt.

Da ein Ödem von Hirn und Lungen in Kombination mit einer Erweiterung der Harnblase unspezifische Befunde darstellen, die sich auch bei Vergiftungen häufig

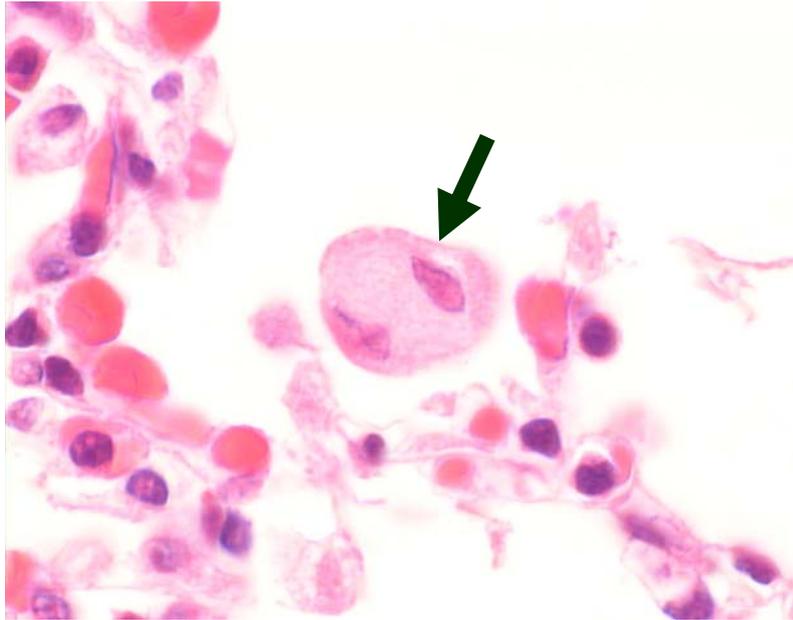
nachweisen lassen, wurde von der Staatsanwaltschaft die chemisch-toxikologische Untersuchung verschiedener bei der Obduktion einbehaltener Asservate (u.a. Urin, Mageninhalt, Venenblut) verfügt. Hierin konnten Spuren von Paracetamol nachgewiesen werden; Hinweise für eine Intoxikation ergaben sich nicht.

In Lungengewebe, das im Rahmen der Obduktion nativ asserviert worden war, konnte Respiratory syncytial Viren mittels Multi-PCR nachgewiesen werden; für andere virale Erreger (z.B. Adeno-, Influenza-, Parainfluenzaviren) wie auch *Mycoplasma pneumoniae* und *Chlamydia pneumoniae* war der Befund negativ.

Histologisch zeigte sich in den Lungen eine Bronchiolitis obliterans mit von Zelldetritus, Schleim und Fibrin verlegten Lichtungen der Bronchioli (Abb. 25). In den Alveolarlichtungen zeigten sich vereinzelt die für Infektion mit dem *Respiratory syncytial Virus* typischen, z.T. mehrkernigen Riesenzellen (Abb. 26). In den übrigen inneren Organen zeigte sich histologisch ein alterentsprechender Normalbefund.



**Abb. 25:** Bronchiolitis obliterans bei Infektion mit *Respiratory syncytial Virus*: Zellschutt, Schleim, Fibrinausschwitzungen und Entzündungszellen verlegen die Lichtung eines Bronchiolus.



**Abb. 26:** Mehrkernige Riezenzelle (→) bei *Respiratory syncytial Virus*-Infektion.

Fußend auf den Ergebnissen von PCR und Histologie wurde als Todesursache eine Infektion mit *Respiratory syncytial Virus* festgestellt. Aufgrund fehlender Anhaltspunkte für ein Verschulden Dritter wurde das staatsanwaltschaftliche Ermittlungsverfahren eingestellt.

#### Fall 9 (Sektions Nr. 147-05)

Der 12 Jahre alte Junge wurde am Morgen tot, regelrecht mit seinem Pyjama bekleidet, in Bauchlage auf seinem Bett liegend, aufgefunden. Nach Angaben der Schwester sei die gesamte Familie seit einigen Tagen „stark erkältet gewesen“, ein Arzt sei allerdings nicht kontaktiert worden. Der Junge hätte am Abend zuvor über Atembeschwerden geklagt und sei im Bett nicht zur Ruhe gekommen. Aufgrund der desolaten Wohnverhältnisse der Familie und eines offensichtlich entwurzelten Hintergrundes der

Eltern wurde ein Todesermittlungsverfahren eingeleitet und eine gerichtliche Obduktion des Jungen auf Betreiben der Staatsanwaltschaft hin veranlasst.

