

Bakkalaureatsarbeit

Autorin

Kerstin Schwab, 0633108

Thema

Atemregulation – plötzlicher Säuglingstod

Bildungseinrichtung

Medizinische Universität Graz

Studienrichtung

Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Begutachterin

Ao. Univ.-Prof. Dr. phil. Anna Gries
Institut für Physiologie, Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

Lehrveranstaltung

Physiologie

Einreichung

24. August 2009

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher Weise oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 24. August 2009

Unterschrift

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|-----------|
| 1. EINLEITUNG | 4 |
| 2. ZUSAMMENFASSUNG | 6 |
| 3. DIE ATMUNGSORGANE..... | 9 |
| 4. DIE ATEMMECHANIK..... | 13 |
| 5. DER GASAUSTAUSCH UND DIE PARTIALDRÜCKE | 14 |
| 6. DIE STEUERUNG DER ATMUNG – ATEMREGULATION..... | 15 |
| 7. DER PLÖTZLICHE SÄUGLINGSTOD UND SEINE URSACHEN..... | 22 |
| 7.1 DEFINITION..... | 22 |
| 7.2 APNOEN..... | 23 |
| 7.3 DIAGNOSE DES SIDS UND ALLGEMEIN VERMUTETE URSACHEN..... | 24 |
| 7.4 IMPFUNGEN UND DER PLÖTZLICHE SÄUGLINGSTOD..... | 26 |
| 7.4.1 <i>Empfehlung für Impfungen.....</i> | <i>29</i> |
| 7.5 TOXINE..... | 30 |
| 7.6 ATEMREGULATION UND SIDS | 32 |
| 7.7 DIE ENTWICKLUNG DES GEHIRNS..... | 34 |
| 7.8 VITAMIN C | 34 |
| 7.9 UNGEZIEFER..... | 34 |
| 7.10 VERLETZUNGEN WÄHREND DER GEBURT | 35 |
| 7.11 STICKSTOFFDIOXID..... | 35 |
| 7.12 KINDESMISSBRAUCH | 35 |
| 7.13 SCHÄDEN IM OHR..... | 36 |
| 8. RISIKOFAKTOREN FÜR SIDS..... | 36 |
| 9. PRÄVENTION DES PLÖTZLICHEN SÄUGLINGSTODES..... | 37 |
| 9.1 SCHLAFLAGERUNG | 37 |
| 9.2 ERNÄHRUNG..... | 39 |
| 9.3 SCHLAFORT | 39 |
| 9.4 ZIGARETTENRAUCH/ ZIGARETTENKONSUM..... | 39 |
| 9.5 BETTWÄSCHE | 40 |
| 9.6 SCHNULLER..... | 40 |
| 9.7 „BUMPER PADS“ | 40 |
| 9.8 LUFTZIRKULATION | 40 |
| 9.9 TEMPERATUR | 41 |
| 9.10 ERKRANKUNGEN | 41 |
| 10. HEIMMONITORING UND ERSTE HILFE KURS..... | 41 |
| 11. DER PLÖTZLICHE SÄUGLINGSTOD IN ÖSTERREICH..... | 43 |
| 12. ERFAHRUNGSBERICHT EINER MUTTER, DIE IHR KIND DURCH SIDS VERLOREN HAT..... | 46 |
| 12.1 TRAUER – DIE ZEIT NACH DEM VERLUST DES KINDES DURCH SIDS..... | 48 |
| 13. DISKUSSION/ SCHLUSSFOLGERUNG | 49 |
| LITERATURVERZEICHNIS | 51 |
| ABBILDUNGSVERZEICHNIS | 54 |

1. Einleitung

Diese Arbeit beschäftigt sich mit dem Phänomen des plötzlichen Säuglingstodes, der auch als Sudden Infant Death Syndrome bezeichnet wird.

Ausgehend von der menschlichen Atmung und der Atemregulation soll geklärt werden, ob eine Störung in diesem Bereich Schuld am plötzlichen und unerwarteten Versterben eines Säuglings hat. Die diesbezügliche Frage lautet: „Führt eine gestörte Atemregulation zum plötzlichen Säuglingstod?“

Zu Beginn wird auf die Atmungsorgane des Menschen, die in die oberen und unteren Luftwege eingeteilt werden, eingegangen. Danach folgt ein Abschnitt, der von der Atemmechanik bei Inspiration und Expiration handelt. Im Anschluss daran werden der Gasaustausch des Organismus und die Partialdrücke beschrieben. Der letzte Teil des ersten Abschnittes dieser Arbeit dient der Erläuterung der Atemregulation durch die Medulla oblongata, welche die Neuronen für die Atemregulation beherbergt – dieser Teil dient als Rhythmusgenerator für die menschliche Atmung.

Der erste Abschnitt soll in das Thema einführen und den Blickwinkel, der für die Betrachtung des Sudden Infant Death Syndroms in dieser Arbeit dient, klar darlegen.

Das Sudden Infant Death Syndrome ist ein dramatisches Ereignis für Eltern, welches am häufigsten ab der ersten Lebenswoche bis zum Ende des ersten Lebensjahres auftritt.

Neben Faktoren wie Frühgeburt oder Untergewicht werden Mehrlingsgeburten und der Tod am SIDS bei Geschwistern als Risikofaktoren angesehen, welche einen Säugling gefährden können. Untersucht werden auch Apnoen –Atemaussetzer, die während des Schlafes verbunden mit einer Fehlregulation zum Tod führen könnten. Impfungen werden als mögliche Ursache untersucht, auch Toxine werden im Zusammenhang mit dem SIDS gesehen. Neben diesen Faktoren wurde auch der Einfluss eines Vitamin-C Mangels untersucht, genauso wie Geburtstraumen und Schäden im Innenohr. In letzter Zeit wird auch vermehrt ein Defekt des Hirnstamms als Ursache beforscht. Dies würde die Annahme bestätigen, dass eine Fehlfunktion der Atemsteuerung Auslöser des plötzlichen Kindstodes ist.

Die Diagnose dieses Syndroms erfolgt durch eine Obduktion, durch welche sämtliche mögliche andere Todesursachen ausgeschlossen werden. Findet man dabei keinen anderen Auslöser, wird das plötzliche Versterben dem plötzlichen Säuglingstod zugeschrieben.

Zwar konnte noch nicht festgestellt und nachgewiesen werden welcher Mechanismus zum plötzlichen Tod führt, jedoch gibt es eine Reihe an Risikofaktoren, aufgrund derer

Empfehlungen entwickelt wurden, die einen gewissen Schutz vor dem SIDS gewährleisten. Diese Faktoren beziehen sich beispielsweise auf die Schlafposition des Kindes, auf Gifte wie Zigarettenrauch und die Ernährung, neben anderen, welche in dieser Arbeit aufgeführt sind.

Was der plötzliche Tod eines Säuglings aus psychologischer Sicht bedeutet, hat neben den Abläufen, welche im Anschluss an dieses dramatische Ereignis ausgelöst werden, eine große Bedeutung. Eltern sehen sich neben kriminalpolizeilichen Untersuchungen auch mit unterschwelligem Schuldzuweisungen aus ihrem eigenen Umfeld konfrontiert.

Die weitere Untersuchung dieses Phänomens hat enorme Wichtigkeit – die Tatsache, dass der plötzliche Säuglingstod die Liste der Todesursachen bei Kindern bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres anführt, unterstreicht diese Relevanz für die Forschung neben den dramatischen psychologischen Folgen für die Eltern.

2. Zusammenfassung

Die Atmungsorgane des Menschen dienen dem Gasaustausch zwischen dem Organismus und der Umwelt, ebenso wie der Gewebeatmung, die der Herstellung von ATP dient. Wie wichtig das Atmungssystem für den gesamten Organismus ist, zeigt sich nicht nur in der Sauerstoffversorgung des Körpers und dem Kohlendioxidabtransport, sondern auch darin, dass die Lungen beispielsweise Angiotensin I in Angiotensin II umwandeln und somit am Wasserhaushalt mitwirken. Zudem fängt sie Blutgerinnsel aus dem Blut ab und dient als Puffer für dieses.

Man unterscheidet die oberen von den unteren Atemwegen. Die oberen Atemwege werden dabei von den Nasenhöhlen, den Nasennebenhöhlen, der Mundhöhle, dem Rachen und dem Kehlkopf gebildet. Die unteren Luftwege bestehen aus der Trachea (Luftröhre) und dem Bronchialbaum. Diese Luftwege dienen dem Sauerstofftransport zur Lunge und dem Abtransport der Ausatemluft. Eine wichtige Funktion der Luftwege ergibt sich neben der Zuleitung und Ableitung von Luft auch in der Erwärmung, Befeuchtung und Reinigung der Atemluft. Zudem kontrollieren die Sinneszellen in der Nase die Luft auf etwaige Gifte.

Die Lunge ist ein paariges Organ und dient dem Gasaustausch durch das Alveolargewebe. An der Blut-Luft-Schranke tritt der Sauerstoff aus der Einatemluft in das Blut über, das Kohlendioxid gelangt aus dem Blut in die Ausatemluft.

Die Atemmechanik dient der Ein- und Ausatmung. Bei der Einatmung zieht die Zwerchfellkuppel nach unten, der Brustkorb erweitert sich und die Lunge folgt diesen Bewegungen aufgrund ihrer Eigenelastizität. Zur Unterstützung kontrahieren sich die äußeren Zwischenrippenmuskeln. Bei der Ausatmung zieht sich der Brustkorb zusammen, das Zwerchfell flacht ab und die inneren Zwischenrippenmuskeln kontrahieren sich. Zur Unterstützung der Atmung dient weiters die Atemhilfsmuskulatur.

Die Steuerung der Atmung erfolgt durch das Atemzentrum in der Medulla oblongata, dem Hirnstamm. Dieser stellt die Verbindung zwischen dem Gehirn und dem Rückenmark dar. Neben der Atemregulation dient die Medulla oblongata auch der Steuerung des Herz-Kreislauf-Systems.

Atemreize welche für die Atmung nötig sind, wirken entweder zentral, chemisch oder unspezifisch.

Die Atemregulation durch die Medulla oblongata bildet den zentralen Teil der Atemregulation. Dabei werden Neuronen im Atemzentrum rhythmisch stimuliert, indem

inspiratorische Neurone Nervenimpulse über das Rückenmark zur Atemmuskulatur weiterleiten und somit die Einatmung auslösen. Die Einatmung wird durch Dehnungsrezeptoren begrenzt, welche Impulse zurück an das Atemzentrum leiten. Dort nehmen Expirationsneurone die Information auf und lösen die Ausatmung aus.

Auch chemische Veränderungen spielen bei der Atemregulation eine Rolle. Änderungen des Sauerstoff- oder Kohlendioxidpartialdruckes sowie des pH-Wertes führen demnach zur Änderung der Atmung.

Unspezifische Atemreize wiederum erfolgen durch Temperatur-, Schmerz- oder sonstige Reize.

Der plötzliche Säuglingstod ist ein unvermitteltes, unvorhersehbares Ereignis, welches vorwiegend bei Kindern von der ersten Lebenswoche bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres auftritt. Die Mechanismen, welche für das Sudden Infant Death Syndrome verantwortlich sind, konnten bisher jedoch nicht nachweislich erforscht werden. So werden Risikofaktoren wie Früh- oder Mehrlingsgeburten, Untergewicht oder auch das Auftreten des plötzlichen Säuglingstodes bei Geschwistern als Risikofaktoren angesehen. Auch Apnoen wurden im Zusammenhang mit dem SIDS untersucht. Dabei handelt es sich um Atemaussetzer, die, wenn sie nicht reguliert werden, durch die Unterversorgung des Gehirns mit Sauerstoff nach wenigen Minuten unweigerlich zum Tod führen.

Eine weitere Hypothese untersucht den ursächlichen Zusammenhang von Impfungen und dem plötzlichen Säuglingstod – besonders der Impfung gegen Keuchhusten (Pertussis) wird eine große Auswirkung auf die Gesundheit der Säuglinge zugeschrieben. Diese Annahme wird jedoch von Forschenden des Robert-Koch-Institutes nicht geteilt.

Forschende haben sich nunmehr auch der Verifikation der Hypothese gewidmet, nach welcher ein Defekt des Hirnstamms zum Tod der Kinder im Schlaf führt. Diese Annahme entstand durch die Untersuchung von Hirnstämmen im Rahmen von Obduktionen nach ungeklärten Todesfällen. Funktioniert das Atemzentrum nicht, können Stressoren, die während des Schlafes auf das Baby einwirken können, wie beispielsweise das Überziehen des Kopfes mit einer Decke, nicht mehr ausgeglichen werden, da das Kind unter anderem nicht aus dem Tiefschlaf aufwachen kann und somit erstickt.

Vitamin-C, Geburtstraumen und Schäden im Ohr wurden ebenfalls untersucht.

Bis heute ist nicht geklärt, welcher Mechanismus den plötzlichen Säuglingstod auslöst - jedoch konnte man aufgrund von Risikofaktoren Empfehlungen erarbeiten, die eine präventive Wirkung haben. So wird vor allem der Schlaflagerung eine sehr große Bedeutung zugeschrieben, Babys sollten vorwiegend am Rücken schlafen. Weiters scheint das Stillen des

Babys einen Schutz zu bieten. Zudem sollten Säuglinge in einer Wiege neben dem Bett der Eltern schlafen und keinesfalls im Bett der Eltern. Auch Gifte wie Zigarettenrauch und sonstige Umweltgifte sollen von Säuglingen und Kleinkindern fern gehalten werden. Neben diesen Faktoren werden in der Arbeit noch andere wie die Verwendung von Schnullern beschrieben.

Als Schutz können auch Heimmonitore dienen, welche die Atmung und Herzrätigkeit des Säuglings überwachen und bei gefährlichen Abweichungen einen Alarm auslösen. Zudem sollten vor allem Eltern, deren Kinder zur Risikogruppe zählen, einen Erste Hilfe Kurs absolvieren, der das richtige Verhalten im Notfall vermittelt.

Der Verlust eines Kindes, der so plötzlich geschieht, ist eine immense psychische Belastung für die Eltern – sie verlieren ein Kind, auf das sie sich schon lange gefreut und nach welchem sie ihr weiteres Leben ausgerichtet haben. Das Umfeld muss darauf geschult werden, nicht in wertender Weise zu agieren, auch die kriminalpolizeilichen Untersuchungen sollten aufgrund des großen Drucks, den sie ausüben, da die Eltern am Tod des eigenen Kindes keine Schuld trifft, einfühlsam erfolgen.

3. Die Atmungsorgane

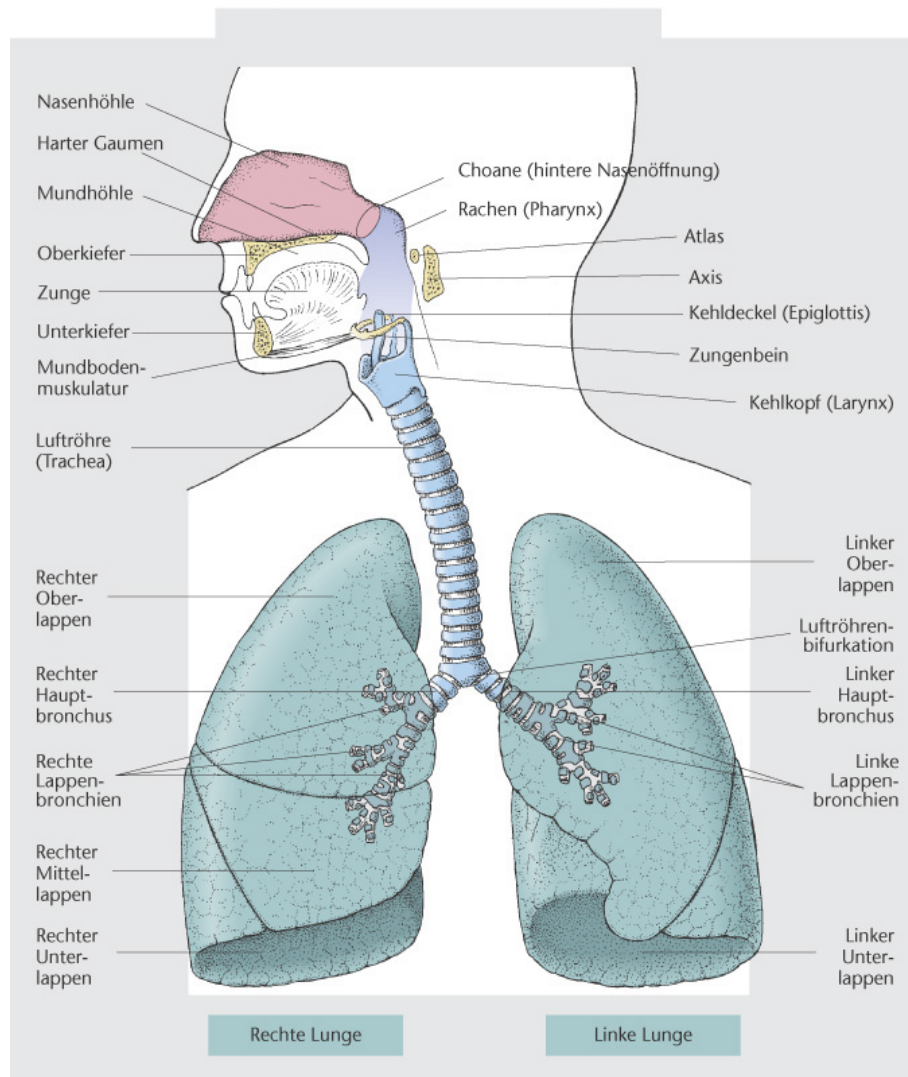
Das respiratorische System ermöglicht den Gasaustausch zwischen dem Organismus und der Umwelt. Die Atmung wird in die innere und in die äußere Atmung eingeteilt. Die äußere Atmung bezeichnet den Gasaustausch zwischen Lunge und Umwelt, die innere Atmung dient der Herstellung von ATP durch die Spaltung von Nährstoffen. Die Lungen müssen den Sauerstoff aus der Einatemluft aufnehmen und das Kohlendioxid, das als Endprodukt des Stoffwechsels entsteht, abgeben. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 326 Die Abgabe von Kohlendioxid dient zur Konstanthaltung des Säure-Basen-Haushalts, den die Lunge gemeinsam mit den Nieren reguliert.

Die Verbrennung von Nährstoffen (innere Atmung) dient dem Gewinn von Energie und erfordert kontinuierlich Sauerstoff. Man bezeichnet diesen Vorgang auch als Oxidation, bei der letztlich Kohlendioxid entsteht. Als äußere Atmung wird, wie bereits erwähnt, der Austausch von Sauerstoff und Kohlendioxid zwischen Alveolargewebe und der Umwelt bezeichnet. Dabei wird der Sauerstoff in die Lungen transportiert, man bezeichnet dies als Ventilation der Lunge. An der Blut-Luft-Schranke tritt der Sauerstoff danach durch Diffusion von der Einatemluft über in das Blut, mit welchem er dann zu den Gewebekapillaren gelangt. Durch Diffusion gelangt der Sauerstoff danach aus dem Blut in das Gewebe. Vgl. Faller, A./Schünke, M./Schünke, G., 2004, S. 370f.