Bei der äußeren Leichenschau imponierten die Gesichtshaut und das Lippenrot und die Mundschleimhäute des Jungen ausgesprochen zyanotisch und vor den Nasenöffnungen fand sich ein weisslicher Schaumpilz mit Abrinns pur von rötlicher Flüssigkeit aus beiden Nasenlöchern über die Wangen (Abb. 27). Bei der inneren Leichenschau waren die Schleimhäute der Atemwege dunkelrot gefärbt durch eine massive Gefäßinjektion und es fand sich eine ausgeprägte hämorrhagische Lungenentzündung mit Beteiligung aller Lungenlappen. Weitere Obduktionsbefunde waren ein massives Hirnödem (Hirngewicht 1695g, Referenzbereich bei 12-jährigen: 1483 g [Gilbert-Barness und Debich-Spicer 2004]) und eine massive Blutstauung von Leber und Nieren. Im Anschluß an die Obduktion wurde aufgrund der makroskopisch erhobenen Befunde die dringende Verdachtsdiagnose einer tödlich verlaufenen Influenzainfektion gestellt und dieser Verdacht an das zuständige Gesundheitsamt gemeldet und von dort die Familienangehörigen untersucht. Im Rahmen der Obduktion wurden natives Lungen- und Tracheagewebe asserviert und mittels Polymerasekettenreaktion (PCR) untersucht. Hierbei konnte Influenzavirus Typ A nachgewiesen werden. Da sich keinerlei Anhaltspunkte für ein Fremdverschulden ergaben und ein Zusammenhang zwischen den desolaten Wohnverhältnisse der Familie und der Influenzainfektion nicht nachgewiesen werden konnte, erfolgte die Einstellung des Verfahrens.



**Abb. 27:** Tödliche Influenza-Infektion eines 12-jährigen Jungen. Aspekt der äußeren Leichenschau: Zyanose der Gesichtshaut und der Lippen; weisslicher Schaumpilz vor den Nasenöffnungen mit Abrinns spur von rötlicher Flüssigkeit aus beiden Nasenlöchern über die Wangen als Folge eines ausgeprägten hämorrhagischen Lungenödems.

## 5. Diskussion

Auch wenn Infektionskrankheiten eine wesentliche Ursache der Morbidität im Neugeborenen-, Säuglings und Kindesalter sind (Säuglinge und Kinder erkranken in den ersten fünf Lebensjahren an etwa 6-8 Infekten pro Jahr [Speer und Gahr 2001]), so sind Todesfälle von Betroffenen unter 18 Jahren doch nach wie vor eher die Ausnahme: Bei 297 Todesfällen in dieser Altersgruppe handelte es sich in 38 Fällen [12,8%] um tödlich verlaufene Infektionskrankheiten in der vorliegenden Studie. Zu vergleichbaren epidemiologischen Daten kamen Keeling und Knowles (1989). Keeling und Knowles (1989) untersuchten retrospektiv 1012 Obduktionsfälle der Altersgruppe von 2-20 Jahren eines 20-Jahre-Intervalls. In 169 Fällen handelte es sich dabei um plötzliche, unerwartete kindliche Todesfälle mit natürlicher Todesart, wobei hiervon in 66 Fällen im Rahmen der Obduktion pathomorphologische Befunde festgestellt werden konnten, die hinlänglich geeignet waren, den Todeseintritt zu erklären. In diesen 66 Fällen lag wiederum in 39 Fällen eine todesursächliche Infektionskrankheit vor (entsprechend einem Anteil von 9,9% an allen Todesfällen in der Altersgruppe von 2-20 Jahren), wobei es sich dabei in 23 Fällen um Infektionen der Lungen und/oder Atemwege handelte. Auch in der vorliegenden Untersuchung waren Pneumonien und Atemwegsinfekte wie Tracheobronchitis, Bronchitis und Bronchiolitis die häufigsten tödlichen Infektionen. Die Gesamtlealität ambulant erworbener Pneumonien liegt unter 5% (Schaberg und Ewig 2001), allerdings ist das Bild in der rechtsmedizinischen Obduktionspraxis sicherlich verzerrt, d.h. der Anteil letal verlaufener Pneumonien ist ungleich höher als in der klinischen Pathologie, da Komorbiditäten wie z.B. Abhängigkeitserkrankungen, Malnutrition und Immunsuppression im rechtsmedizinischen Obduktionsgut deutlich überrepräsentiert sind.