Eine weitere wichtige Aufgabe der Lungen besteht in der Umwandlung von Angiotensin I in Angiotensin II, weiters entfernt sie Stoffe wie Serotonin aus dem Blut. Der Lungenkreislauf dient weiters als Puffer für das Blutvolumen und kann Schäden durch Blutgerinnsel vermeiden, da diese hier abgefangen werden, bevor sie in die arterielle Blutbahn gelangen. Vgl. Silbernagl, S./ Despopoulos, A., 2003, S. 106

Zu den luftzuleitenden Atmungsorganen zählen die oberen und die unteren Luftwege. Die oberen Luftwege bestehen aus der Nasen- und der Mundhöhle, den Nasennebenhöhlen, dem Rachen und dem Kehlkopf. Die unteren Luftwege bestehen aus der Luftröhre (Trachea) und dem Bronchialbaum. Die Luftwege haben eine besonders wichtige Funktion, da sie die eingeatmete Luft zur Lunge transportieren und sie dabei erwärmen, anfeuchten, reinigen und schließlich aufgrund des Geruchs kontrollieren. Ein Großteil der Luftwege ist mit einer Schleimhaut ausgekleidet, auf der sich ein mehrreihiges hochprismatisches Flimmerepithel befindet. Weiters finden sich in der Schleimhaut Becherzellen zur Schleimbildung und sogenannte seromuköse Drüsen, welche die Schleimhaut feucht halten. Die Flimmerhärchen

nehmen die wichtige Aufgabe der Reinigung wahr, indem sie Schleim und Staub in Richtung des Rachens transportieren.



Copyright © 2007 Elsevier GmbH, Deutschland.

Abb. 1: Das Atmungssystem des Menschen

(Quelle: <http://coursewareobjects.elsevier.com/objects/elr/PflegeHeute/Huch/MenschKoerper5e/IC/images/017001.jpg>)

Den ersten Teil der oberen Atemwege bilden Nasenhöhle und Nasennebenhöhlen. Die Nasenhöhlen, Cavitates nasi, werden durch die Nasenscheidewand geteilt. Nach außen hin enden sie in den Nasenlöchern. Die Nasennebenhöhlen, die auch als Sinus paranasales bezeichnet werden, setzen sich zusammen aus der Stirnhöhle, den Kieferhöhlen, den Siebhöhlen und den Keilhöhlen. Nasenhöhlen und Nasennebenhöhlen sind mit Schleimhaut ausgekleidet. Die Nasenhöhlen dienen der Reinigung, Erwärmung und Befeuchtung der Einatemluft. Die Nasennebenhöhlen sind wichtig für die Erwärmung, weiters dienen sie als Resonanzraum. Der Pharynx oder Rachen schließt an die Nasenhöhle an.

Er wird in den oberen, den mittleren und den unteren Rachen eingeteilt. An den Rachen schließt sich der Kehlkopf (Larynx) an. Dieser trennt die oberen von den unteren Luftwegen. Der Kehlkopf ermöglicht Drucksteigerungen in Thorax und Abdomen, die nötig sind, um zu husten oder um zu pressen. Eine weitere wichtige Funktion hat der Kehlkopf für die Stimmbildung. Durch äußere Kehlkopfbänder steht der Kehlkopf mit dem nächsten Abschnitt der luftzuleitenden Atemwege in Verbindung – der Trachea.

Die Luftröhre oder Trachea bildet den ersten Teil der unteren Atemwege, die sich in die Hauptbronchien, die Lappenbronchien und schließlich in die Segmentbronchien teilen. Sie hat eine Länge von 10 – 12 Zentimetern und besteht aus 20 nach hinten geöffneten, hufeisenförmigen Knorpelspangen. Gleich hinter der Luftröhre verläuft die Speiseröhre. Die Luftröhre ist ebenfalls mit Mukosa ausgekleidet Vgl. Faller, A./Schünke, M./Schünke, G., 2004, S. 371ff und von Flimmerepithel überzogen, zudem finden sich in der Mukosa Becherzellen, die Schleim bilden und neben den Trachealdrüsen zur Befeuchtung der Schleimhaut beitragen. Schließlich teilt sich die Trachea auf in die beiden Hauptbronchien, die ebenfalls mit Schleimhaut und Flimmerepithel ausgekleidet sind. Danach teilen sich die Hauptbronchien in den rechten und in den linken Hauptbronchus. Der rechte Hauptbronchus besteht in weiterer Folge aus drei, der linke Hauptbronchus aus zwei Hauptästen. Diese Äste bilden zusammen die fünf Hauptäste, die als Lappenbronchien bezeichnet werden. Diese verzweigen sich weiter in die Segmentbronchien, die sich ebenfalls weiter verzweigen und den Bronchialbaum bilden. Schließlich münden die Bronchien in den Bronchiolen, die glatte Muskulatur beherbergen, wodurch Zu- und Ausstrom der Atemluft reguliert werden können. Die Bronchiolen haben einen Durchmesser von ungefähr 1 mm und gehen über in feinere Ästchen, die sogenannten Bronchioli respiratorii, die letztendlich den Übergang zum atmenden Lungengewebe, den Alveolen, bilden. Die Alveolen (Lungenbläschen) sind traubenförmig angeordnet, Blut und Luft sind nur durch die Blut-Luft-Schranke voneinander getrennt. Sie besteht aus Alveolarepithel- und Kapillarendothel, durch welches Sauerstoff aus der Einatemluft in das Blut übertritt, während Kohlendioxid aus dem Blut in die Ausatemluft diffundiert.

Die Alveolen haben einen Durchmesser der zwischen 0,2 und 0,4 mm bei der Einatmung schwankt. Die Wand der Alveolen ist lediglich 0,001 mm dick und besteht aus einer plattenförmigen Deckzellenschicht. Daher bestünde die Gefahr, dass es zum Kollaps der Alveolen kommt. Damit das nicht passiert bilden die Alveolarepithelzellen ein Gemisch aus Phospholipiden und Proteinen im Verhältnis 10:1, welches man als Surfactant bezeichnet. Der Surfactant setzt die Oberflächenspannung um ca. 83 % herab, wodurch ein Kollaps bei der

Ausatmung verhindert wird. Durch den Surfactant erweitern und verengen sich die Alveolen gleichmäßig. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 331f

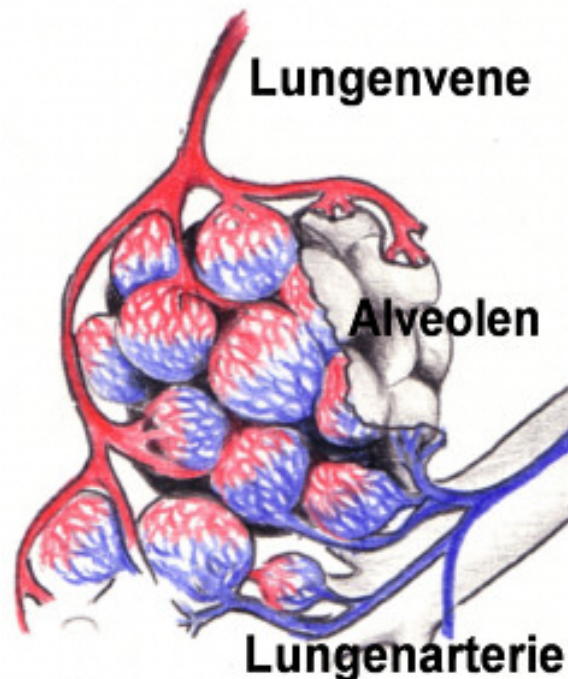


Abb. 2: Alveolen

(Quelle: <http://www.krankenpflege-ausbildung.de/lektion2/bild/Alveole240x300.jpg>)

Die Lunge (Pulmones) ist ein paariges Organ, welches im Thorax liegt. Jede der beiden Lungen liegt in einer Pleurahöhle seitlich des Mediastinums. Im Mittelfellraum (Mediastinum) findet man das Herz, die großen Gefäße, als auch die Luftröhre (Trachea) und die Speiseröhre (Ösophagus). Nach unten hin ist das Mediastinum durch das Zwerchfell (Diaphragma) abgeschlossen. Vgl. Faller, A./Schünke, M./Schünke, G., 2004, S. 384

Die Lungen bestehen aus den Bronchien und dem Alveolargewebe. Die linke Lunge besteht aus zwei, die rechte aus drei Lappen. Die Lungen werden durch den Lungenkreislauf mit Blut durchströmt. Das sauerstoffarme Blut gelangt dabei aus der rechten Herzhälfte durch die Lungenarterien zum Alveolargewebe, wo das Kohlendioxid an die Ausatemluft abgegeben wird, während der Sauerstoff aus der Einatemluft ins Blut diffundiert. Danach fließt das nun sauerstoffreiche Blut durch die Lungenvenen zurück zum linken Vorhof und wird durch den linken Ventrikel in den großen Körperkreislauf gepumpt. Das funktionelle Lungengewebe wird jedoch nicht durch den Lungenkreislauf mit Blut versorgt, sondern durch die Bronchialarterien, die aus der Aorta des Körperkreislaufs Blut zum Lungengewebe führen. Die beiden Lungen sind vom Rippenfell (Pleura) umhüllt, das von Gefäßen versorgt wird. Die Pleura visceralis ist durch einen Spalt, der mit Flüssigkeit gefüllt ist, vom Rippenfell, der

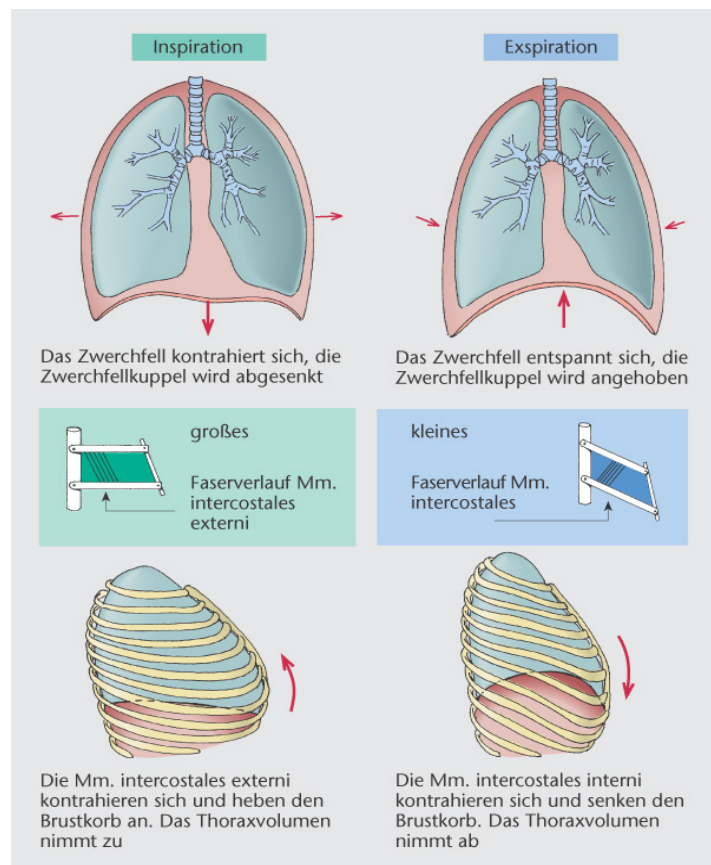
Pleura parietalis, getrennt. Zwischen den beiden Pleurablättern befindet sich der Pleuraspalt. Dort ist ein Unterdruck notwendig, damit die Lungen den Bewegungen des Thorax folgen. Im Pleuraspalt befindet sich Flüssigkeit, damit die beiden Pleurablätter gleiten können. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 332ff

4. Die Atemmechanik

Damit die Atmung und somit die Sauerstoffversorgung des Körpers optimal funktionieren kann, muss sich der Brustkorb beim Erwachsenen fünfzehnmal pro Minute und beim Kind ungefähr fünfundzwanzigmal in der Minute dehnen, um Luft einzuatmen. Die Lunge folgt dabei aufgrund ihrer hohen Eigenelastizität stets den Bewegungen des Thorax. Das Zwerchfell, welches das Mediastinum von unten begrenzt, hat bei der Atmung eine große Bedeutung. Bei der Inspiration – der Einatmung, senkt sich die Zwerchfellkuppel, wodurch sich die Lungen auseinanderdehnen. Dieser Vorgang wird durch die äußere Zwischenrippenmuskulatur unterstützt. Bei der Ausatmung, der Expiration, kommt es zur Erschlaffung der äußeren

Zwischenrippenmuskulatur und des Zwerchfells. Da die Lunge eine hohe Eigenelastizität hat, zieht sich der Brustkorb passiv zusammen. Bei der Expiration kontrahiert sich die innere Zwischenrippenmuskulatur.

Weiters unterstützt die Atemhilfsmuskulatur die Atmung, indem sie bei der Dehnung des Thorax mitwirkt. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 335f



Copyright © 2007 Elsevier GmbH, Deutschland.

Abb. 3: Die Atemmechanik des Menschen

(Quelle: <http://coursewareobjects.elsevier.com/objects/elr/PflegeHeute/Huch/Mensch/Koerper5e/IC/images/017020.jpg>)

5. Der Gasaustausch und die Partialdrücke

Die Atemluft setzt sich je nachdem ob eingeatmet oder ausgeatmet wird unterschiedlich zusammen. So befinden sich in der Einatemluft 79 % Stickstoff, 21 % Sauerstoff und 0,03 % Kohlendioxid. Die Ausatemluft besteht aus 79 % Stickstoff, 17 % Sauerstoff und 4 % Kohlendioxid. Der Gasaustausch beginnt mit dem Transport der Einatemluft zum Alveolargewebe – die Lungen werden ventiliert. Erst danach kann der Gasaustausch stattfinden. Dabei diffundiert der Sauerstoff aufgrund eines Konzentrationsgefälles von der sauerstoffreichen Luft in das sauerstoffarme Blut, das Kohlendioxid nimmt den umgekehrten Weg. Nach Passieren der Blut-Luft-Schranke bindet sich der Sauerstoff an das Hämoglobin des Blutes. Wichtig für die Atmung ist jedoch auch die Perfusion – die Durchblutung der Lunge. Dass Blut durch die Lunge strömt ist notwendig, damit der Sauerstoff von der Einatemluft in das Blut übertreten kann, zudem muss ein Druckunterschied zwischen diesen beiden Komponenten bestehen. Der Sauerstoffpartialdruck beträgt 21,2 kPa, sofern der Luftdruck auf Meereshöhe bei 101, kPa liegt und der Sauerstoff einen Anteil von 21 % hat. 21, 2 kPa entsprechen 159 mmHg. Zieht man davon noch den enthaltenen Wasserdampf ab, so gelangt man zu einem Wert von 20kPa Sauerstoffpartialdruck, dies entspricht 150mmHg. Der Kohlendioxidpartialdruck liegt bei 5,3 kPa bzw. 40mmHg. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 337f

In diesem Zusammenhang sind auch die Lungenvolumina interessant. So gibt das Atemzeitvolumen die Luftmenge in Litern an, die in einer Minute eingeatmet und ausgeatmet wird. Beim Erwachsenen liegt dieses bei 7, 5 l. Weiters das Atemzugvolumen – dieses misst die aufgenommene Luftmenge in Litern bei Ruheatmung. Die Reservevolumina beziehen sich einerseits auf die zusätzlich einatembare bzw. die zusätzlich ausatembare Luftmenge. Diese stellen bei maximaler Ein- bzw. Ausatmung die noch zusätzlich zu- oder ausleitbare Luftmenge dar. Weitere Volumina sind das Residualvolumen, neben der Vitalkapazität und der totalen Lungenkapazität. Das Residualvolumen ist die Luftmenge, die nach maximaler Ausatmung in der Lunge verbleibt - die Vitalkapazität ergibt sich aus der Summe von inspiratorischem und expiratorischem Reservevolumen sowie dem Atemzugvolumen. Addiert man Vitalkapazität und das Residualvolumen so erhält man die Totalkapazität. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 336ff

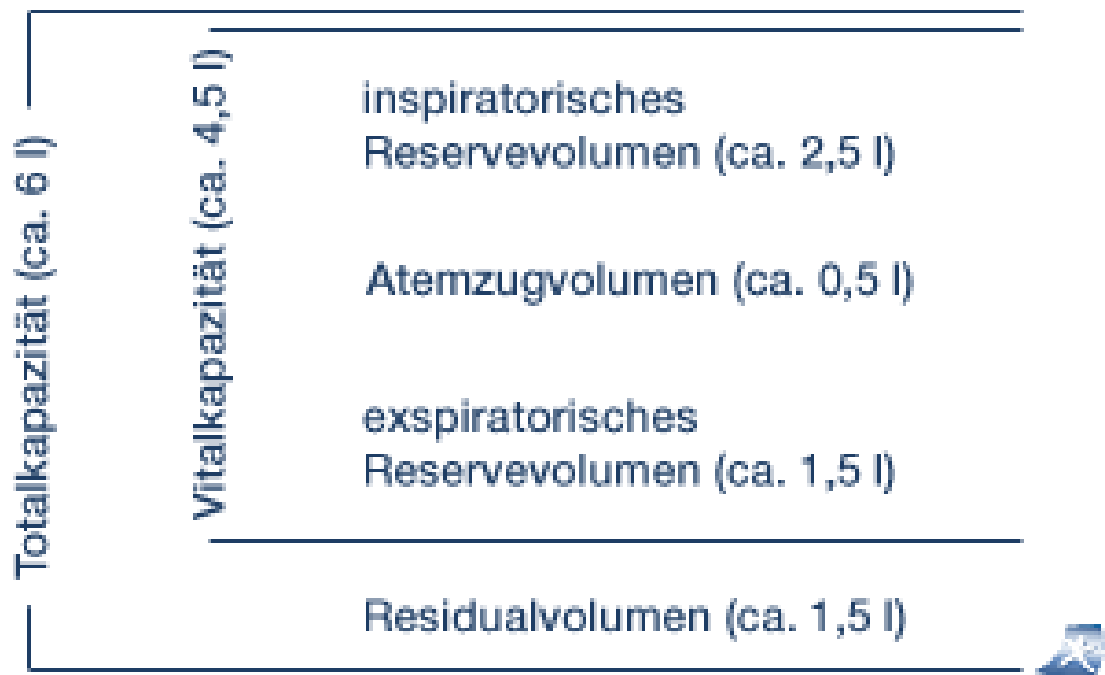


Abb. 4: Lungenvolumina

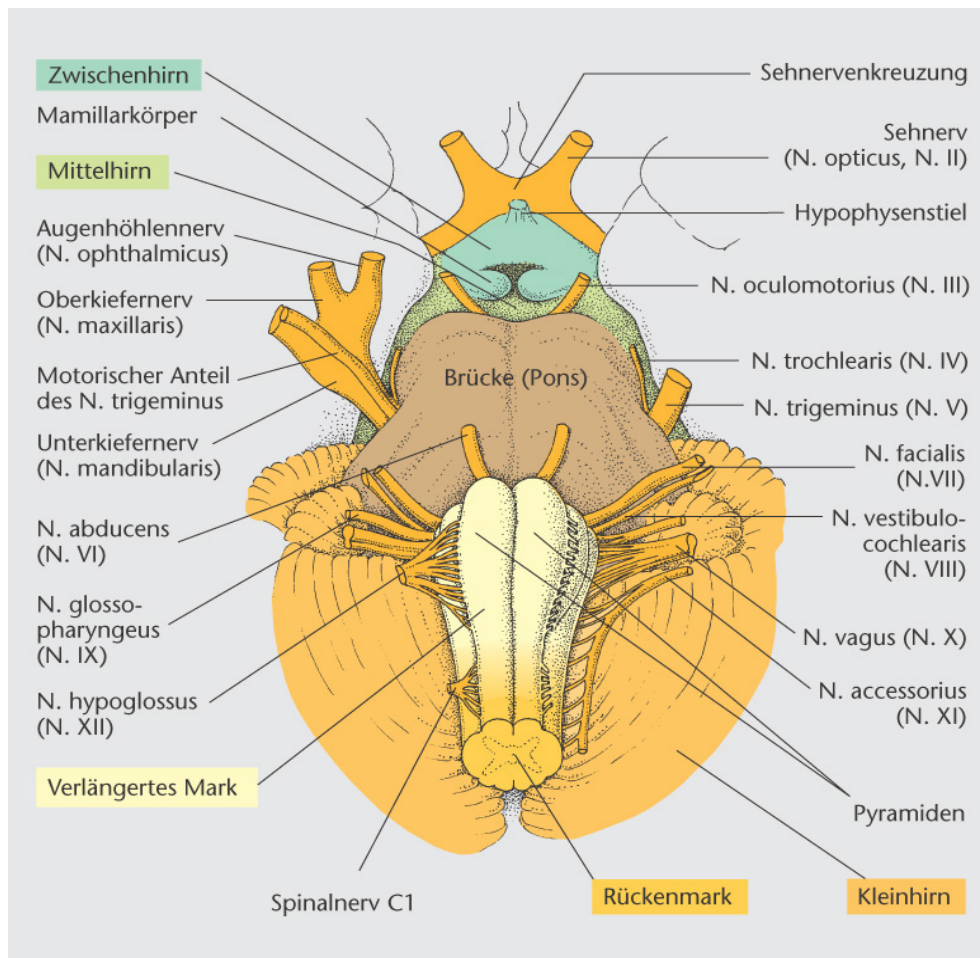
(Quelle: http://www.onmeda.de/lexika/anatomie/lunge_anatomie-atemvolumina-1395-6.html)

6. Die Steuerung der Atmung – Atemregulation

Das menschliche Gehirn besteht aus dem verlängerten Mark (Medulla oblongata), der Brücke (Pons), dem Mittelhirn, das auch als Mesenzephalon bezeichnet wird, weiters aus dem Kleinhirn oder Zerebellum, dem Zwischenhirn oder Dienzephalon und schließlich aus dem Endhirn, das als Telenzephalon bezeichnet wird. Die Medulla oblongata (verlängertes Mark), die Brücke (Pons) und das Mesenzephalon bilden zusammen den Hirnstamm, in dem sich unter anderem die Neurone für die Herz-Kreislauf- und die Atemregulation befinden. Der Hirnstamm entspricht vom Aufbau her jenem des Rückenmarks. Vgl. Silbernagl, S./ Despopoulos, A., 2003, S. 310

Betrachtet man die Anatomie des Hirnstamms, handelt es sich dabei um einen Übergang zwischen dem Gehirn und dem Rückenmark im Bereich des Foramen magnum (großes Hinterhauptslöcher), der eine Länge von vier Zentimetern hat. Betrachtet man den Hirnstamm von vorne, ist die Fissura mediana anterior sichtbar – die Fasern der Pyramidenbahnkreuzung teilen diesen Einschnitt. Auf beiden Seiten der Fissura findet man die Pyramidenbahn, die essentiell für die Willkürmotorik ist – diese endet schließlich in den Pyramiden. Auf der Hinterseite des Hirnstamms schließt teilweise das Kleinhirn an. Der Hirnstamm zieht in der Form eines Keils von der Hirnbasis zum Foramen magnum. Dieser Teil des Gehirns enthält die Hirnnerven, welche in Form von zwölf Paar Hirnnerven aus dem Hirnstamm austreten.

Man findet hier auch die Formatio reticularis, die den Schlaf-Wach-Rhythmus des Menschen steuert. Vgl. Faller, A./Schünke, M./Schünke, G., 2004, S. 616 ff



Copyright © 2007 Elsevier GmbH, Deutschland.

Abb. 5: Hirnstamm mit Hirnnerven (ausgenommen I. Hirnnerv)
 (Quelle: <http://coursewareobjects.elsevier.com/bjjects/elr/PflegeHeute/Huch/Mensch/Koerper5e/IC/images/009024.jpg>)

Die Atmung des Menschen wird vom verlängerten Mark, auch als Medulla oblongata bezeichnet, gesteuert. Die Medulla oblongata ist der untere Teil des Hirnstamms und stellt, wie oben bereits erwähnt, die Verbindung vom Hirnstamm zum Rückenmark dar. In der weißen Substanz der Medulla oblongata befinden sich Bahnen die vom Rückenmark wegziehen oder zum Rückenmark hinführen. Sie werden als auf- oder absteigende Bahnen bzw. als afferente und efferente Bahnen, bezeichnet. Eine Vielzahl dieser Bahnen des verlängerten Marks dient der Willkürmotorik. Im Bereich der Pyramiden, die sich beim verlängerten Mark befinden, kreuzen schließlich die Fasern der Pyramidenbahnen auf die jeweils andere Seite. Somit versorgen die motorischen Nervenfasern des linken Großhirns die Muskeln der rechten Körperseite und die motorischen Nervenfasern des rechten Großhirns die Muskeln der linken Körperseite. Hierbei handelt es sich um die absteigenden Bahnen. Die

aufsteigenden Bahnen kreuzen ebenfalls in der Medulla oblongata auf die jeweils andere Seite. Dadurch wird ein Großteil der Empfindungen der jeweiligen Körperhälfte in der entsprechend gegenüberliegenden Hälfte des Gehirns registriert.

Nun dient die Medulla oblongata jedoch nicht ausschließlich der Willkürmotorik und Empfindungen durch die Pyramidenbahnen – sie stellt vielmehr eine wichtige „Zentrale“ dar, die an der Steuerung essentieller Regelkreise Anteil hat. So findet man in der Medulla oblongata das Herz-Kreislauf-Zentrum, das Atemzentrum und die Zentren für die höheren Reflexe, wie Niesen, Husten, Schlucken und Erbrechen.

Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 173

Die Atemregulation des menschlichen Körpers erfolgt zentral, chemisch und durch unspezifische Atemreize.

Die Atemreize sind dabei essentiell. Bei der zentralen Atemregulation werden Ein- und Ausatmung durch die rhythmische Stimulation von Neuronen in der Medulla oblongata reguliert. Dabei leiten sogenannte inspiratorische Neurone über das Rückenmark Nervenimpulse zu den für die Einatmung nötigen Muskeln – beispielsweise zur äußeren Zwischenrippenmuskulatur und dem Diaphragma. Dehnt sich nun der Brustkorb während der Einatmung, so dehnt sich auch die Lunge, wodurch wiederum Rezeptoren stimuliert werden, welche diese Dehnung wahrnehmen und die Information zurück an das Atemzentrum senden. Dadurch kommt es nun zur Stimulation der expiratorischen Neurone und zur verminderten Erregung der inspiratorischen Neurone. Vgl. Faller, A./Schünke, M./Schünke, G., 2004, S. 400 f

Die Atmung ist im Gegensatz zur Herztätigkeit ausschließlich durch die Steuerung des Zentralnervensystems möglich – und zwar durch das Atemzentrum in der Medulla oblongata. Dieses besteht aus sogenannten „Inspirations- und Expirationskernen“. Die für die Atmung notwendigen Impulse werden von diesen abwechselnd und in einem bestimmten Rhythmus über das Halsmark und die peripheren Nerven weitergeleitet. Dehnt sich nun der Brustkorb während der Inspiration, so werden wie oben beschrieben Dehnungssensoren im Lungenparenchym stimuliert. Diese Sensoren leiten den Impuls über den Nervus vagus zu den Expirationskernen weiter – somit wird die Expiration ausgelöst – dieser Vorgang wird auch als „Hering-Breuer-Reflex“ bezeichnet. Dieser Reflex begrenzt die Einatmung. Auch umgekehrt kommt es durch diesen Mechanismus bei einer zu starken Ausatmung und der dadurch ausgelösten Komprimierung der Lunge zur Inspiration. Auch in der Zwischenrippenmuskulatur gibt es Rezeptoren, die Impulse aufnehmen und weiterleiten und

so an der Feinabstimmung der Atmung beteiligt sind. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 339 f

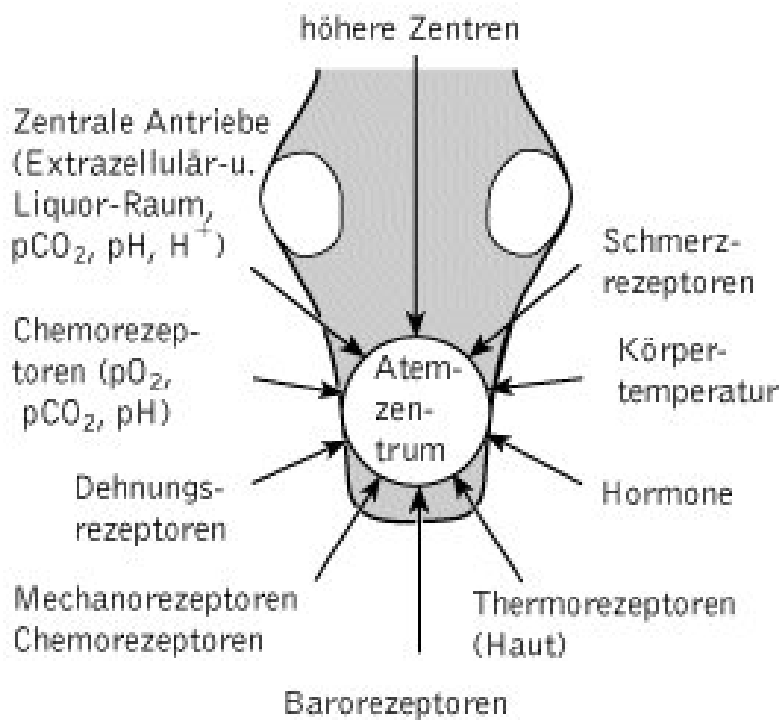


Abb. 6: Atemzentrum

(Quelle: <http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/biok/1023>)

Das Atemzentrum in der Medulla oblongata wird auch als Rhythmusgenerator bezeichnet. Die beiden Neuronenkerne im verlängerten Mark werden von der Formatio reticularis rhythmisch aktiviert – diese nimmt Atemreize aus dem Körper und aus höheren Hirnregionen auf und leitet sie weiter. Diese Reize ergeben sich entweder aus der Stimulation von Dehnungssensoren oder Chemosensoren. Zudem regulieren die Muskelspindeln der Atemmuskulatur die Atmung, sie steuern ihre Tätigkeit durch Anpassung an den Atemwiderstand von Lunge und Brustkorb. Vgl. Silbernagl, S./ Despopoulos, A., 2003, S. 132

Wesentlich bei der Atemregulation ist jedoch nicht die Steuerung durch inspiratorische und expiratorische Neurone, sondern chemische Veränderungen im Blut. Ändern sich demnach die Partialdrücke von O₂ (Sauerstoff) und CO₂ (Kohlendioxid) oder kommt es zu einer Abweichung des pH-Wertes im arteriellen Blut, setzt die chemische Atemregulation ein um die Homöostase zu gewährleisten, indem sie die Atmung entsprechend den Stoffwechselfvorgängen des Körpers anpasst. Wichtig für die Messung der Werte sind hier Chemorezeptoren, welche in der Aorta, den Kopfschlagadern und im Bereich des Atemzentrums liegen. Diese Chemorezeptoren leiten die gemessenen Werte über Nerven an das Atemzentrum weiter.

Die Chemorezeptoren der Aorta und der Kopfschlagadern messen vor allem Abweichungen des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut, die Chemorezeptoren, die zentral liegen, messen hingegen die Zunahme der Kohlendioxidkonzentration im Liquor (Hirnwasser), die auch zum Abfall des pH-Wertes im Blut führt. Steigt die Kohlendioxidkonzentration und kommt es zugleich zum Absinken des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes und des pH-Wertes unter 7,4, sowohl im Blut als auch im Liquor, steigt das Atemzeitvolumen an, bis Sauerstoff und Kohlendioxid wieder auf die Normwerte eingestellt sind. Kohlendioxid stellt den stärksten chemischen Atemreiz und somit im Vergleich zu Sauerstoff und der Konzentration an Wasserstoffionen einen wesentlich stärkeren Reiz dar – das heißt die Erhöhung des Atemzeitvolumens erfolgt weniger aufgrund eines niedrigeren Sauerstoffpartialdruckes, als vielmehr wegen der Anreicherung von Kohlendioxid im Blut. Funktioniert diese Regelung nicht, kommt es zur weiteren Anreicherung von Kohlendioxid und letztendlich zur Lähmung des Atemzentrums. Vgl. Faller, A./Schünke, M./Schünke, G., 2004, S. 401f

Die chemische Atemregulation erfolgt somit unwillkürlich und ist von den Partialdrücken von Sauerstoff und Kohlendioxid und dem pH-Wert abhängig. Die Chemorezeptoren der Aorta und der Aorta Carotis übermitteln die gemessenen Werte des Sauerstoffpartialdrucks des arteriellen Blutes über den Nervus vagus und den Nervus glossopharyngeus, wodurch das Atemzeitvolumen steigt – der Sauerstoffpartialdruck steigt wieder an. Dieser Mechanismus kommt auch bei der Höhenatmung zum Tragen. Vgl. Silbernagl, S./ Despopoulos, A., 2003, S. 132

Betrachtet man die peripheren Chemorezeptoren genau, so sind sie Teil von kleinen Geflechten, die zu den peripheren Netzen des Parasympathikus gehören. Diese peripheren Nervennetze entspringen dem IX. und X. Hirnnerven. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 340

Die zentralen Chemorezeptoren der Medulla oblongata hingegen reagieren auf Änderungen des Kohlendioxidpartialdruckes im Liquor, genauso wie auf Abweichungen des pH-Wertes in der Gehirnflüssigkeit. Kommt es durch den Anstieg von CO₂ zur Stimulation der zentralen Chemorezeptoren, erhöht sich die Ventilation, wodurch der Kohlendioxidpartialdruck absinkt und der pH-Wert im Liquor wieder ansteigt. Vgl. Silbernagl, S./ Despopoulos, A., 2003, S. 132. Die zentralen Chemorezeptoren sind grundlegend wichtig zur Aufrechterhaltung der Homöostase. Die chemische Atemregulation passt die Atmung an die Bedürfnisse des Organismus an. So ändert sich der Bedarf an O₂ abhängig von der Tätigkeit. Bei körperlicher Arbeit sinkt der Sauerstoffpartialdruck im Blut, da vermehrt Sauerstoff benötigt wird. Aufgrund des Zellstoffwechsels steigt gleichzeitig der Kohlendioxidpartialdruck an, was

wiederum zur Anreicherung von Wasserstoffionen und Bikarbonat im Blut führt. Es kommt zur Azidose, da der pH-Wert absinkt. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 340

Der pH – Wert des Blutes liegt bei ungefähr 7,4 mit einem Toleranzbereich von 7,36 – 7,44. Sinkt der pH-Wert unter den unteren Wert ab, handelt es sich um eine Azidose, steigt er über den oberen Wert, spricht man von einer Alkalose. Die Regulation und Konstanthaltung des pH-Wertes ist lebensnotwendig, da viele Enzyme des Stoffwechsels nur im optimalen pH-Wert Bereich wirken können. In dieser Hinsicht muss man bedenken, dass im Körper jeden Tag Säuren, wie beispielsweise Zitronensäure entstehen, welche dann als H⁺- Ionen ausgeschieden werden müssen. Diese Aufgabe übernehmen die Nieren, indem die H⁺-Ionen im Urin an NH₃ und Phosphate gebunden werden. Wird der pH-Wert jedoch eher alkalisch, so ist die Niere in der Lage, die anfallenden überschüssigen OH⁻ Ionen auszuschleiden. Die Nieren können den Säure-Basen-Haushalt weitreichend stabilisieren. Auch die Atmung hat hier eine große Bedeutung. Man unterscheidet zwischen der metabolischen bzw. der respiratorischen Azidose und der metabolischen bzw. respiratorischen Alkalose, wenn die Regulation nicht funktioniert.

Metabolische Azidose bedeutet, dass vermehrt H⁺-Ionen anfallen – Auslöser hierfür ist jedoch nicht die Atmung, sondern der Stoffwechsel. Die Bedeutung der Atmung ergibt sich durch den verstärkten Atemtrieb, der durch die Anhäufung von Kohlendioxid im Blut ausgelöst wird. Durch die verstärkte Atmung wird Kohlendioxid abgeatmet, wodurch sich der pH-Wert des Blutes im Idealfall wieder im optimalen Bereich einpendelt. Die metabolische Alkalose wiederum kann durch Erbrechen und den damit verbundenen Verlust an Wasserstoff- und Chloridionen verursacht werden. Daher wird nun die Atmung, das Atemzeitvolumen verlangsamt, um Kohlensäure im Körper zurückzuhalten.