*Klebsiella pneumoniae* und *Staphylococcus aureus* waren die hier am häufigsten isolierten Erreger bei bakterieller Pneumonie. Dieses Ergebnis deckt sich mit den jüngeren epidemiologischen Beobachtungen von Nimri et al. (2001) und Nimri und Batchoun (2004), dass diese beiden Erreger bei fiebrigen Erkrankungen von Kindern unter 10 Jahren zu den am häufigsten nachweisbaren Bakterien zählen.

Nosokomial erworbene Infektionen spielten in der vorliegenden Obduktionsstudie keine Rolle, da nach den ausgewerteten Unterlagen die hier in Rede stehenden Infektionen ambulant erworben wurden, d.h. auch bei den sich schließlich im Krankenhaus ereignenden Todesfällen bestand die Infektion schon vor dem stationären Aufenthalt und war in der Regel letztlich der Aufnahmegrund für die Behandlung im Krankenhaus.

Dass nicht nur eine gerichtliche Leichenöffnung, sondern auch nachfolgende histologische Untersuchungen zur Klärung kindlicher Todesfälle - und damit auch zur Exkulpierung zunächst Beschuldigter - unverzichtbar sind, ergibt sich u.a. aus den hier referierten Fällen 1 und 5. In Fall 1 zeigte sich eine subtotale Zerreißung des Dünndarms in der intraperitoneal gelegenen Pars descendens des Duodenum mit frischer Unterblutung in das umgebende Weichgewebe und die Gekrösewurzel des Dünndarms mit daraus resultierender tödlicher Peritonitis, die die Frage nach einer äußeren Gewalteinwirkung als ursächlich für die Dünndarmruptur aufwarf und die Eltern in den Mittelpunkt der dann eingeleiteten polizeilichen Ermittlungen rückte. Die nachfolgenden histopathologischen Untersuchungen ergaben dann aber eine Duplikatur der Darmwand und Zeichen früher stattgehabter Invaginationen bei dem Kind, so dass davon ausgegangen werden musste, dass eine vorausgegangene Invagination über eine länger anhaltende Ischämie zu einer Darmwandnekrose mit Ruptur und dann zu der

(letztlich todesursächlichen) Peritonitis geführt hatte. Auch in Fall 5 war der wesentliche Befund der Obduktion eine todesursächliche Peritonitis. Als Ursprung der Peritonitis stellte sich grobsichtig eine offensichtliche Anastomoseninsuffizienz im Bereich des Duodenums mit einem hier lokalisierten Defekt dar. Auch hier war der histopathologische Befund letztlich wegweisend und für die korrekte Diagnose entscheidend. Histologisch war die Wand des Duodenums pathologisch verdünnt, mit abschnittsweise völligem Fehlen der Muscularis mucosae. Die weiteren Ermittlungen im Anschluss an die Obduktion ergaben, dass das Mädchen als Frühgeburt zur Welt gekommen war und direkt nach der Geburt wegen einer Gastroschisis operiert worden war. In Zusammenschau mit dem Ergebnis der Histologie und der Auswertung der Krankenunterlagen wurde eine angeborene ausgeprägte Wandschwäche des Duodenums als ursächlich für den Verlauf, der folglich als schicksalhaft eingestuft wurde, angesehen. Aufgrund unzureichender tatsächlicher Anhaltspunkte für ein Fremdverschulden wurde das staatsanwaltschaftliche Ermittlungsverfahren eingestellt.

*Respiratory syncytial Viren* gehören weltweit zu den häufigsten Erregern von Atemwegserkrankungen. Im Alter von zwei Jahren haben 95% aller Kinder serologisch nachweisbare Antikörper gegen *Respiratory syncytial Viren* (von Hörsten 1994); allerdings reagieren 60-70% der Kinder im Alter unter 6 Monaten nicht mit nachweisbaren Mengen an Antikörpern (Parott et al. 1973). Obwohl aus der Infektion mit dem Erreger meist nur banale Symptome wie Schnupfen oder Husten resultieren, kann die Erkrankung auch bei nicht kardial oder pulmonal vorgeschädigten Kindern, wie hier im exemplarisch referierten Fall 8 des 4 Monate alt gewordenen weiblichen Säuglings, tödlich verlaufen (Forster und Schumacher 1994).