Die respiratorische Azidose entsteht durch die Anhäufung von Kohlendioxid und H⁺-Ionen. Bei der respiratorischen Alkalose wiederum wird durch Hyperventilation zu viel Kohlendioxid abgeatmet. In beiden Fällen, der respiratorischen Alkalose und Azidose übernehmen jedoch die Nieren den wesentlichen Teil der Stabilisierung. Funktionieren die Regulationsmechanismen nicht, muss die betroffene Person intensivmedizinisch betreut werden. Man erkennt hier ganz besonders die große Bedeutung der Atemregulation und welche essentielle Bedeutung die Atmung für die Aufrechterhaltung der Homöostase und somit für das Leben hat. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 411f

Einen wesentlichen Einfluss auf die Atemregulation nimmt die Ventilation der Lungen, die Voraussetzung für den Gasaustausch ist. Vor allem für die Ausscheidung von Kohlendioxid ist eine ausreichende Ventilation erforderlich. Kommt es durch eine Schwäche der

Atemmuskulatur oder aus sonstigen Gründen, wie beispielsweise einer Vergiftung zur Hypoventilation reizt das anfallende Kohlendioxid als starker Stimulus das Atemzentrum, soweit dieses funktioniert. Ist das Atemzentrum nicht in der Lage, die Hypoventilation zu kompensieren, so liegt beispielsweise eine Lähmung durch Gifte oder generell eine Unempfindlichkeit der Rezeptoren vor. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 337

Atemreize können jedoch nicht ausschließlich chemisch oder mechanisch ausgelöst werden. Reize wie Schmerz, Angst, Nervosität und Temperatur beeinflussen die Atmung genauso wie arterielle Druckreize, die von Pressorezeptoren aufgenommen und übermittelt werden. Auch Hormone beeinflussen die Atmung, wie beispielsweise der erhöhte Progesteronspiegel in der Schwangerschaft. Vgl. Faller, A./Schünke, M./Schünke, G., 2004, S. 402

Dieses Hormon erhöht die Atmung bei Schwangeren. Vgl. Silbernagl, S./ Despopoulos, A., 2003, S. 106

Auch körperliche Arbeit stimuliert die Atmung, indem das Atemzeitvolumen erhöht wird. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 340f

7. Der plötzliche Säuglingstod und seine Ursachen

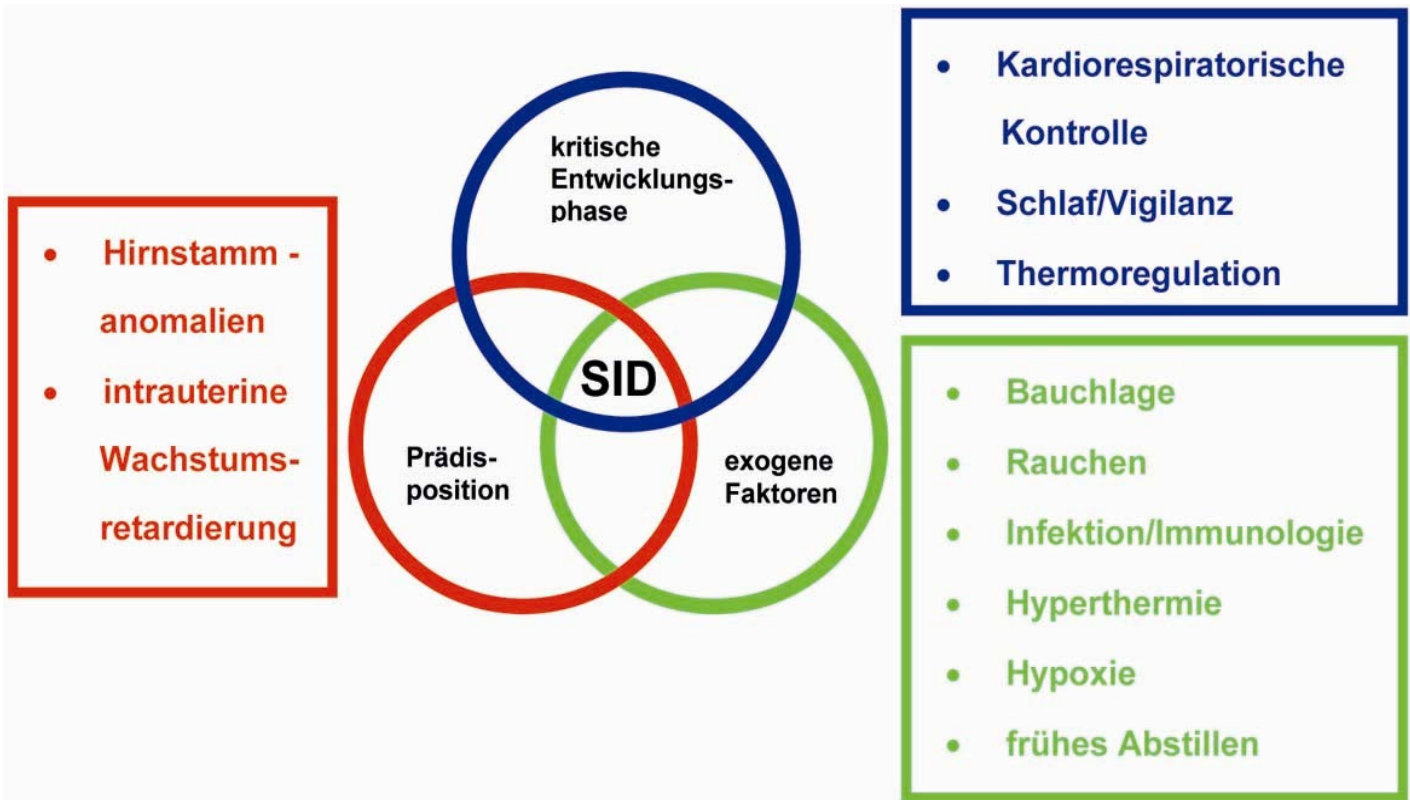


Abb. 7: Risikofaktoren des plötzlichen Säuglingstodes
(Quelle: http://edoc.hu-berlin.de/habilitationen/erler-thomas-2002-12-03/HTML/Erler_html_2d9f94a5.jpg)

7.1 Definition

In der ICD-10-GM der WHO findet sich der plötzliche Kindstod in der Gruppe R 95 – R99. Diese beinhaltet Todesursachen, die ungenau bezeichnet oder ungeklärt sind. Vgl. <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2009/chapter-xviii.htm#BlockList-XVIII>, Stand: 18.07.2009

Der plötzliche Kindstod oder Säuglingstod ist die häufigste Todesursache bei Säuglingen im Alter ab der ersten Lebenswoche bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres. Problematisch ist hierbei, dass sich der plötzliche Tod nicht ankündigt. Was tatsächlich zum SIDS führt, ist noch nicht geklärt, es konnten lediglich einige Risikofaktoren ermittelt werden, welche die Wahrscheinlichkeit dieses stillen Todes erhöhen. Besonders Früh- und untergewichtige Neugeborene gelten als gefährdet, ebenso Mehrlinge. Zudem ist die Gefahr des plötzlichen Todes bei jenen Kindern höher, wo SIDS bereits bei Geschwistern aufgetreten ist. Weiters gilt die Lagerung in Bauchlage als besonders ungünstig. Gifte wie Drogen und Nikotin stellen

auch beim SIDS eine große Gefährdung des Säuglings dar. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 463

Wie unangekündigt dieser Tod eintritt, zeigt sich daran, dass scheinbar nichts darauf hinweist, dass eine Notfallsituation eintreten wird. Daher kommt der Obduktion des Kindes große Bedeutung zu, wobei auch diese meist nicht sehr aufschlussreich ist. Sämtliche Risikofaktoren, die als Ursache für den plötzlichen Säuglingstod identifiziert wurden, konnten bisher nicht endgültig belegt werden.

7.2 Apnoen

Einer der wichtigsten wahrscheinlichen Auslöser sind Atemaussetzer, sogenannte Apnoen, doch auch hier ist man der grundlegenden Ursache noch nicht endgültig näher gekommen. Ein weiterer Risikofaktor resultiert aus dem Kontakt mit Quecksilber – dieses gelangt während der Schwangerschaft durch die Plazentaschranke. Dass Säuglinge nicht mit ins Bett genommen werden sollten, ist ein weiterer Fakt, der weitgehend bekannt ist. Dadurch soll verhindert werden, dass das Kind möglicherweise erdrückt wird.

Ein weiterer Aspekt verbirgt sich in den diversen Kinderspielzeugen – möglicherweise nehmen gesundheitsschädigende Inhaltsstoffe einen Einfluss. Eine weitere Belastung stellen die zahlreichen Medikamente dar, welche Kindern verabreicht werden – man kann sagen, dass diverse Gifte in der unmittelbaren Umgebung von Kindern erhebliche Auswirkungen haben können. Möglicherweise wirken diese Aspekte auf Apnoen ein – die bereits erwähnten Atemaussetzer während des Schlafes. Vgl. Rietig, W., 2007, S. 7ff

Der Begriff Apnoe kommt aus dem Griechischen und gilt als Ausdruck der Unterdrückung der äußeren Atmung. Die Atemmuskulatur übt während der Apnoe ihre Funktion nicht aus, während das Lungenvolumen zu Beginn gleich bleibt. Der Gasaustausch durch die Blut-Luft-Schranke ist dabei, abhängig vom Freisein der Atemwege genauso wenig beeinträchtigt wie die innere, also die zelluläre Atmung. Auslöser für solche Atemaussetzer können Drogen sein, weiters können auch Atemhindernisse oder eine Einschränkung der Atemwege zur Apnoe führen. Absicht, Unfälle und neurologische Erkrankungen zählen ebenso zu den Ursachen der Apnoe.

Durch Apnoen entwickelt sich ein Sauerstoffmangel im Blut. Kann dieser Mangel nicht reguliert werden, kommt es bereits nach drei Minuten zu schweren Schäden im Gehirn – letztlich kommt es zum Tod. Das absichtlich herbeigeführte Anhalten des Atems ist begrenzt, da der Organismus den Kohlendioxidpartialdruck und den pH-Wert des Blutes konstant hält. Während der Apnoe reichert sich das Kohlendioxid im Blut an. Der Anstieg des

Kohlendioxids und das Absinken des pH-Wertes im Blut führen beim gesunden Menschen zu einem Vorgang, den er nicht willentlich beeinflussen kann – das Atemzentrum reguliert die Atmung. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 12

7.3 Diagnose des SIDS und allgemein vermutete Ursachen

Der plötzliche Tod eines Säuglings geht meist ohne sichtbare Anzeichen eines „Todeskampfes“ einher. Der Säugling schläft ein, wacht jedoch nicht wieder auf. Die Diagnose „Sudden Infant Death Syndrome“ beruht auf dem Ausschluss aller Differentialdiagnosen. Zur Sicherstellung des Verdachts, dass der Tod plötzlich eingetreten ist, wird wie oben erwähnt, eine Obduktion durchgeführt. Weiters werden Ort und Umstände des Todes untersucht. Einen wichtigen Teil bildet in diesem Prozess die Durchleuchtung der gesamten Anamnese des verstorbenen Kindes, genauso wie die der Familie. In den USA stirbt schätzungsweise eines von 2000 Babys. Da SIDS als häufigste Todesursache gilt, hat die Forschung in diesem Bereich eine große Bedeutung, da der Tod scheinbar völlig gesunde Kinder trifft.

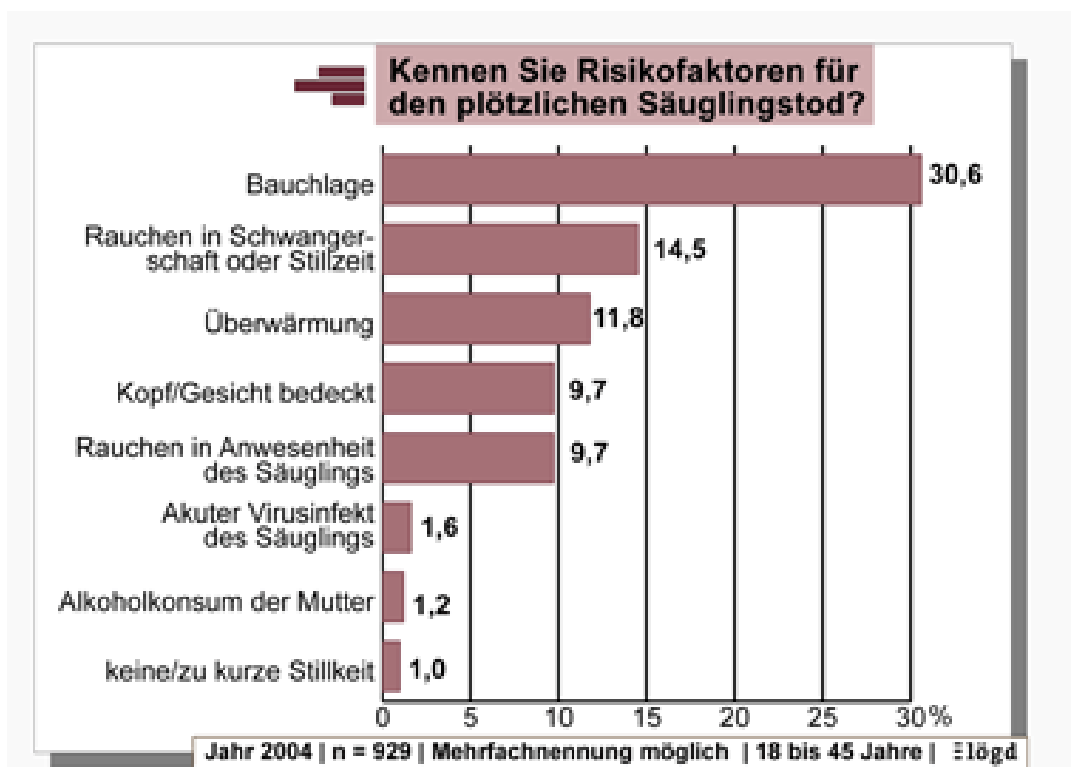


Abb. 8: Risikofaktoren; Bevölkerungsbefragung

(Quelle:

http://www.loegd.nrw.de/gesundheitsberichterstattung/landes_gesundheitsberichterstattung/bevoelkerungsbefragungen-nrw/mutter&kind/ergebnisse.html)

Untersuchungen haben ergeben, dass es möglicherweise einen Zusammenhang zwischen dem plötzlichen Säuglingstod und dem Geschlecht des Säuglings gibt. Interessanterweise liegt der Einfluss des Geschlechts in Bezug auf den plötzlichen Säuglingstodes für männliche Säuglinge bei 61 % aller plötzlichen Todesfälle, d.h. dass mehr als die Hälfte der an SIDS verstorbenen Babys männlich ist. Die kulturelle Abstammung spielt scheinbar ebenso eine Rolle wie sozioökonomische Merkmale der Eltern.

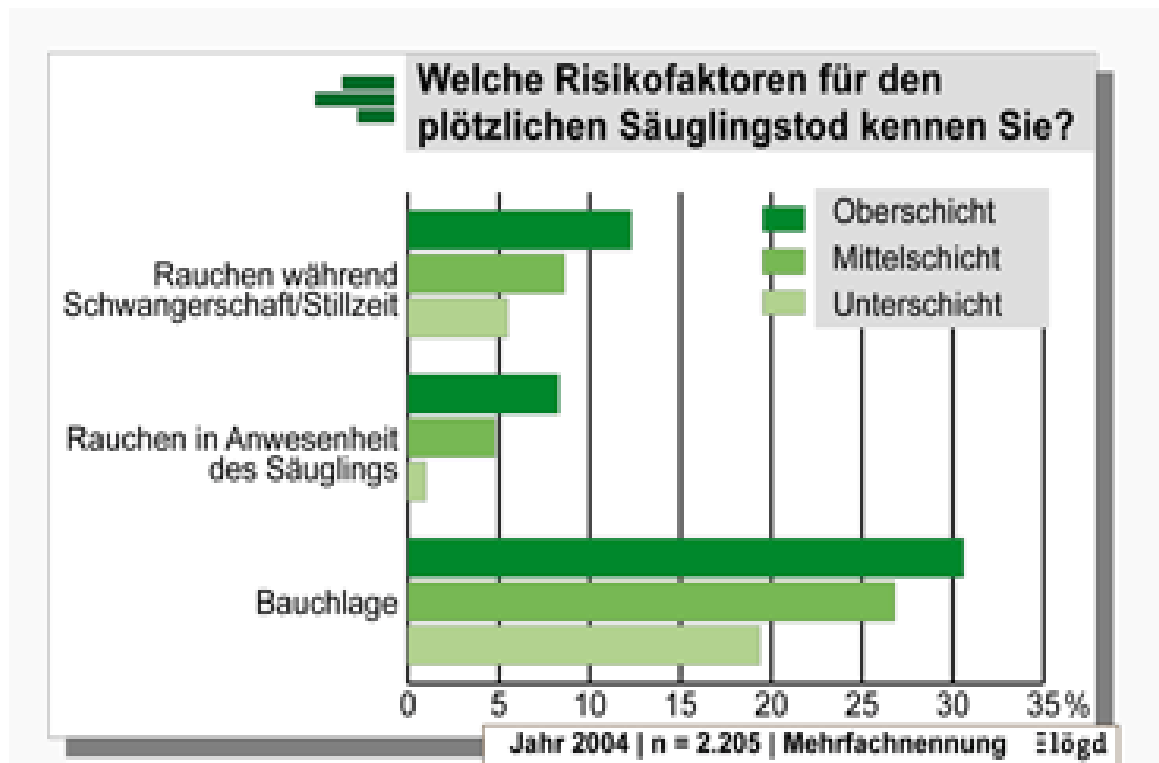


Abb. 9: Risikofaktoren; Soziale Schichten

(Quelle:

http://www.loegd.nrw.de/gesundheitsberichterstattung/landes_gesundheitsberichterstattung/bevoelkerungsbefragungen-nrw/mutter&kind/ergebnisse.html)

Im Alter vom zweiten bis zum vierten Lebensmonat zeigt sich die höchste Inzidenz des plötzlichen Säuglingstodes, handelt es sich beim Säugling um ein Frühgeborenes, erhöht sich das Risiko eines plötzlichen Todes auf das Fünzigfache. Faktoren, die sich schon vor der Geburt negativ auswirken, sind neben den oben erwähnten Risiken eine mangelhafte medizinische Begleitung der Schwangerschaft, ungesunde Ernährung der Mutter, ein Abstand von weniger als einem Jahr zur letzten Geburt, zudem ist das SIDS - Risiko bei Säuglingen übergewichtiger Mütter ebenfalls höher. Auch eine Schwangerschaft in jungen Jahren, bei Teenagern, reiht sich in diese Liste ein.

Auch nach der Geburt gibt es eine große Anzahl an Umständen, die zum plötzlichen Tod des Säuglings führen können. Eine große Bedeutung hat das Geburtsgewicht. Liegt es bei weniger als 1,5 kg, steigt das Risiko, genauso gilt dieser Anstieg für das Rauchen neben Säuglingen und Kleinkindern.

Eine große Bedeutung kommt der Schlafposition des Kindes zu - Studien in verschiedenen Ländern wurden durchgeführt, um diesen Risikofaktor eingehend zu untersuchen (dazu Näheres im Kapitel „Prävention des plötzlichen Säuglingstodes“).

Auch die Ernährung des Säuglings gilt als einer jener Faktoren, denen ein Einfluss zugeschrieben wird. Scheinbar schützt Stillen Kinder vor dem plötzlichen Säuglingstod – oder anders gesagt stellt der Verzicht auf das Stillen ein weiteres Risiko dar. Auch die Raumtemperatur muss angemessen sein – ist sie zu hoch, hat auch diese ein bestimmtes Gefahrenpotential. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 33ff.

Die Temperatur im Kinderzimmer sollte daher 18 °C nicht übersteigen. Vgl. http://www.lgl.bayern.de/gesundheit/sids_ploetzlicher_kindstod.htm, Stand: 14.08.2009

Weiters sollte das Kind nicht übermäßig warm angezogen werden, Decken, weiche Matratzen und Stofftiere bedeuten eine Gefahr für das Kind. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 33ff.

7.4 Impfungen und der plötzliche Säuglingstod

Auch Impfungen wird eine Mitschuld am plötzlichen Säuglingstod zugeschrieben. So wird vermutet, dass die Impfung gegen Keuchhusten Säuglinge sehr gefährdet. Diese wird im Rahmen einer Mehrfachimpfung in den meisten Ländern zwischen der 6. und 8. Lebenswoche verabreicht. In vielen Ländern wird auf die Impfung gegen Keuchhusten verzichtet, da scheinbar starke Nebenwirkungen auftreten können und der Impfschutz offensichtlich nicht klar belegt ist. Auch bei anderen Impfstoffen gibt es Diskussionen über Sinnhaftigkeit und Nebenwirkungen, doch scheint der Impfstoff gegen Keuchhusten am umstrittensten. Man hat festgestellt, dass es womöglich einen tatsächlichen Zusammenhang zwischen dem Keuchhusten – Impfstoff und dem plötzlichen Säuglingstod gibt. Berichten zufolge, die jedoch verschwiegen werden, kommt es bei Babys nach der Impfung zu Reaktionen auf den Impfstoff, die schließlich zum Tod führen.

Schon 1933 wurde der plötzliche Tod von Säuglingen wenige Stunden nach der Verabreichung dokumentiert. Zahlreiche weitere solcher Fälle finden sich in der Literatur - immer wieder sind die Kinder kurze Zeit nach der Impfung verstorben. 1982 wurde in einer Publikation veröffentlicht, dass zwei Drittel der Säuglinge, die verstorben waren, zuvor die

Kombinationsimpfung, in welche auch der Keuchhusten – Impfstoff inkludiert ist, verabreicht wurde. Die höchste Sterblichkeit zeigte sich bei den geimpften Säuglingen mit mehr als 60 % in der zweiten Woche nach der Impfung. Weiters wurde festgestellt, dass Kinder ohne diese Impfung am häufigsten im zweiten Lebensmonat verstarben, während der plötzliche Tod bei den geimpften Kindern im Alter von zwei und im Alter von 4 Monaten am häufigsten eintrat. Festgestellt wurde weiters, dass Kinder, welche die Schutzimpfung nicht erhalten hatten, eher im Herbst oder Winter starben, während für die geimpften Kinder keine bestimmte Jahreszeit ermittelt werden konnte, die eine besonders große Gefahr bedeutet. Diese Ergebnisse, welche laut Torch durchaus einen Zusammenhang zwischen der DPT- Impfung (Diphtherie-Pertussis-Tetanus) und dem plötzlichen Kindstod aufweisen, wurden von vielen anderen Experten stark kritisiert. Vgl. Scheibner, V., 2000, S. 45ff

Auch in Japan gibt es jahrelange Erfahrung mit der Keuchhusten Impfung. Dort wurde die Impfung im Jahr 1950 von den Amerikanern eingeführt. In den Jahren, nachdem diese Impfung verabreicht wurde zeigte sich jedoch sehr deutlich, dass diese keineswegs einen Schutz gegen Keuchhusten sicherstellte. Letztlich kam es in den 70er-Jahren zum Boykott der Impfung seitens der Ärzteschaft aufgrund zweier Todesfälle nach der Impfung. In einem Zeitraum von 4 Jahren gab es letztendlich 57 Fälle mit schweren Nebenwirkungen auf den Impfstoff, die publik wurden und 37 Todesfälle. Aufgrund dieser Erkenntnisse wurde das Impfalter auf zwei Jahre festgelegt. 1981 wurden azelluläre Impfstoffe eingeführt. Diese beinhalteten lediglich Komponenten des Erregers und sollten zu weniger Reaktionen führen. Doch auch hier zeigten sich, im Gegensatz zur Impfung mit abgetöteten Krankheitserregern (Ganzzellen-Impfstoff), Reaktionen. Als Erkenntnis dieser Untersuchung wurde festgestellt, dass ein höheres Impfalter (2 Jahre) das Risiko des plötzlichen Säuglingstodes herabsetzt. Vgl. Scheibner, V., 2000, S. 76ff

Die Atmung von Babys nach Impfungen weist durchaus Änderungen im Atemmuster und auch in der Dauer von einige Sekunden andauernden Abweichungen, wie Atemaussetzern oder Phasen sehr flacher Atmung auf. Es wurde festgestellt, dass stressbedingtes Atmen durch Impfungen mit dem DPT – Impfstoff erhöht wird. Vgl. Scheibner, V., 2000, S. 76ff

Zur Untersuchung der Atmung diente bei Babys der sogenannte Wiegenwächter. Dabei wird ein Sensorarm unter der Matratze angebracht. Dieser Sensor erfasst sämtliche Bewegungen des Kindes und misst zudem die Atmung und die Herzfrequenz. Kommt es nun zu Störungen der Atmung, löst das Gerät einen Alarm aus. Wie oben erwähnt, konnte mit diesem Gerät nachgewiesen werden, dass sich die Atemmuster ändern. Nützliche Ergebnisse konnten von Eltern bezogen werden die berichteten, dass die Alarme sich vor bevorstehenden

Erkrankungen des Kindes häuften, genauso galt dies auch bei Konfrontation des Babys mit Giften wie Nikotin. Interessant war hierbei die Beobachtung, dass bei Erkrankungen die Signale vor Ausbruch ertönten, während Erschöpfung, Impfungen, Zigarettenrauch oder sonstiger Stress erst im Nachhinein zur Auslösung eines Alarms führten. Um die Daten noch klarer auswerten zu können, wurde ein Atemmonitor entwickelt, der sämtliche Daten über die Atmung registriert und aufzeichnet – diese können dann ausgedruckt werden. Schließlich kam man mit Hilfe dieses Gerätes zum Schluss, dass die Alarme des Wiegenwächters auf stressbedingtes Atmen zurückzuführen sind – dieses Atemmuster ist flach und entsteht durch Stressexposition. Im Zusammenhang mit Impfungen wurde bei zwei Babys festgestellt, dass sie das unspezifische Stresssyndrom durchliefen. Vgl. Scheibner, V., 2000, S. 277ff

Das unspezifische Stresssyndrom wurde von Hans Selye als Syndrom bezeichnet, bei dem es zu unspezifischen Änderungen im Körper kommt. Es besteht aus der Alarmreaktion, der Widerstandsphase und der Phase der Erschöpfung. In der Alarmphase wird der Sympathikus aktiv, was zu den typischen Reaktionen des Körpers führt. So erweitern sich die Bronchien, die Pupillen werden größer, während die Tätigkeit von Magen und Darm stark reduziert wird. Durch die Stimulation des Nebennierenmarks werden Adrenalin und Noradrenalin ausgeschüttet. Stufe 2 (Widerstandsphase) ist gekennzeichnet durch die Gegenregulation durch den Parasympathikus. Stufe 3 beschreibt die Erschöpfung des Organismus, der sich nicht mehr optimal an die Stresssituation angleichen kann, da die Energiereserven erschöpft sind. Vgl. <http://arbeitsblaetter.stangl-taller.at/STRESS/Stresstheorien.shtml>, Stand: 14.08.2009

Am häufigsten traten die Alarme bei den Babys am 2. und am 5. Tag nach der Impfung auf. Eine weitere Erkenntnis beruht auf der Beobachtung, dass ungefähr zwei bis vier Wochen nach der Impfung der Stress das höchste Niveau erreichte. Zu diesen Ergebnissen gelangten auch andere Forschende. Alle beobachteten Babys, welche die Impfung erhalten hatten zeigten mehr oder weniger, jedoch ausnahmslos Reaktionen auf die Impfung. Bei allen änderte sich das Atemmuster, vorwiegend in den oben beschriebenen kritischen Zeiträumen. Kennzeichnend war für die Babys schrilles Geschrei, Niedergeschlagenheit, Blässe und weitere Symptome in den ersten beiden Tagen nach der Impfung. Andere Forscher fanden zudem heraus, dass bei den meisten der plötzlich verstorbenen Babys im Rahmen der Obduktion Anzeichen des unspezifischen Stresssyndroms festgestellt wurden, wie beispielsweise Petechien (Punktblutungen). Letztlich steht fest, dass es auffällige

Zusammenhänge zwischen Nebenwirkungen, Todesfällen und dem Atemmuster gibt. Vgl. Scheibner, V., 2000, S. 277ff

Die Vermutung, dass stressbedingtes Atmen, das vom unspezifischen Stresssyndrom ausgeht zum SIDS führt, macht die nachfolgende Frage interessant: Was passiert bei Stress im Körper?

Diese Frage vertieft das oben beschriebene unspezifische Stresssyndrom:

Stress löst im Körper ganz bestimmte Mechanismen aus – egal ob dafür physische oder psychische Faktoren verantwortlich sind. Wirkt ein Stressor, z.B. eine Infektion, auf den Körper ein, wird im Zentralnervensystem eine Stressreaktion ausgelöst. Diese gliedert sich in zwei Phasen. In Phase 1 kommt es durch die Aktivierung des Hypothalamus zur Ausschüttung von CRH (Corticotropin-Releasing-Hormone), welches die Hypophyse zur Freisetzung von ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) stimuliert. Das ACTH wiederum wirkt auf die Nebennierenrinde, welche nun Glukokortikoide ausschüttet. In Phase 2 aktiviert das sympathische Nervensystem das Nebennierenmark – dadurch werden in kürzester Zeit Katecholamine im Verhältnis 80 % Adrenalin und 20 % Noradrenalin freigesetzt. Die Auswirkungen dieser Reaktionskette gestalten sich nun folgendermaßen: das Katecholamingemisch setzt den Körper in Alarmbereitschaft – die Herzqualitäten nehmen zu, während die Durchblutung von Haut und Organen absinkt. Lediglich jene Organe, welche unmittelbar zur Überwindung des Stresses wichtig sind, werden vermehrt durchblutet – dazu zählen neben dem Zentralnervensystem, das Herz, die Skelettmuskulatur, die Nebennieren und die Lunge. Die Atmung passt sich an den Sauerstoffbedarf der Muskulatur an, indem sich die Bronchien erweitern. Alle Vorgänge, die nicht mit der direkten Bekämpfung dieser Notsituation zusammenhängen werden stark herabgesetzt. Vgl. Huch, R./ Jürgens, K.D. (Hrsg.), 2007, S. 248

In Österreich wird die Impfung gegen Pertussis erstmals im 3. Lebensmonat im Rahmen der 6-fach Impfung verabreicht. Dieser soll neben dem Schutz vor Keuchhusten auch Diptherie, Tetanus (Wundstarrkrampf), Poliomyelitis (Kinderlähmung), Hepatitis B und Haemophilus Influenzae B (Hib) verhindern. Vgl. <http://www.pharmazie.co.at/impf.htm#impf1>, Stand: 17.07.2009

7.4.1 Empfehlung für Impfungen

Das Impfkomitee des Robert Koch Institutes in Berlin veröffentlichte ein Bulletin, in welchem neben anderen Impfstoffen auch der Pertussis Impfstoff untersucht wurde. Demnach führt die Impfung häufig zu Lokalreaktionen und eventuellen Schwellungen der nahe liegenden Lymphknoten. Einige Kinder zeigten auch Symptome wie leichtes Fieber, Kopf-

und Gliederschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Schrilles Schreien war bei Säuglingen zu beobachten - diese Auswirkungen werden jedoch als harmlos angesehen. Möglich war bei Säuglingen jedoch ein Fieberkrampf, auch ein kurzzeitiger Schockzustand ist nach der Impfung aufgetreten. Die Kombinationsimpfung gegen Diphtherie, Tetanus, Pertussis, Poliomyelitis, Hib und Hepatitis – B wurde ebenso begutachtet. Auch bei dieser waren Lokalreaktionen möglich, für Allgemeinsymptome gilt dies ebenso. Auch der Zusammenhang mit dem SIDS wurde überprüft. So kam das Institute of Medicine, der US-amerikanischen Akademie der Wissenschaften zu dem Ergebnis, dass es keinen Zusammenhang zwischen der Impfung und dem Auftreten des plötzlichen Kindstodes gibt. Das wissenschaftliche Komitee der EMEA stützte diese Erkenntnis. So kann nicht darauf geschlossen werden, dass es einen kausalen Zusammenhang zwischen dem SIDS und der Impfung gibt. Jedoch weist die zuständige Abteilung der EMEA (European Medicines Agency in London, die laut: http://europa.eu/agencies/community_agencies/emea/index_de.htm Arzneimittel für Menschen und Tiere beurteilt und überwacht) darauf hin, dass dieser Vermutung nachzugehen ist. Schließlich ergaben Nachforschungen, dass die Impfung nicht ursächlich für den plötzlichen Säuglingstod verantwortlich gemacht werden kann. Vgl. http://www.rki.de/cln_100/nn_264978/DE/Content/Infekt/Impfen/Nebenwirkungen/Anlagen/25_07.templateId=raw.property=publicationFile.pdf/25_07.pdf, Stand: 24.07.2009

Somit wird das Atemzentrum der Medulla oblongata neben der Änderung des Kohlendioxidpartialdruckes und des pH-Wertes und allen anderen bereits angeführten Reizen wie Schmerz, Kälte und Wärme oder den Anstieg oder Abfall der Körpertemperatur auch durch Adrenalin und Noradrenalin, neben anderen Stoffen wie Histamin, Acetylcholin und weiteren beeinflusst. Alle diese Einflüsse führen zu einer veränderten Atmung, was für SIDS eine Bedeutung haben könnte. Vgl. Silbernagl, F./ Lang, F., 2005, S. 82

7.5 Toxine

Als Ursachen für den plötzlichen Säuglingstod gelten auch Toxine. So kann ein zu viel an „Giften“ Abläufe im Körper auslösen, die zum Tod des Kindes führen. Übersteigt die Menge an Toxinen den tolerierbaren Bereich, kommt es zu Funktionsstörungen der Neurone im Atemzentrum. Weiters schwellen die Schleimhäute an und führen zum Ersticken, was auch im Rahmen allergischer Reaktionen passieren kann. Vgl. Rietig, W., 2007, S. 17

Barry Richardson untersuchte im Jahr 1989 die Toxizität von Matratzen. Er ging von der Hypothese aus, dass der plötzliche Säuglingstod durch Giftstoffe, die von Pilzen, welche sich

in der Matratze ansammeln, gebildet werden, verursacht wird. Grund dieser Annahme war die Beobachtung, dass häufig jüngere Geschwister am plötzlichen Säuglingstod starben, da die Matratzen der älteren Geschwister weiterverwendet wurden. Diese Pilze entstanden demnach auf Basis der Stoffe, welche die Feuerfestigkeit der Matratzen gewähren sollten. 1994 empfahl die Regierung Neuseelands, die Matratzen in Materialien zu hüllen, welche ein Durchdringen der giftigen Stoffe verhindern können. Schließlich konnte diese Hypothese aber nicht bestätigt werden. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 40

7.6 Atemregulation und SIDS

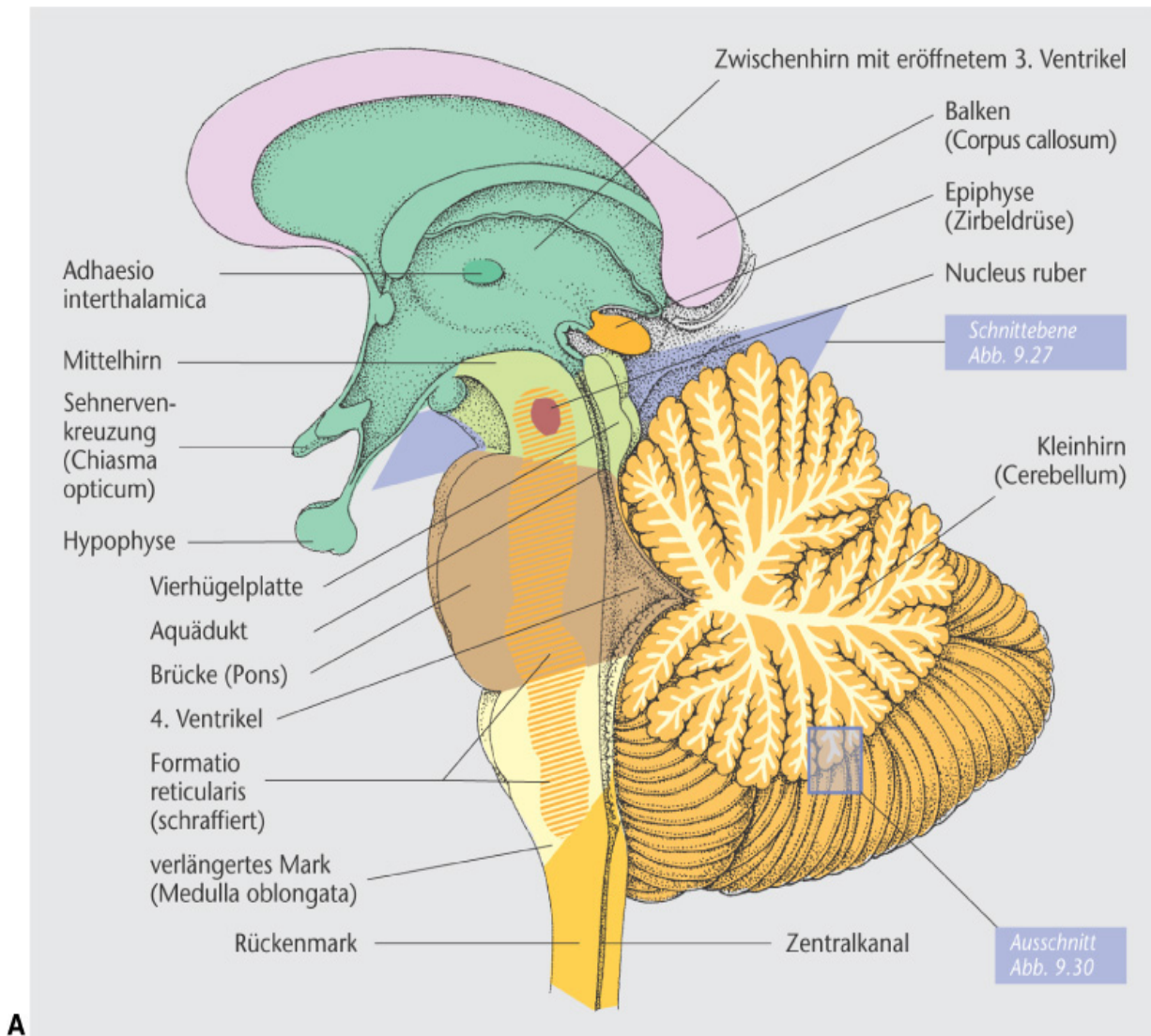


Abb. 10: Funktionszentren im Hirnstamm

(Quelle: <http://coursewareobjects.elsevier.com/objects/elr/PflegeHeute/Huch/MenschKoerper5e/IC/images/009028A.jpg>)

Die Erforschung der Auslöser, die für SIDS verantwortlich sind, ist sehr wichtig. Die Vermutung, dass der Hirnstamm, das Atemzentrum, damit in Zusammenhang stehen könnte, wird immer bedeutender. So reguliert diese Hirnregion, wie oben erwähnt, sämtliche lebenswichtige Funktionen des menschlichen Körpers. Forschende haben die Hypothese aufgestellt, dass eine gestörte Funktion des Hirnstamms Schuld am plötzlichen Säuglingstod haben könnte. Demnach liegt die Störung in der Atemregulation, der autonomen Regulation und dem Erweichen – diese Fehlfunktion des Hirnstamms macht es dem Kleinkind nun

unmöglich, Stressoren, die während des Schlafes einwirken können, zu überwinden. Da keine angemessene Reaktion auf Stressoren stattfindet, tritt der Tod ein.