Das Waterhouse-Friderichsen Syndrom, eine vorwiegend im Kindesalter auftretende und in der Regel perakut und nicht selten tödlich verlaufende bakterielle Sepsis, ist durch multiple intra- und subkutane Hämorrhagien und eine bilaterale Apoplexie der Nebennieren (verursacht wie die Hautblutungen durch hämorrhagische Diathese bei Verbrauchskoagulopathie) mit daraus resultierender Nebenniereninsuffizienz gekennzeichnet (Erlor et al. 2001). Neben Meningokokken kann das Krankheitsbild u.a. auch durch Pneumokokken, *Streptococcus pyogenes*, Staphylokokken und *Ewingella americana* verursacht werden (Tsokos 2003, Hamilton et al. 2004, Sperhake und Tsokos 2004, Adem et al. 2005). Als Reservoir für *Neisseria meningitidis* (Meningokokken) fungiert ausschließlich der Mensch. Asymptomatisches Trägertum (>40% aller Erwachsenen sind Keimträger) ist sehr häufig. Kinder in den ersten fünf Lebensjahren sind am häufigsten betroffen. Die Übertragung der gramnegativen Erreger erfolgt durch Kontakt mit respiratorischen Sekreten („Tröpfcheninfektion“). Als Risikofaktoren für eine Meningokokken-Infektion zählen respiratorische Infekte und Exposition gegenüber Zigarettenrauch (Frosch 2003). Ein natürliches Reservoir für *Neisseria meningitidis* ist der Nasen-Rachenraum des Menschen (Caugant et al. 1994, Nürnberger et al. 1996). Von dort aus kann der Erreger über die Blutbahn eine eitrige Meningitis mit oder ohne Sepsis auslösen (Hensel et al. 1992). Die Inkubationszeit beträgt meist weniger als vier Tage. Es können acht humanpathogene Untergruppen (Serogruppen) der Meningokokken (A, B, C, X, Y, Z, W-135, L) differenziert werden. In Deutschland werden ca. 90% aller invasiven Meningokokken-Infektionen durch die beiden Serogruppen B und C verursacht (Frosch 2003), in allen in dieser Studie untersuchten Fällen von Waterhouse-Friderichsen-Syndrom konnte als Erreger *Neisseria meningitidis* Kapseltyp B nachgewiesen werden.

Die in zahlreichen klinischen Publikationen als verbindlicher klinischer Befund beim Waterhouse-Friderichsen Syndrom postulierte Meningitis stellt keineswegs einen obligaten makropathologischen Befund dar (Sperhake und Tsokos 2004); dies war auch nicht der Fall in dem hier exemplarisch referierten Fall 2, bei dem dann in der nachfolgenden Histologie eine mäßiggradige Meningitis ohne begleitende Enzephalitis nachgewiesen werden konnte.

In einer retrospektiven rechtsmedizinischen Autopsiestudie eines 10-Jahresintervalls (1988-1997) aus Neuseeland fanden sich 41 Fälle bakterieller Meningitis; der Verlauf war in der überwiegenden Zahl der Fälle perakut und endete innerhalb der ersten 24 Stunden nach Einsetzen der (zumeist unspezifischen) Initialsymptomatik letal (John und Koelmeyer 1999). Für das Jahr 2004 wurden dem Robert-Koch-Institut insgesamt 28 tödlich verlaufene Fälle von Waterhouse-Friderichsen Syndrom gemeldet; die Letalität des Waterhouse-Friderichsen Syndroms lag damit im Jahr 2004 bei 85 in Deutschland insgesamt aufgetretenen Fällen bei 33% (Robert-Koch-Institut 2005).

Eine positive Kultur aus normalerweise sterilen Medien wie Blut oder Liquor gilt als direkter Nachweis von *Neisseria meningitidis* und beweist die Infektion. Allerdings ist der kulturelle Nachweis nicht immer möglich und eine negative Blutkultur schließt eine Meningokokkeninfektion nicht aus, da *Neisseria meningitidis* sehr empfindlich auf physikalische, chemische und thermische Noxen reagiert (Bonadies und Vogt 2005). Auch der mikroskopische Nachweis des gramnegativen Erregers oder der Antigen-Nachweis sind übliche Nachweismethoden, die auch mit Erfolg in der postmortalen Diagnostik eingesetzt werden können (Matschke und Tsokos 2001). Mit Einführung der PCR haben sich auch in der postmortalen Diagnostik der bakteriellen Meningitis am

Autopsiematerial neue Horizonte eröffnet (Tsokos und Torke 2006). Eine Anzahl klinischer Pilotstudien deutet darauf hin, dass eine universelle Breitband-PCR mit anschließender Spezies-spezifischer PCR die Zukunft der ätiologischen Diagnostik der bakteriellen Meningitis darstellen könnte (Bonadies und Vogt 2005). Erfahrungen im postmortalen Einsatz der Kombination dieser beiden Techniken liegen allerdings derzeit noch nicht vor. Die einfachste und schnellste diagnostische Methode, auch zur orientierenden Schnelldiagnostik noch während der Obduktion, stellt nach wie vor das einfache Gram-Präparat dar. Die direkte Einleitung einer suffizienten weiterführenden mikrobiologischen Diagnostik nach der Obduktion durch den Rechtsmediziner oder Pathologen zur Identifikation des verantwortlichen Erregers ist, insbesondere unter dem Aspekt der gesetzlich vorgeschriebenen Meldepflicht der bakteriellen Meningitis, selbstverständlich obligat.