Aufgrund der Untersuchung an Hirnstämmen, welche von an SIDS verstorbenen Säuglingen stammten, wurde eine Auffälligkeit festgestellt. Möglicherweise hat die astrozytäre Gliose einen nicht unwesentlichen Einfluss auf den plötzlichen Säuglingstod. Vgl. Kinney, H.C., 2009, S. 223f

Dabei handelt es sich um eine übermäßige Vermehrung von Astrozyten im Zentralnervensystem. Diese gehören zu den Gliazellen, welche sich im Zentralnervensystem auch noch nach der Pränatalperiode vermehren. Vgl. De Gruyter, W., 2001, S. 606; S.1165

Der Grund für das Vorliegen dieser Gliose ist jedoch noch nicht geklärt. Vermutungen zufolge könnte eine chronische Hypoxie eine Rolle spielen – was die Apnoe im Schlaf und auch die Hypoventilation verschlimmern kann. Aufgrund dieser Erkenntnisse wurde an einem möglichen Defekt der Neurotransmitter weitergeforscht, was ein Hinweis auf eine Gliose sein kann. In weiteren Studien konnte festgestellt werden, dass es beim SIDS durchaus Abweichungen von Neurotransmittern in verschiedenen Teilen des Hirnstamms gibt. Diese Neurotransmitter waren neben Acetylcholin, Adrenalin, Noradrenalin, Glutamat und Serotonin. Möglicherweise liegt eine Störung im Bereich der Rezeptorbindung vor.

Obwohl vieles noch nicht geklärt ist, wird neurochemischen und strukturellen Abweichungen in den mit der Atmung zusammenhängenden Regionen eine Bedeutung zugeschrieben.

In weiteren Forschungen in den 90er-Jahren wurde untersucht, inwiefern die Schlafposition neben anderen Faktoren mit dem plötzlichen Säuglingstod korreliert. Zu dieser Zeit deutete auch vieles darauf hin, dass Fehler in der Atemregulation oder autonomen Steuerung der Atmung bei Kindern, die am plötzlichen Säuglingstod sterben, auftreten. Im Jahr 1994 wurde ein Modell entwickelt, mit welchem die Erkenntnisse aus unterschiedlichen Bereichen der Physiologie, der Epidemiologie und Neuropathologie anschaulich gemacht wurden. Dadurch wurde ersichtlich, dass SIDS dann eintritt, wenn drei Faktoren auf das Kind einwirken. In erster Linie trägt das Kind bereits einen Risikofaktor (siehe Abb. 7) in sich, weiters kommt es in den ersten sechs Lebensmonaten zu kritischen Entwicklungen – weiters wirkt zusätzlich ein Stressor auf das Kind ein (Schlafposition, etc.). Die Forschenden konzentrierten ihre Arbeit auf den Hirnstamm als jenen Bereich, der die Anfälligkeit des Kindes für SIDS auslöst. Sie gingen dabei von der Annahme aus, dass Fehler in der Atemregulation durch Störungen der neuronalen Netzwerke verursacht werden – dadurch können Stressoren, die während des Schlafes auftreten, nicht mehr reguliert werden. Schläft das Kind nun zusätzlich noch in

Bauchlage, besteht die Gefahr, dass das Gesicht nicht seitlich gelagert ist, sondern in Richtung Matratze gedreht wird. Dadurch sind nun die oberen Atemwege „blockiert“ – es kommt unter anderem zur Sauerstoffunterversorgung – da jedoch die neuronalen Netzwerke nicht zuverlässig funktionieren, stirbt das Kind, da es aufgrund dieser Störung nicht auf den Sauerstoffmangel reagieren kann – normalerweise würden die Neuronen einen Schutzmechanismus auslösen.

Vgl. Kinney, H.C., 2009, S. 223f

7.7 Die Entwicklung des Gehirns

In diesem Zusammenhang erscheint die Entwicklung des Gehirns interessant. Das Gehirn entwickelt sich aus dem Neuralrohr. Aus dieser Entwicklungsstufe gehen letztlich das Gehirn und das Rückenmark hervor – sie ist Ausgangspunkt für den Großteil des zentralen Nervensystems. In der 4. Woche der Schwangerschaft entwickeln sich die drei primären Hirnbläschen – aus diesen gehen das Vorderhirn (Proencephalon), das Mittelhirn (Mesencephalon) und das Rautenhirn (Rhombencephalon) hervor. Um diese Bläschen bilden sich dann im weiteren Verlauf die Schädelknochen. Schließlich teilt sich das Rautenhirn auf in das distale Myelencephalon und in das Metencephalon, welches größtenteils aus dem Kleinhirn und der Brücke besteht. Das Myelencephalon wiederum wird als Medulla oblongata bezeichnet. Letztlich bilden sich die sekundären Hirnbläschen – ab dem 4. Schwangerschaftsmonat ist das menschliche Gehirn schon deutlich erkennbar. Vgl. Schulze, S., 2006, S.153ff

7.8 Vitamin C

Auch Vitamin C könnte eine Rolle spielen. So sollen hohe Dosen an Vitamin C, das Risiko des plötzlichen Säuglingstodes senken. Die Forschung, die zu diesem Ergebnis führte, wurde 1993 durchgeführt und ging von einem ausnahmslosen Vitaminmangel als Ursache des SIDS aus. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 40

7.9 Ungeziefer

Eine Studie im Jahr 2002 untersuchte den Verdacht, dass Ungeziefer in Matratzen auch ein bestimmtes Risiko birgt. Annahme dafür war, dass dieses Ungeziefer „Supertoxine“ produziert, was zu einer Überreaktion des Immunsystems führen könnte – schlussendlich führt ein anaphylaktischer Schock zum Tod des Babys. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 39

7.10 Verletzungen während der Geburt

Weitere Untersuchungen laufen in Richtung eines Geburtstraumas. Möglicherweise wird während der Geburt der Schädel des Kindes so stark von einer auf die andere Seite verlagert, dass es zu einer Verletzung der oberen Halswirbelsäule kommt. Dadurch leiden die Babys an Atemproblemen. Schlafen diese verletzten Kinder noch zusätzlich in Bauchlage, kann es zu tödlichen Atemproblemen kommen, da die Kinder ihren Kopf auf die Seite drehen müssen, um atmen zu können. Vermutet wird eine Störung des Heilungsprozesses. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 41

7.11 Stickstoffdioxid

An der Universität von Kalifornien wurde 2005 eine Studie durchgeführt, welche den Einfluss von NO₂ untersuchte. Demnach waren Kinder, die am SIDS starben am letzten Tag ihres Lebens diesem Stoff ausgesetzt. Jedoch erklärten die Forschenden, dass unbedingt nähere Forschungen durchgeführt werden müssen und dass die NO₂ Exposition nur eines von vielen Risiken darstellen könnte. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 42

Stickstoffdioxid entsteht durch Kraftwerke und den Verkehr und führt zu gesundheitlichen Schäden beim Menschen. Vor allem Atemwegserkrankungen können durch erhöhte Stickstoffdioxidwerte in der Umwelt stark ansteigen. Vgl. <http://www.umwelt.nrw.de/umwelt/umweltzonen/gesundheit/stickstoffdioxid/index.php>,

Stand: 14.08.2009

7.12 Kindesmissbrauch

Oftmals wird das SIDS auch nur zur Verschleierung eines Kindesmissbrauchs als Ursache herangezogen. Zu dieser Erkenntnis gelangte Roy Meadow. Demnach wurden viele Mütter des Mordes überführt. Zahlreiche Freisprüche unterliefen diese Theorie Meadows jedoch. Er ging davon aus, dass ein Elternteil am Münchhausen Stellvertretersyndrom litt. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 42

Bei diesem Syndrom suchen erkrankte Eltern nach Befriedigung eigener Bedürfnisse, indem sie dem Kind Krankheitssymptome zuschreiben und beim Arzt vorstellig werden. Unter anderem mischen sie Zucker in den Urin der Kinder oder verabreichen Abführmittel. Vgl. De Gruyter, W., 2001, S. 1089

7.13 Schäden im Ohr

Einen weiteren Aspekt stellen unter Umständen auch Schädigungen im Innenohr dar. So gab es Auffälligkeiten bei Hörtests, welche bei Kindern, die später am SIDS starben zum Ergebnis führten, dass oftmals ein teilweiser Hörverlust vorlag. Mittlerweile wurde auch nachgewiesen, dass der vestibuläre Apparat eine wichtige Funktion für die Atemregulation während des Schlafes übernimmt. Als Ursache für den Schaden im Innenohr wird ein Auftreten von starken Kontraktionen während der Geburt untersucht. Demnach könnten langandauernde und starke Wehen dazu führen, dass der Blutdruck in der Plazenta ansteigt, was eventuell zu Schäden führen kann. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 43

8. Risikofaktoren für SIDS

Um den plötzlichen Säuglingstod zu verhindern, wurden schon unzählige Studien durchgeführt, um Risikofaktoren zu identifizieren und entsprechende Präventionsmaßnahmen zu entwickeln. Ein bedeutender Anteil kommt in diesem Bestreben der „Back to Sleep“ Kampagne zu, die zu Beginn der 90er- Jahre begonnen hat. Mit Hilfe der Ergebnisse aus dieser Forschungsarbeit konnten Maßnahmen zur Prävention des plötzlichen Säuglingstodes zur Reduktion von mehr als der Hälfte aller Todesfälle beitragen. Vgl. Wildhaber, J.H./Moeller, A., 2007, S. 689

Ursprung der „Back to Sleep“ Kampagne waren die Niederlande. Inhaltlich ging es dabei vor allem darum, Eltern darauf hinzuweisen, das Kind auf dem Rücken und nicht auf dem Bauch schlafen zu lassen. Zahlreiche Studien folgten, unter anderem in den USA, in Schweden, Kanada, Neuseeland und Großbritannien.

Der Grund für die Anweisung, die Kinder in Rückenposition zu Bett zu bringen war der physiologische Beweis, dass Babys, die am Rücken schlafen ein anderes Schlafverhalten aufweisen als Kinder, die am Bauch gelagert werden.

Der menschliche Schlaf entwickelt sich in den ersten Lebensmonaten. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 34f

Man unterscheidet dabei verschiedene Schlafstadien. So beginnt der Schlaf mit der Entspannung bei geschlossenen Augen, an welche sich die Einschlafphase A anschließt. Von Schlafstadium A gleitet man weiter in die Schlafstadien B und C. In den Stadien D und E befindet sich der Organismus im Tiefschlaf – dieser wird auch als „Slow wave sleep“ bezeichnet, weil man hier im EEG (Hirnstrommessung) nur ein Minimum an Wellen feststellen kann. Nach einer Stunde wird der Schlaf wieder flacher – nun beginnt der REM-Schlaf. In diesem Schlafstadium beginnt man zu träumen. Herz- und Atemfrequenz sind

erhöht, zudem ist dieser Schlaf durch schnelle Augenbewegungen (Rapid Eye Movement) gekennzeichnet. Nach diesem Schlafstadium ist der erste Schlafzyklus abgeschlossen. Grob zu unterscheiden ist der Schlaf mit schnellen Augenbewegungen (REM) vom Schlaf ohne schnelle Augenbewegungen (Non-REM). Der Non-REM Schlaf setzt sich aus den Schlafstadien A bis E zusammen. Ein Schlafzyklus wird in ungefähr 90 Minuten durchlaufen – das ergibt im Schnitt 4 – 5 Schlafzyklen in einer Nacht. Vor allem in den Morgenstunden wird der REM-Schlaf dominanter. Säuglinge schlafen ungefähr 16 Stunden lang, wobei die Hälfte dieser Zeit der REM-Schlaf ausmacht. Vgl. Silbernagl, S./ Despopoulos, A., 2003, S. 334

Im Alter von zwei Monaten kommt es schließlich überwiegend zum Tiefschlaf. In diesem Alter kommt einer eventuellen Funktionsstörung im Hirnstamm eine besonders große Bedeutung zu. Dieser kann dazu führen, dass Kinder nicht angemessen schnell aus dem Tiefschlaf aufwachen können und sich somit das SIDS-Risiko erhöht. Im Jahre 1992 empfahl die American Academy of Pediatrics, dass Babys, sofern sie gesund sind am Rücken schlafen sollten. Im Jahr 1994 schlossen sich zahlreiche Organisationen in den USA der Empfehlung zur verstärkten Information der Eltern über die Lagerung von Babys im Schlaf an – das war die Geburtsstunde der „Back to Sleep“ Kampagne. Damals wurde auch noch die seitliche Lagerung anstatt der Bauchlagerung empfohlen, was sich im Jahr 1996 änderte. Seither kommt seitens der American Academy of Pediatrics der Hinweis, dass Babys ausschließlich am Rücken schlafen sollten.

In Bezug auf das Sudden Infant Death Syndrome ist noch viel Forschung notwendig. Alle Empfehlungen und bisher identifizierte Risikofaktoren sind noch nicht eindeutig belegt – es gibt nur wenige Erkenntnisse über die auslösenden Faktoren dieses stillen Todes. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 34f

9. Prävention des plötzlichen Säuglingstodes

Im Folgenden die Ratschläge, die unbedingt beachtet werden sollten:

9.1 Schlaflagerung

Ausgangspunkt dieser Empfehlung ist die Tatsache, dass Babys ihre Kopflagerung nicht kontrollieren können und dadurch möglicherweise ihr Gesicht in Richtung Matratze legen. Dadurch atmen sie nun ihre Ausatemluft ein, die reich an Kohlendioxid ist. Nun führt Vermutungen zufolge der oben beschriebene Defekt im Hirnstamm dazu, dass die Kinder ihren Kopf nicht wieder umlagern, sondern genau in dieser Position verbleiben, was

schließlich zum Erstickten führt. Weiters könnte die Bauchlagerung zu einem tieferen Schlaf führen - dadurch können die Säuglinge mögliche Stressoren, wie Schlafapnoe nicht ausgleichen. Kritik an dieser Empfehlung ergibt sich aus der Tatsache, dass Säuglinge in Rückenlagerung an Erbrochenem ersticken können – weiters deformiert sich bei andauernd gleicher Lagerung auch der Schädel. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 37

Die meisten Studien kamen zur Erkenntnis, dass eine Schlafposition in Seitenlage im Vergleich zur Rückenlage das Risiko für den plötzlichen Säuglingstod verdoppelt. Vgl. Wildhaber, J.H./Moeller, A., 2007, S. 689

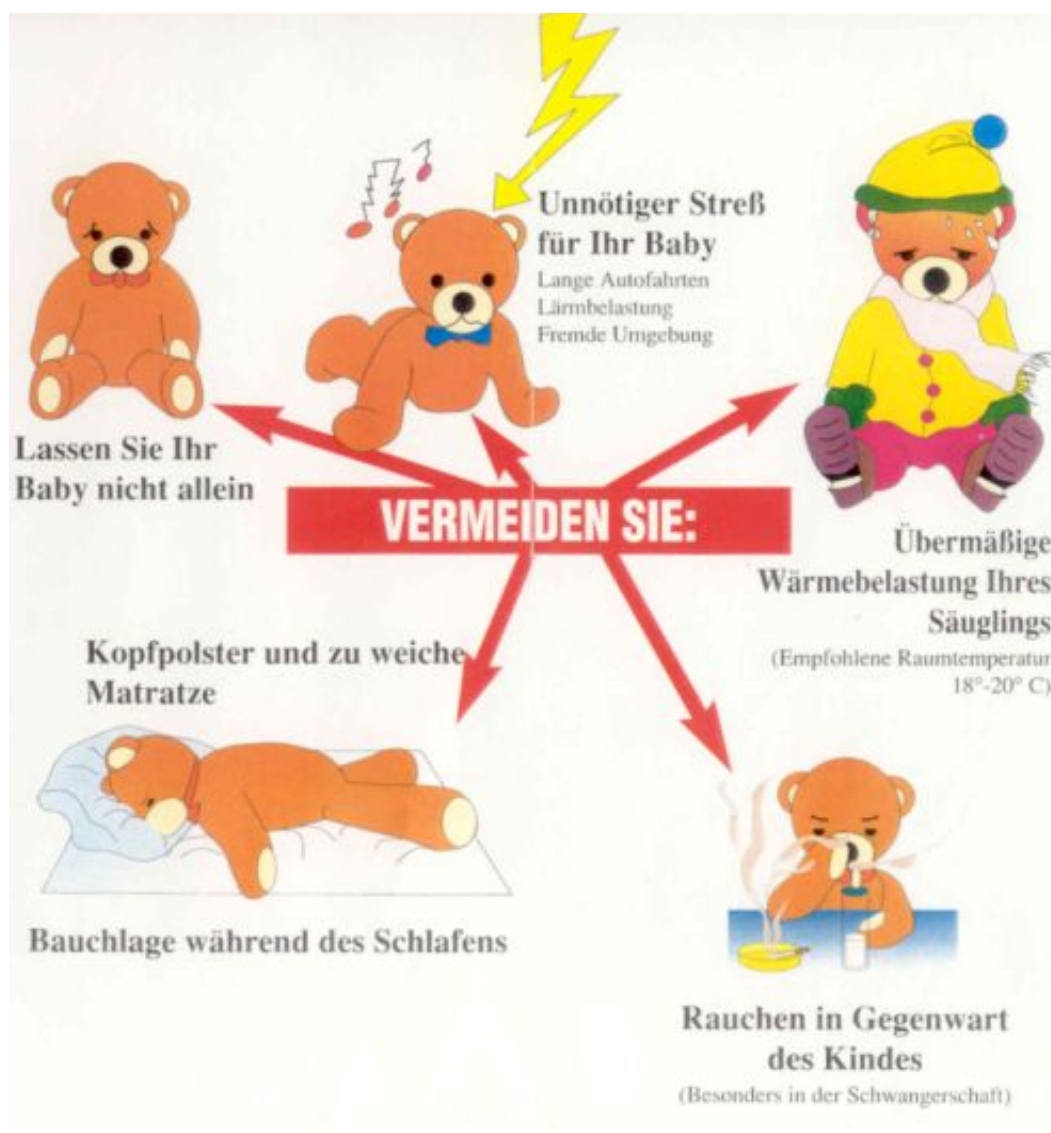


Abb. 11: Maßnahmen gegen den plötzlichen Säuglingstod
 (Quelle: http://www.docs4you.at/Content.Node/Spezialbereiche/Neonatologie/ploetzlicher_saeuglingstod_sids_was_ist_zu_vermeiden.php)

9.2 Ernährung

Ein Einfluss auf SIDS wird auch der Ernährung der Säuglinge zugeschrieben. So kam man in einer Untersuchung zu dem Ergebnis, dass die Todesrate von Kindern, welche gestillt wurden, nur ein Fünftel der Todesrate von Kindern, welche nicht gestillt wurden, ausmachte. Jedoch dürften hier noch viele andere Faktoren mitwirken – das Stillen alleine schützt nicht vor dem plötzlichen Säuglingstod. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 37

Jedoch ergaben fast alle Studien, dass Stillen das Risiko für den plötzlichen Säuglingstod senkt. Vgl. Wildhaber, J.H./Moeller, A., 2007, S. 690

9.3 Schlafort

Im Jahr 2005 empfahl die American Academy of Pediatrics, dass Säuglinge nicht im Bett der Eltern schlafen sollten. Jedoch stammen die Ergebnisse, welche diese Empfehlung stützen aus Untersuchungen an ärmeren westlichen Familien. Vergleicht man die SIDS - Rate mit jener anderer Kulturen, gelangt man zu anderen Ergebnissen. In China schlafen Babys im Bett der Eltern und werden dort am Rücken gelagert – die Todesfälle an SIDS sind dort geringer als in den westlichen Ländern. Trotz dieser Erkenntnis gilt ein eigenes Bett als sicherster Ort für das Baby. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 37f

Das SIDS - Risiko ist erhöht, wenn die Babys im Bett der Eltern schlafen. Als besonders gefährdend für das Kind wurde das Teilen des Bettes mit Geschwistern identifiziert.

Vgl. Wildhaber, J.H./Moeller, A., 2007, S. 690

9.4 Zigarettenrauch/ Zigarettenkonsum

Kinder die an SIDS sterben weisen höhere Nikotinkonzentrationen in ihren Lungen auf als jene, die aufgrund anderer Umstände versterben. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 38

Mehr als 60 Studien erbrachten das Ergebnis, dass Zigarettenkonsum durch die Mutter das Risiko für SIDS erhöht. Der positivste Effekt auf die Gesundheit des Kindes wird durch die Nikotinkarenz bei leichten Raucherinnen und die Reduktion des Zigarettenkonsums bei starken Raucherinnen erzielt. Vgl. Wildhaber, J.H./Moeller, A., 2007, S. 689

9.5 Bettwäsche

Der Verzicht auf Polster, Stofftiere und andere weiche Bettutensilien wird ebenso empfohlen. Sofern Decken verwendet werden, sollte unbedingt darauf geachtet werden, dass das Baby diese auf keinen Fall über den Kopf ziehen kann.

Um diese Gefahr auszuschließen, wird der Gebrauch von Babyschlafsäcken empfohlen. Durch die Verwendung eines solchen Schlafsackes konnte die Inzidenz der SIDS Fälle gesenkt werden. Der Säugling kann sich durch den Schlafsack nicht in eine ungünstige Schlafposition bewegen – der Schlafsack kann auch nicht über das Gesicht des Kindes rutschen. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 38

Forschende kamen zum Ergebnis, dass 25 – 40 % der Kinder, die im Schlaf verstorben waren, die Decke über dem Kopf hatten. Vgl. Wildhaber, J.H./Moeller, A., 2007, S. 690

9.6 Schnuller

Eine Metaanalyse hat im Jahr 2005 ergeben, dass die Ergebnisse der meisten eingeschlossenen Studien für die Verwendung von Schnullern sprachen. Die American Academy of Pediatrics hat erklärt, dass Schnuller offensichtlich das SIDS - Risiko senken, jedoch ist noch unklar, wodurch diese präventive Wirkung zustande kommt. Jedoch raten viele Expertinnen und Experten vom Gebrauch von Schnullern ab, da diese negative Effekte auf die Gesundheit haben können. So werden sie unter anderem für Mittelohrentzündungen, Pilzinfektionen in der Mundhöhle und Magen-Darm-Infektionen verantwortlich gemacht. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 39

9.7 „Bumper pads“

Dabei handelt es sich um einen Gitterbettschutz, der rund um die Matratze angebracht wird und ein Anstoßen an den Stäben verhindern soll. Ein solcher Schutz sollte jedoch nicht angebracht werden. Er erhöht das Risiko des plötzlichen Kindstodes – Institutionen in Kanada raten beispielsweise dringend vom Gebrauch ab, da diese Einlagen möglicherweise die Sauerstoffzirkulation behindern. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 39

9.8 Luftzirkulation

Im Jahr 2008 wurden die Erkenntnisse einer Studie veröffentlicht bei der 500 Babys untersucht wurden. Demnach senkt die Verwendung eines Ventilators das Risiko des plötzlichen Säuglingstodes. Es wurde offensichtlich, dass ein Ventilator im Zusammenhang

mit der Vermeidung anderer Risikofaktoren das Sterberisiko des SIDS um 72 % senken kann. Nur 3 % der Babys, die starben, hatten einen Ventilator im Zimmer. Schlussfolgernd wurde festgestellt, dass das Raumklima einen immensen Einfluss auf die Gesundheit des Kindes hat. Vgl. Miller, F.P./ Vandome, A.F./Mc Brewster, J. (Hrsg.), 2009, S. 39

9.9 Temperatur

Eine zu hohe Temperatur wirkt sich vor allem bei Kindern, welche in Bauchlage schlafen negativ aus. Vgl. Wildhaber, J.H./Moeller, A., 2007, S. 689

Die Temperatur im Kinderzimmer sollte wie schon erwähnt 18 °C nicht übersteigen. Vgl. http://www.lgl.bayern.de/gesundheit/sids_ploetzlicher_kindstod.htm, Stand: 14.08.2009

9.10 Erkrankungen

Erkrankungen und Infektionen weisen eine Korrelation zur Schlafposition auf. Erkrankte Kinder sollten auf keinen Fall in Bauchlage schlafen. Vgl. Wildhaber, J.H./Moeller, A., 2007, S. 690

10. Heimmonitoring und Erste Hilfe Kurs

Kann bei dem Säugling von vornherein ein gewisses Risiko für plötzlichen Säuglingstod festgestellt werden, kann eine Überwachung der Vitalparameter des Kindes während des Schlafes lebensrettend sein. Vgl. <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=3185>, Stand: 17.07.2009

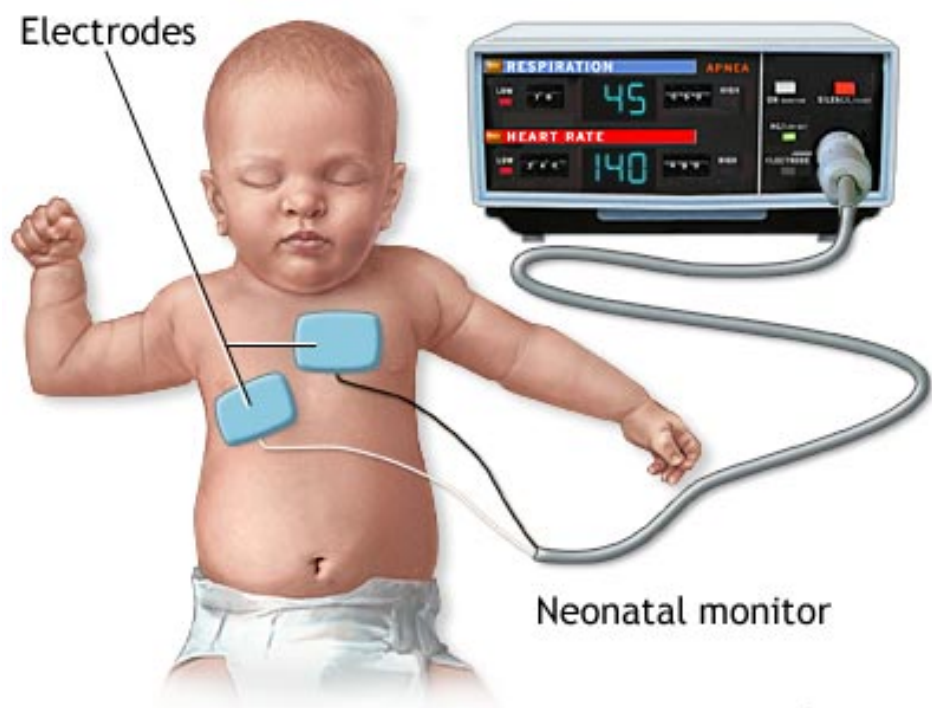


Abb. 12: Monitoring bei einem Säugling

(Quelle: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/images/ency/fullsize/21773.jpg>)

Zur Risikogruppe für SIDS zählen unter anderem Kinder, die zu früh geboren wurden, oder Säuglinge, bei welchen schon Geschwister am SIDS verstorben sind. Weiters sollte bei kardiologischen und respiratorischen Auffälligkeiten ein Monitor zum Einsatz kommen. Vgl. <http://www.kinderarzt-augsburg.de/sids2-monitor.php>, Stand: 17.07.2009

Erste Hilfe Kurse für Eltern gefährdeter Kinder werden in der Steiermark z.B. vom Roten Kreuz angeboten. Dort lernen Eltern die richtige Reaktion auf einen Notfall. Der Säuglingswiederbelebungs-kurs dauert eine Stunde und bietet die Möglichkeit, an Übungspuppen zu trainieren. Weiters erhält man dort wichtige Informationen zur Vorbeugung eines solchen Notfalls.

Vgl. <http://www.kinderleben.steiermark.at/cms/beitrag/10614411/8708702/>, Stand:17.07.2009

11. Der plötzliche Säuglingstod in Österreich

Die nachfolgende Darstellung zeigt die Sterbefälle an SIDS seit dem Jahr 1987. Die Daten dazu, wurden von der Statistik Austria aufgezeichnet und wurden auf der Homepage von

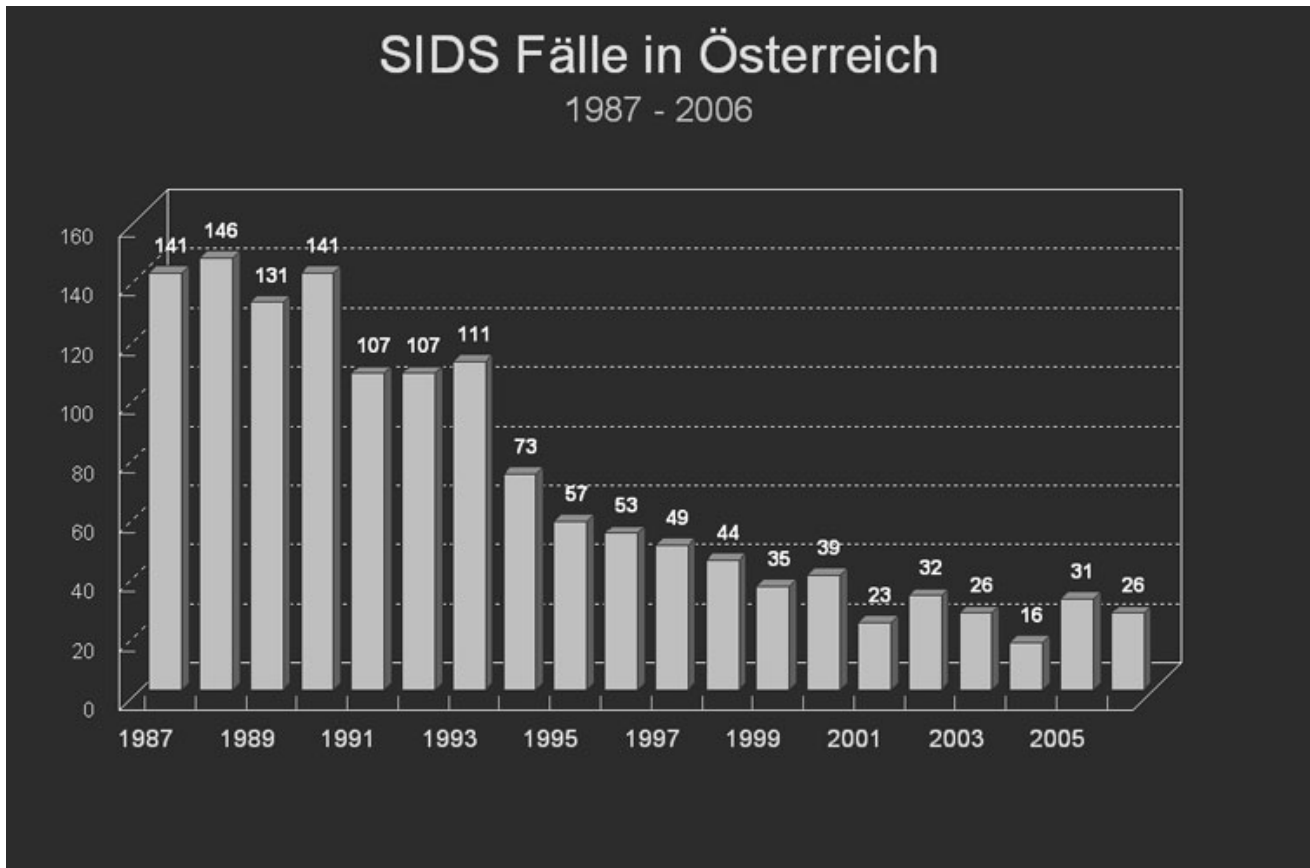
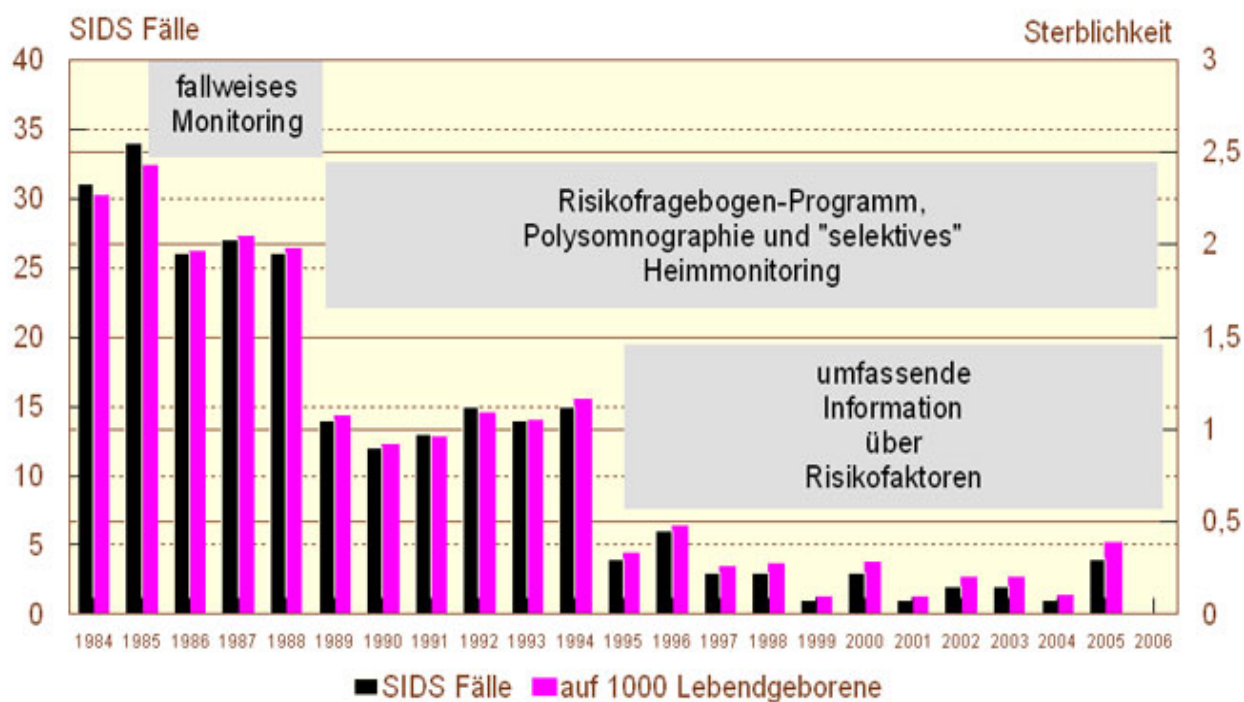


Abb. 13: Darstellung der Sterbefälle am SIDS in Österreich von 1987 – 2006
(Quelle: http://www.sids.at/sids_faelle_oesterreich.html)

SIDS Austria veröffentlicht. Deutlich erkennbar ist ein starkes Absinken der Todesrate seit dem Jahr 1993. So verstarben im Jahr 2006 26 Kinder am plötzlichen Kindstod, im Vergleich zu 111 Kindern im Jahr 1993.

Plötzlicher Säuglingstod im Bundesland Steiermark

(1984 -2006)



Quelle: Amt der Steiermärkischen Landesregierung

Abb. 14: Darstellung der Sterbefälle an SIDS in der Steiermark von 1984 – 2006
(Quelle: http://www.sids.at/ploetzlicher_saeuglings_tod.html)

In der oberen Grafik sieht man die Entwicklung des plötzlichen Säuglingstodes in der Steiermark im Zeitraum von 1984 bis 2006. Hier sind in den grau hinterlegten Feldern Maßnahmen eingefügt, die zur Minimierung des SIDS beitragen sollten.

SIDS Austria empfiehlt, den Säugling immer aufmerksam zu beobachten – kommt es zu einer Änderung im körperlichen oder psychischen Zustand des Babys, sollte auf jeden Fall ein Arzt/ eine Ärztin aufgesucht werden. Dies gilt beispielsweise, wenn das Baby ungewöhnlich ruhig ist, sich das Gesicht blau verfärbt, Apnoen auftreten, bei starkem Nachtschweiß, Blässe, Erbrechen, schrillum Geschrei oder sonstigen Vorkommnissen, die Anlass zur Sorge geben. Zudem sollte sofort eine ärztliche Untersuchung stattfinden wenn das Kind erkrankt ist. Vgl. <http://www.sids.at/vorsorgemassnahmen.html>, Stand: 17.07.2009

Kommt es trotz aller Vorsorgemaßnahmen zu diesem tragischen Ereignis, durchlaufen die Eltern in Österreich einen bestimmten Prozess. Nach dem Tod des Kindes findet auf jeden Fall eine Befragung durch die Polizei statt, um die Umstände des Todes zu klären. Wie beschrieben, wird der verstorbene Säugling obduziert, um das Sudden Infant Death Syndrome eindeutig nachzuweisen. Um die Eltern in dieser Zeit psychisch optimal zu betreuen, gibt es in Österreich zahlreiche Selbsthilfegruppen und Anlaufstellen, um diese schwierige Zeit zu überwinden. Vgl. http://www.sids.at/massnahmen_danach.html, Stand: 17.07.2009

12. Erfahrungsbericht einer Mutter, die ihr Kind durch SIDS verloren hat

TOD ZUR UNZEIT

*Jetzt bist Du schon gegangen, Kind,
Und hast vom Leben nichts erfahren,
Indes in unsern welken Jahren
Wir Alten noch gefangen sind.
Ein Atemzug, ein Augenspiel,
Der Erde Licht und Luft zu schmecken,
War Dir genug und schon zu viel;
Du schliefest ein, nicht mehr zu wecken.
Vielleicht in diesem Hauch und Blick
Sind alle Spiele, alle Mienen
Des ganzen Lebens Dir erschienen,
Erschrocken ziehst Du Dich zurück.
Vielleicht, wenn unsre Augen, Kind,
Einmal erloschen, wird uns scheinen,
Sie hätten von der Erde, Kind,
nicht mehr gesehen, als die Deinen.*

Hermann Hesse

Quelle: wörtlich übernommen von <http://www.engelskinder.de/gedichte.htm>, Stand:
18.07.2009

Medizinisch wird der Tod kurz als Ende des Lebens bezeichnet, gekennzeichnet durch den Ausfall des Herz-Kreislaufsystems, des Zentralnervensystems und der Atmung. Vgl. De Gruyter, W., 2001, S. 1665

Kurz vor dem Tod wird die Atmung unregelmäßig, es kommt zur Schnappatmung. Durch Herzversagen kann kein Blut mehr durch den Kreislauf gepumpt werden –die Sauerstoffversorgung des Organismus ist unterbrochen. Nach wenigen Minuten ohne Sauerstoff ist das Gehirn schwer geschädigt. Es kommt zur Erweiterung der Pupillen, der Körper kühlt ab.