Das 12-jährige Mädchen in Fall 3 verstarb an einer *Mycoplasma pneumoniae*-Pneumonie. *Mycoplasma pneumoniae*-Pneumonien sind atypische Pneumonien, die typischerweise nach einer Inkubationszeit von 12 bis 20 Tagen (in dieser Zeit asymptomatisch) mit Fieber, allgemeiner Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und einem hartnäckigen Husten, meist ohne Sekretproduktion, beginnen. Charakteristisch - und für die Diagnose wegweisend bei der atypischen Pneumonie durch *Mycoplasma pneumoniae* - ist die Diskrepanz der relativ milden Klinik mit fehlendem Auskultationsbefund der Lungen zum Röntgenbefund (daher die Bezeichnung *atypisch*). Ex post kann der Krankheitsverlauf des Mädchens als typisch für eine *Mycoplasma pneumoniae*-Pneumonie angesehen werden (Tsokos 2004). Nicht-Anschlagen der antibiotischen Therapie bei immer wiederkehrenden Fieberschüben hätte in diesem Fall den involvierten Hausarzt an eine (atypische) Lungenentzündung

denken lassen müssen und eine weitergehende Diagnostik (nämlich zunächst einmal das Röntgen der Lungen) veranlassen müssen. Offensichtlich zog der Hausarzt aber eine Lungenentzündung zu keinem Zeitpunkt in seine differentialdiagnostischen Überlegungen mit ein, sondern ging stets von einer banalen Erkältungskrankheit, allenfalls einer blanden Entzündung der Luftwege (Bronchitis), aus. Trotz rechtsmedizinischer gutachterlicher Einschätzung, dass das Verhalten des Hausarztes durch fehlende Diagnostik und Verkennung der vital bedrohlichen Situation ursächlich für den Tod des Kindes war, wurde das Verfahren von Seiten der Ermittlungsbehörden eingestellt. Ähnlich verhielt es sich in Fall 4 (zwei Monate alter weiblicher Säugling mit todesursächlicher bilateraler Pneumonie und ausgeprägter eitriger Begleitpleuritis); auch hier wurde von den Rechtsmedizinern im Sektionsgutachten kritisch die Frage aufgeworfen, welche diagnostischen Maßnahmen von dem kurz vor dem Tode konsultierten Hausarzt ergriffen worden waren, doch auch der Beantwortung dieser Frage wurde von den Ermittlungsbehörden nicht nachgegangen - das Todesermittlungsverfahren wurde ebenfalls eingestellt.

Auch wenn in drei Fällen (Fälle 6, 8 und 9) völlig desolate Wohnverhältnisse im Umfeld der Todesfälle herrschten, verbietet es sich, in dieser Hinsicht einen kausalen Zusammenhang zwischen Infektion und sozialem Milieu herzustellen.

Ein stringentes Aufdecken und Untersuchen möglicher Kausalzusammenhänge muss nicht nur für den Rechtsmediziner und die entsprechenden Ermittlungsorgane von vordergründigem Interesse sein, sondern auch für die behandelnden Ärzte. In den vier kindlichen Todesfällen, bei denen eine nicht natürliche Todesart attestiert wurde, d.h. der Todeseintritt kausal auf ein von außen einwirkendes Ereignis (mit daraus resultierender Infektion) zurückgeführt werden konnte (Tab. 2), standen die