Psychologen haben bestimmte Phasen der Trauer identifiziert. Demnach leiden Hinterbliebene in Phase 1 unter Ärger, Verwirrtheit und Unruhe. Später kommt es zur Leugnung, dem nicht Wahrhaben wollen was passiert ist. Im Laufe der Zeit stellen sich womöglich Schuldgefühle ein, es kommt zur Depression. Schafft der oder die Trauernde,

diese Phasen zu überwinden, wird es unter Umständen irgendwann möglich, den Tod zu akzeptieren und das eigene Leben fortzuführen. Vgl. Mohun, J. u.a., 2004, S. 232f

„Ich wollte schreien, doch es ging nicht. Ich habe nur einen seltsamen Laut von mir geben können.“

So beschreibt eine Mutter den Moment, in dem sie ihre 10 Monate alte Tochter tot aufgefunden hat. Das Kind war immer gesund gewesen und zeigte keinerlei Anzeichen des bevorstehenden Todes. Die Mutter durchlebte diesen tragischen Verlust ihres Kindes wie einen Traum, von dem sie hoffte, er würde nicht wahr sein. Schließlich wurden die Eltern kurze Zeit nach dem Tod ihres Babys von der Polizei befragt. Monate später erhielten sie das Obduktionsergebnis per Post zugestellt, das sie von jeder Schuld freisprach.

Die Mutter berichtet von der großen psychischen Belastung und der unbeschreiblichen Trauer, die sie durchlebt hat. Für sie war dieser Verlust so schlimm, dass es sich wie körperlicher Schmerz anfühlte.

Der Vater des Kindes hingegen wollte nicht über das Erlebte sprechen und verdrängt den Tod seiner Tochter. Auch innerhalb der Familie wird nicht über das verstorbene Baby gesprochen – nur Leute, die nicht unmittelbar aus dem Umfeld des Kindes kommen, sind für die Mutter Gesprächspartner.

Kurz nach dem Tod des kleinen Mädchens wurde die Mutter wieder schwanger – konnte diese Schwangerschaft jedoch nicht mit Freude erleben. Sie erzählt von Schuldgefühlen, weil sie sofort wieder schwanger wurde. Am schlimmsten empfand sie den ersten Geburtstag ihrer kleinen Tochter. An diesem Tag realisierte sie erst richtig, dass das kleine Mädchen nie wieder zurück kommen würde – die Tatsache, dass das kleine Kind zwei Wochen vor Weihnachten zur Welt gekommen war, erschwerte der Mutter noch zusätzlich, ihre Emotionen zu kontrollieren.

Die Mutter beschreibt auch die Angst, die sie im ersten Lebensjahr ihres zweiten Kindes, einem Jungen, durchlitt. Sie wachte in seinen ersten Lebenswochen fortwährend an seiner Wiege, um einen solchen Verlust nicht noch einmal erleben zu müssen. Schmerzhaft waren auch die vielen Gerüchte, die am Wohnort der Familie über den plötzlichen Tod des ersten Kindes verbreitet wurden.

Die Mutter durchlief in der Bewältigung ihrer Trauer auch eine Phase, in der sie alles in Frage stellte – „WARUM“ war das Schlagwort dieser Zeitspanne. Schließlich fand sie Antworten auf diese Fragen und blickt in großer Dankbarkeit zurück auf die 10 Monate, die sie mit ihrer Tochter verbringen durfte. Vgl. Frank, I. In: Künzer-Riebel, B./ Lutz, G., 2005, S104ff

Forschende befassen sich neben der Suche nach den Ursachen des plötzlichen Säuglingstodes auch mit dessen psychologischen Folgen für die hinterbliebenen Eltern. Nachfolgend sind die Ergebnisse einer Studie aus dem Jahr 2005 zusammengefasst:

12.1 Trauer – die Zeit nach dem Verlust des Kindes durch SIDS

Guenther Krueger beschreibt den Verlust eines Kindes durch SIDS wörtlich als einzigartiges und katastrophales Verlustereignis. Der Tod des Kindes konfrontiert die Eltern und weitere Betreuungspersonen mit der Last einer zusätzlichen psychischen Belastung durch Stress, der durch die kriminalpolizeilichen Erhebungen entsteht.

Schon seit jeher befassen sich Theoretiker mit dem Phänomen dieses tragischen Todes und dessen Auswirkungen auf die Psyche der Hinterbliebenen. So lieferte Sigmund Freud das Basiswerk für das Verständnis der Trauer. Er sprach von Depression, Verlust an Interesse, Gefühllosigkeit und der Unfähigkeit Aktivitäten auszuführen. Diese Erkenntnis wurde immer weiter ausgebaut, u.a. von John Bowlby. Kübler-Ross und Lindemann befassten sich ebenso mit dem Prozess der Trauer. Diese Ansätze wurden und werden von Forschenden überarbeitet. Stirbt ein kleines Kind, kann man das, was danach passiert in keiner Weise mit dem Tod eines Erwachsenen vergleichen. Die Eltern verfallen in einen vollständigen Schockzustand, sind nicht auf das Ereignis vorbereitet. Ihre Welt bricht zusammen. Sie sind konfrontiert mit Selbstvorwürfen und werden womöglich von ihrer Umwelt nicht einfühlsam genug behandelt. Der plötzliche Säuglingstod kann Änderungen in der Persönlichkeit selbst auslösen. Rollenbilder und Pläne werden zerstört. Der Sinn im Leben muss erst wieder gefunden werden. Wie Eltern das gelingt, hängt laut einer großen Anzahl von Theoretikerinnen und Theoretikern von der Persönlichkeitsstruktur und Weltansicht der Betroffenen ab.

Forschung ist auf diesem Gebiet sehr relevant. Eltern müssen in ihrem Trauerprozess unterstützt werden – daher muss Wissen generiert werden, das beim Zugehen auf Betroffene angewendet werden kann. Oftmals richten Helfende mehr Schaden an, da sie den Eltern unbewusst Schuldgefühle vermitteln. Die Stille, die durch ein solch tragisches Ereignis entsteht, muss durchbrochen werden, um den Eltern die schwierige Zeit nach dem Tod des Babys zu erleichtern. Vgl. Krueger, G., 2006, S. 163ff

13. Diskussion/ Schlussfolgerung

Diese Arbeit beschäftigt sich mit dem plötzlichen Kindstod und der Frage, ob eine gestörte Atemregulation Auslöser des unvorhersehbaren Versterbens eines Säuglings ist.

Forschende untersuchten bei Obduktionen die Hirnstämme von Säuglingen und stellten eine Auffälligkeit fest, welche in Richtung einer astrozytären Gliose geht. Warum diese vorliegt, konnte nicht geklärt werden, genauso wenig, wie die Frage, welchen Einfluss diese auf den plötzlichen Säuglingstod hat. Jedoch führte diese Erkenntnis zu der fortführenden Forschung an Neurotransmittern, welche z.T. tatsächlich Abnormalitäten zeigten.

Schließlich wurden diese Ergebnisse im Zusammenwirken mit Faktoren, wie der Schlafposition betrachtet. Im Laufe der Forschungen konnte ein Modell entwickelt werden, welches aus drei Stufen besteht. In erster Linie müssen demnach Kinder bereits anfällig sein - im Sinne einer vorliegenden Störung. Dazu kommen noch die Phasen der kritischen Entwicklungen während derer sich der Schlaf in den ersten Lebensmonaten entwickelt. Wirkt ein Stressor, wie eine über den Kopf gezogene Bettdecke ein, kann dies den Tod auslösen – das Baby erwacht nicht aus dem Tiefschlaf und stirbt aufgrund der andauernden Einatmung des Kohlendioxids, welches sich nun unter der Bettdecke anhäuft.

Dies weist darauf hin, dass man beim plötzlichen Kindstod von einem multifaktoriellen Geschehen ausgehen muss. Inwiefern die gestörte Atemregulation nun tatsächlich für den plötzlichen Säuglingstod verantwortlich gemacht werden kann, muss noch geklärt werden.

Forschende konnten mittlerweile feststellen, dass Defekte im Hirnstamm eine Bedeutung haben. Jedoch konnten sie aufgrund ihrer Erkenntnisse noch keinen Mechanismus oder eine eindeutige Ursache erkennen. Da Schäden an Rezeptoren möglicherweise eine Rolle spielen, wird besonders darauf hingewiesen, wie schädlich sich Gifte wie Alkohol und Nikotin während der Schwangerschaft auf die Entwicklung des Organismus auswirken. Die Vermutung liegt nahe, dass die Konfrontation mit diesen Stoffen während der Schwangerschaft später zu Störungen der Rezeptorbindung führt.

Vgl. Kinney, H.C., 2009, S. 229f

Der plötzliche Säuglingstod und seine Ursachen sind bis zum heutigen Zeitpunkt nicht geklärt. Derzeit wird wie oben erwähnt angenommen, dass mehrere Faktoren zusammentreffen, die komplex miteinander verbunden sind. Es ist anzunehmen, dass nicht nur Faktoren, die während der Schwangerschaft einwirken Auslöser sein können. Große Bedeutung muss auch

Faktoren (Nikotin, Wärme, Schlafposition, ...) nach der Geburt zugeschrieben werden. Diese können aufgrund fehlerhafter Entwicklungen des Organismus im Mutterleib endgültig zu Lebensgefahr oder dem plötzlichen Tod führen.

Die Frage, ob nun die gestörte Atemregulation zwangsläufig zum Tod führt bleibt offen. Zwar konnte bei einigen Säuglingen eine Schädigung der Atemregulation aufgrund einer astrozytären Gliose festgestellt werden, jedoch sind diese Erkenntnisse nicht eindeutig. Der Beweis, dass es bei SIDS zu Störungen der Atmungskontrolle kommt, konnte noch nicht erbracht werden. Möglicherweise treffen diese Forschungsergebnisse nur auf eine bestimmte Gruppe von Säuglingen zu – als Hauptursache kann eine fehlerhafte Atemregulation jedoch nicht gesehen werden.

Die Forschung kam zusammengefasst zu dem Ergebnis, dass SIDS Kinder trifft, die eine bestimmte Störung in der Entwicklung des Organismus aufweisen (Atemregulation, Herz-Kreislauf-Regulation) – diese kommt aber erst dann zum Tragen, wenn zusätzlich andere Faktoren einwirken. Zu bedenken ist also, dass auch Fehlentwicklungen nicht für sich alleine zum SIDS führen, sondern dass Belastungen in Verbindung mit diesen Störungen zum Tod führen. Eine einzige Ursache kann demzufolge nicht zum plötzlichen Tod führen. Stressoren und körperliche Fehlfunktionen dürften nur in Kombination dieses tragische Ereignis auslösen. Vgl. Sullivan, F.M/ Barlow, S.M., 2001, S. 187 ff

Auf jeden Fall bieten die bisherigen Empfehlungen einen großen Schutz vor dem unvorhergesehenen Verlust des Babys. Vor allem der Hinweis auf die Schlaflagerung in Rückenlage sollte unbedingt beachtet werden, da diese Empfehlung das plötzliche Versterben von Säuglingen im Schlaf deutlich herabsetzen konnte.

Der weiteren Untersuchung kommt in Zukunft große Bedeutung zu.

Literaturverzeichnis

Bücher und wissenschaftliche Artikel:

De Gruyter, W. (2001): Pschyrembel. Klinisches Wörterbuch, 259. neu bearbeitete Auflage. Berlin: Walter de Gruyter GmbH & Co. KG

Faller, A./ Schünke M./ Schünke G. (2004): Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion, 14. aktualisierte und erweiterte Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag

Frank I. In: Künzer-Riebel, B. / Lutz, G. (2005): Nur ein Hauch von Leben. Eltern berichten vom Tod ihres Babys und von der Zeit ihrer Trauer, 6. Auflage. Lahr: Verlag Ernst Kaufmann

Huch, R. / Jürgens, K.D. (Hrsg.) (2007): Mensch, Körper, Krankheit. Anatomie, Physiologie, Krankheitsbilder. Lehrbuch und Atlas für die Berufe im Gesundheitswesen, 5. überarbeitete und erweiterte Auflage. München: Elsevier GmbH

Kinney, H.C. (2009): Special Section on Sudden Infant Death Syndrome. Brainstem Mechanisms Underlying the Sudden Infant Death Syndrome: Evidence From Human Pathologic Studies. Wiley Periodicals, Inc., www.interscience.wiley.com. DOI 10.1002/dev.20367, pp. 223 – 233

Krueger, G. (2006): Meaning-making in the aftermath of sudden infant death syndrome. Blackwell Publishing Ltd, Nursing inquiry 2006, pp. 163 – 171

Miller, F.P. / Vandome, A.F. / McBrewster (Ed.) (2009): Sleep apnea. Obstructive sleep apnea, Apnea, Obesity hypoventilation syndrome, Positive airway pressure, Polysomnography, Hypopnea, Sudden infant death syndrome, Ondine curse, Acetazolamide. U.S.A. / U.K. / Germany: Alphascript Publishing

Mohun, J. (2004): Der Mensch. Die große Bild – Enzyklopädie. Starnberg: Dorling Kindersley Verlag GmbH

Rietig, W. (2007): Phänomen plötzlicher Kindstod endlich erkannt. Norderstedt: Books on Demand GmbH

Scheibner, V. (2000): Impfungen. Immunschwäche und Plötzlicher Kindstod. 100 Jahre Impfforschung beweisen, dass Impfungen einen medizinischen Angriff auf das Immunsystem darstellen und die Hauptursache für den Plötzlichen Kindstod (SID) sind. München: F. Hirthammer Verlag GmbH

Schulze, S. (2006): Kurzlehrbuch Embryologie. Kurzlehrbuch zum Gegenstandskatalog, 1. Auflage. München: Elsevier GmbH

Silbernagl, S. / Despopoulos, A. (2003): Taschenatlas der Physiologie, 6. korrigierte Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag

Silbernagl, S. / Lang, F. (2005): Taschenatlas der Pathophysiologie, 2. korrigierte Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag

Sullivan, F. M./ Barlow, S. M. (2001): Review of risk factors for Sudden Infant Death Syndrome. Blackwell Science Ltd. Paediatric and Perinatal Epidemiology 2001, 15, 144 - 200

Wildhaber, J.H. / Moeller, A. (2007): Sleep and respiration in children: time to wake up! SWISS MED WKLY 2007; 137:689-694, www.smw.ch

Internetquellen:

Albert, R.: <http://www.engelskinder.de/gedichte.htm>, Stand: 18.07.2009

Apotheke WULFENIA, Reisemedizin und Ernährungsberatung:
<http://www.pharmazie.co.at/impf.htm#impfl>, Stand: 17.07.2009

Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit:
http://www.lgl.bayern.de/gesundheit/sids_ploetzlicher_kindstod.htm, Stand: 14.08.2009

Das Land Steiermark: <http://www.kinderleben.steiermark.at/cms/beitrag/10614411/8708702/>,
Stand: 17.07.2009

Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information:
<http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2009/chapter-xviii.htm#BlockList-XVIII>, Stand: 18.07.2009

Europa. Einrichtungen der Europäischen Union:
http://europa.eu/agencies/community_agencies/emea/index_de.htm

Lang, M., Dr. med.: <http://www.kinderarzt-augsburg.de/sids2-monitor.php>, Stand: 17.07.2009

Pharmazeutische Zeitung online: <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=3185>,
Stand: 17.07.2009

Ministerium für Umwelt und Naturschutz, Landwirtschaft und Verbraucherschutz des Landes
Nordrhein-Westfalen:

<http://www.umwelt.nrw.de/umwelt/umweltzonen/gesundheit/stickstoffdioxid/index.php>;
Stand: 14.08.2009

Robert-Koch-Institut: http://www.rki.de/cln_100/nn_264978/DE/Content/Infekt/Impfen/Nebenwirkungen/Anlagen/25_07.templateId=raw.property=publicationFile.pdf/25_07.pdf, Stand: 24.07.2009

SIDS Österreich:

<http://www.sids.at/vorsorgemassnahmen.html>, Stand: 17.07.2009

http://www.sids.at/massnahmen_danach.html, Stand: 17.07.2009

Stangl, W.: <http://arbeitsblaetter.stangl-taller.at/STRESS/Stresstheorien.shtml>, Stand:
14.08.2009

Abbildungsverzeichnis

| | |
|--|----|
| Abb. 1: Das Atmungssystem des Menschen (Quelle: http://coursewareobjects.elsevier.com/objects/elr/PflegeHeute/Huch/MenschKoerper5e/IC/images/017001.jpg)..... | 10 |
| Abb. 2:Alveolen (Quelle: http://www.krankenpflegeausbildung.de/lektion2/bild/Alveole240x300.jpg)..... | 12 |
| Abb. 3:Die Atemmechanik des Menschen (Quelle: http://coursewareobjects.elsevier.com/objects/elr/PflegeHeute/Huch/MenschKoerper5e/IC/images/017020.jpg)..... | 13 |
| Abb. 4: Lungenvolumina (Quelle: http://www.onmeda.de/lexika/anatomie/lunge_anatomie-atemvolumina-1395-6.html)..... | 15 |
| Abb. 5:Hirnstamm mit Hirnnerven (ausgenommen I. Hirnnerv) (Quelle: http://coursewareobjects.elsevier.com/bjjects/elr/PflegeHeute/Huch/MenschKoerper5e/IC/images/009024.jpg)..... | 16 |
| Abb. 6: Atemzentrum (Quelle: http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/biok/1023) . | 18 |
| Abb. 7:Risikofaktoren des plötzlichen Säuglingstodes (Quelle: http://edoc.hu-berlin.de/habilitationen/erler-thomas-2002-12-03/HTML/Erler_html_2d9f94a5.jpg).... | 22 |
| Abb. 8:Risikofaktoren; Bevölkerungsbefragung (Quelle: http://www.loegd.nrw.de/gesundheitsberichterstattung/landes_gesundheitsberichterstattungg/bevoelkerungsbefragungen-nrw/mutter&kind/ergebnisse.html) | 24 |
| Abb. 9:Risikofaktoren; Soziale Schichten (Quelle: http://www.loegd.nrw.de/gesundheitsberichterstattung/landes_gesundheitsberichterstattungg/bevoelkerungsbefragungen-nrw/mutter&kind/ergebnisse.html) | 25 |
| Abb. 10: Funktionszentren im Hirnstamm (Quelle: http://coursewareobjects.elsevier.com/objects/elr/PflegeHeute/Huch/MenschKoerper5e/IC/images/009028A.jpg) | 32 |
| Abb. 11: Maßnahmen gegen den plötzlichen Säuglingstod (Quelle: http://www.docs4you.at/Content.Node/Spezialbereiche/Neonatologie/ploetzlicher_saeuglingstod_sids_was_ist_zu_vermeiden.php) | 38 |
| Abb. 12:Monitoring bei einem Säugling (Quelle: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/images/ency/fullsize/21773.jpg) | 41 |
| Abb. 13: Darstellung der Sterbefälle am SIDS in Österreich von 1987 – 2006 (Quelle: http://www.sids.at/sids_faelle_oesterreich.html) | 43 |
| Abb. 14: Darstellung der Sterbefälle an SIDS in der Steiermark von 1984 – 2006 (Quelle: http://www.sids.at/ploetzlicher_saeuglings_tod.html)..... | 44 |

Folgende Abbildungen stammen aus dem durch den Kauf des folgenden Buches erworbenen Onlinezugang von:

Huch, R. / Jürgens, K.D. (Hrsg.) (2007): Mensch, Körper, Krankheit. Anatomie, Physiologie, Krankheitsbilder. Lehrbuch und Atlas für die Berufe im Gesundheitswesen, 5. überarbeitete und erweiterte Auflage. München: Elsevier GmbH

Abb. 1; Abb. 3; Abb. 5; Abb. 10;