unterschiedlichsten Szenarien am Anfang der letztlich tödlichen Kausalkette (Kindersmisshandlung, unfallmäßiges, zunächst überlebtes Ertrinken [„Beinahe-Ertrinken“], unfallbedingte Verbrühung und iatrogenes Trauma); der zuständige Arzt oder die zuständige Ärztin muss hierbei streng naturwissenschaftlichen Kausalitätsprinzipien folgen. Fall 1 verdeutlicht indessen exemplarisch den Zweifelssatz „*In dubio pro reo*“, den schlagwortartigen Ausdruck dafür, dass im Strafprozess ein Angeklagter nicht verurteilt werden darf, wenn Zweifel an seiner Schuld bestehen. In diesem Fall hatte die retrospektive Auswertung der Krankenunterlagen des Hausarztes durch die Rechtsmediziner zwar ergeben, dass der betreffende Hausarzt bei sorgfältiger Diagnostik und Abwägung der in Frage kommenden Differentialdiagnosen das Mädchen in einer Kinderklinik mit chirurgischer Abteilung hätte vorstellen lassen müssen; es konnte jedoch nicht mit der im Strafrecht erforderlichen Sicherheit festgestellt werden, dass das Kind bei einer sofortigen Krankenhauseinweisung auf jeden Fall überlebt hätte, woraufhin das Ermittlungsverfahren gegen den Hausarzt eingestellt wurde. Ähnlich verhalten hätte es sich wohl in Fall 2 (3 Jahre alte Junge, Todesursache septischer Schock bei Waterhouse-Friderichsen Syndrom), wenn das Verfahren gegen die Hausärztin nicht bereits im Stadium der Vorermittlungen der Staatsanwaltschaft eingestellt worden wäre. Eine frühe Diagnosestellung ist wegen der anfangs oft unspezifischen Beschwerdesymptomatik beim Waterhouse-Friderichsen Syndrom erschwert (Diet et al. 1999). Allerdings entspricht es ärztlichen Standards, dass schon der Verdacht die sofortige Krankenhauseinweisung nach sich ziehen muss (Diet et al. 1999). Inwiefern eine frühere adäquate Therapie das Leben des Kindes in Fall 2 hätte retten können, lässt sich nicht mit der im Strafrecht erforderlichen Sicherheit beantworten, da die Mortalität des Waterhouse-Friderichsen Syndroms auch unter

optimaler Therapie sehr hoch ist und sich der Verlauf bzw. Ausgang der Erkrankung im Einzelfall nicht sicher einschätzen lässt.

Es zeigte sich in der vorliegenden Untersuchung sehr deutlich, dass die morphologischen (autoptischen und histopathologischen) Befunde der verschiedenen hier untersuchten Infektionskrankheiten wie Pneumonien und Atemwegsinfekte, Myokarditis, Waterhouse-Friderichsen-Syndrom und Peritonitis in der Regel recht charakteristisch und häufig pathognomonisch sind, sich aber nicht im Sinne einer einheitlichen Ursache bzw. als Hinweis auf den Infektionsfokus deuten lassen. Auch die in dieser Autopsieserie festgestellten Komplikationen wie z.B. Hirnödem oder Verbrauchskoagulopathie sind lediglich morphologische Einzelbefunde auf der gemeinsamen Endstrecke verschiedener infektiöser Erkrankungen zum letalen Ausgang hin.

Die rechtsmedizinische Obduktionspraxis zeigt, dass bei Todesfällen älterer Menschen in einem Teil der Fälle die Frage, ob ein Betroffener *mit* oder *an* einer bestimmten Infektionskrankheit verstarb, nicht immer mit letzter Sicherheit beantwortet werden kann, nämlich dann, wenn zum Zeitpunkt des Todes schwere Grunderkrankungen wie fortgeschrittene Arteriosklerose, Koronarsklerose, chronische Herzinsuffizienz oder chronisch obstruktive Lungenerkrankung bestanden. Im Gegensatz dazu konnte bei den hier untersuchten kindlichen Todesfällen nach Abschluss der weiterführenden histologischen, mikrobiologischen und ggf. toxikologischen Untersuchungen entweder mit der forensisch erforderlichen Sicherheit ein kausaler Zusammenhang zwischen Infektion und Exitus hergestellt oder zwanglos abgelehnt werden.

## 6. Zusammenfassung

Infektiöse Todesfälle im Kindesalter stellen eine besondere Herausforderung für die Rechtsmedizin dar. Es erfolgte die Auswertung der Sektionsprotokolle, Ermittlungsunterlagen, Ergebnisse toxikologischer, mikrobiologischer, histopathologischer und laborchemischer Untersuchungen von 7623 durch Obduktionen untersuchter Todesfälle aus den Jahren 2000-2005 des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf. Im Untersuchungszeitraum wurden 297 Verstorbene, die zum Zeitpunkt des Todes ihr 18. Lebensjahr noch nicht vollendet hatten, untersucht. Hierbei handelte es sich in 38 Fällen um tödlich verlaufene Infektionskrankheiten (23 männliche, 15 weibliche Verstorbene). Hintergrund der Anordnung gerichtlicher Obduktionen war zumeist die Frage nach der Verkennung der Erkrankung ärztlicherseits bei möglicherweise unzureichender Diagnostik. Am häufigsten waren Pneumonien und Atemwegsinfekte, gefolgt von Myokarditiden und Waterhouse-Friderichsen-Syndrom. Postmortale mikrobiologische Untersuchungen wurden im Anschluss an die Obduktion in 22 Fällen eingeleitet. Hierbei gelang ein Keimnachweis in 20 Fällen (13 Fälle mit bakteriellem Erreger, sechs Fälle mit viraler Ätiologie, ein Fall von *Mycoplasma pneumoniae*). Die morphologischen Befunde der verschiedenen hier untersuchten Infektionskrankheiten sind zwar in der Regel recht charakteristisch und häufig pathognomonisch, lassen sich aber nicht im Sinne einer einheitlichen Ursache bzw. als Hinweis auf den Infektionsfokus deuten. Die in dieser Autopsieserie festgestellten Komplikationen wie z.B. Hirnödem, Sepsis oder Verbrauchskoagulopathie sind als morphologische Befunde auf der gemeinsamen Endstrecke verschiedener infektiöser Erkrankungen zum letalen Ausgang hin zu interpretieren.

## 7. Literaturverzeichnis

1. Adem PV, Montgomery CP, Husain AN, Koogler TK, Arangelovich V, Humilier M, Boyle-Vavra S, Daum RS (2005) *Staphylococcus aureus* sepsis and the Waterhouse-Friderichsen syndrome in children. N Engl J Med 353: 1245-1251
2. Bonadies N, Vogt M (2005) Kulturnegative Meningokokkenmeningitis – keine Seltenheit? Schweiz Med Forum 5: 1210-1214
3. Byard RW (2004) Sudden Death in Infancy, Childhood and Adolescence, 2. Aufl., Cambridge University Press, Cambridge
4. Caugant DA, Hoiby EA, Magnus P, Scheel O, Hoel T, Bjune G, Wedege E, Eng J, Froholm LO (1994) Asymptomatic carriage of *Neisseria meningitidis* in a randomly sampled population. J Clin Microbiol 32: 323-330
5. Diet F, Hartmann P, Lang A, Fätkenheuer G, Diehl V, Erdmann E (1999) Meningokokkensepsis bei drei jungen Männern. Dtsch med Wschr 124:424-428
6. Erler T, Krüger C, Wetzell U, Kläber HG, Oppermann J (2001) Neue Behandlungsaspekte beim Waterhouse-Friderichsen-Syndrom. pädiatrie hautnah 3:79-85
7. Forster J, Schumacher RF (1994) Epidemiologische Grundlagen, Möglichkeiten der Endemie-Entstehung und Hygienemaßnahmen. In: Rieger C, von der Hardt H (Hrsg.) RS-Virusinfektionen im Kindesalter. Thieme, Stuttgart, S. 1-5
8. Frosch M (2003) Akute bakterielle Meningitis. Uni-Med, Bremen
9. Gilbert-Barnes E, Debich-Spicer DE (2004) Handbook of pediatric autopsy pathology. Humana Press, Totowa

10. Hamilton D, Harris MD, Foweraker J, Gresham GA (2004) Waterhouse-Friderichsen syndrome as a result of non-meningococcal infection. *J Clin Pathol* 57: 208-209
11. Hensel M, Gutjahr P, Kamin W, Schmitt HJ (1992) Meningitis bei 154 Kindern einer Kinderklinik in Deutschland. Klinische und epidemiologische Aspekte. *Klin Pädiatr* 204: 163-170
12. John SM, Koelmeyer TD (1999) Meningococcal disease and meningitis: a review of deaths proceeding to coroner directed autopsy in Auckland. *N Z Med J* 112:134-136
13. Keeling JW, Knowles SA (1989) Sudden death in childhood and adolescence. *J Pathol* 159:221-224
14. Matschke J, Tsokos M (2001) Post-traumatic meningitis: histomorphological findings, postmortem microbiology and forensic implications. *Forensic Sci Int* 15: 199-205
15. Nimri LF, Rawashdeh M, Meqdam MM (2001) Bacteremia in children: etiologic agents, focal sites, and risk factors. *J Trop Pediatr* 47: 356-360
16. Nimri LF, Batchoun R (2004) Community-acquired bacteraemia in a rural area: predominant bacterial species and antibiotic resistance. *J Med Microbiol* 53: 1045-1049
17. Norman MG, Taylor GP, Clarke LA (1990) Sudden, unexpected, natural death in childhood. *Pediatr Pathol* 10:769-784
18. Nürnberger W, Ugurel S, Scheulen S, von Kries R, Göbel U (1996) Hautblutungen und Prognose bei systemischen Infektionen durch *Neisseria meningitidis* in Deutschland. *Monatsschr Kinderheilkd* 144:1330-1336

19. Parrott RH, Kim HW, Arrobio JO, Hodes DS, Murphy BR, Brand CD, Camargo E, Channock RM (1973) Epidemiology of respiratory syncytial virus infection in Washington, D.C.: II. Infection and disease with respect to age, immunological status, race and sex. *Amer J Epidemiol* 98: 289-300
20. Robert-Koch-Institut (2005) Zur Situation bei ausgewählten Infektionskrankheiten in Deutschland: Invasive Meningokokken-Erkrankungen im Jahr 2004. *Epid Bull* 34: 307-313
21. Schaberg T, Ewig S (2001) Pneumonien. Diagnostik, Therapie und Prophylaxe. Thieme, Stuttgart
22. Smith NM, Bourne AJ, Clapton WK, Byard RW (1992) The spectrum of presentation at autopsy of myocarditis in infancy and childhood. *Pathology* 24:129-131
23. Speer CP, Gahr M (2001) Pädiatrie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
24. Sperhake JP, Tsokos M (2004) Pathological features of Waterhouse-Friderichsen syndrome in infancy and childhood. In: Tsokos M (ed.) *Forensic Pathology Reviews* Vol. 1, Humana Press Inc., Totowa, NJ, S. 219-231
25. Tsokos M (2003) Fatal Waterhouse-Friderichsen syndrome due to *Ewingella americana* infection. *Am J Forensic Med Pathol* 24: 41-44
26. Tsokos M (2004) Fatal respiratory tract infections with *Mycoplasma pneumoniae*. In: Tsokos M (Hrsg.) *Forensic Pathology Reviews*, Vol. 1. Humana, Totowa, S. 201-218
27. Tsokos M (2005) Pathology of sepsis. In: Rutty GN (Hrsg.) *Essentials of Autopsy Practice* Vol. 3. Springer, London, S. 39-85
28. Tsokos M, Püschel K (1999) Infektionskrankheiten in der rechtsmedizinischen Obduktions- und Begutachtungspraxis. In: Beck EG, Eikmann T, Tilkes F (Hrsg.)

Hygiene in Krankenhaus und Praxis. 7. Ergänzungslieferung, ecomed Verlagsgesellschaft, Landsberg/Lech, S. III.3.15.1-34

29. Tsokos M, Torke AS (2006) Meningitis. Rechtsmedizin 16: 121-130

30. von Hörsten B (1994) Klinik der RS-Virusinfektionen. In: Rieger C, von der Hardt H (Hrsg.) RS-Virusinfektionen im Kindesalter. Epidemiologie, Klinik, Diagnostik, Therapie. Thieme, Stuttgart, New York, S. 7-9

31. Wren C, O'Sullivan JJ, Wright C (2000) Sudden death in children and adolescents. Heart 83:410-413

## **8. Danksagung**

Herrn Professor Dr. med. Michael Tsokos, Institut für Rechtsmedizin der Charité' Universitätsmedizin Berlin, der mir mit tatkräftiger Unterstützung jederzeit hilfreich zur Seite stand, danke ich für die Bereitstellung des Dissertationsthemas und dessen Durchführung.

Meinen Dank spreche ich auch Herrn Professor Dr. med. Klaus Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, aus. Ohne seine entgegenkommende Hilfe wäre die vorliegende Arbeit nicht zustande gekommen.

Mein besonderer Dank gilt meiner Familie für ihre Geduld und ihr Vertrauen.

## **9. Lebenslauf**

Name: Stefan Ringe

Geburtsdatum: 04.02.1963

Geburtsort: Hamburg

### Schulbildung

1969-1973 Grundschule am Falkenberg in Hamburg

1973-1984 Lessing-Gymnasium /Oberstufenzentrum Süderelbe in Hamburg – Abitur

### Weiterer Werdegang

1984-1986 Selbständiger Kurier

1986-1987 Zivildienst in der Behindertenbetreuung

1987-1988 Ausbildung zum Operator

1988-1997 Studium der Humanmedizin an der Christian-Albrechts-Universität in Kiel

1997-1999 AIP und Assistenzarzt in der Praxisklinik in Kronshagen

1999-2004 Assistenzarzt und Facharzt für Orthopädie in der Ostseeklinik Damp

2005 Selbständig in eigener Praxis in Meldorf, Dithmarschen

## **10. Erklärung**

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe, und dass ich die Dissertation bisher keinem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Prüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Gez.