

Hirnstammenzephalitis eines 8-jährigen Mädchens

Seltene Todesursache

Treten bei einem Kind Symptome aus voller Gesundheit heraus auf, kann die klinische Diagnose einer akuten zerebralen Infektion schwierig sein. Dies veranschaulicht die vorliegende Kasuistik der fulminant verlaufenden letalen Hirnstammenzephalitis eines 8-jährigen Mädchens.

Grundlagen

Zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr zählen entsprechend der Todesursachenstatistik bösartige Neubildungen (27,2%), äußere, traumatische Ursachen (23,1%), angeborene Fehlbildungen (10,5%) und Erkrankungen des Nervensystems (10,2%) zu den häufigsten Todesursachen [17]. Entzündlich-zerebrale Erkrankungen sind mit einem Anteil von nur 0,9% an den Gesamttodesursachen selten. Enzephalitiden werden in erregerebedingte Formen (Viren, Bakterien, Pilze, Parasiten) und nichterregerebedingte Formen (z. B. im Rahmen von Systemerkrankungen, para- oder postinfektiöse Entzündungen als Reaktion auf vorhandene oder abgelaufene Virusinfektionen) unterteilt und können alle Hirnregionen betreffen [13].

Kasuistik

Vorgeschichte

Tag 1. Ein gesundes, 8-jähriges Mädchen stürzte ebenerdig auf den Hinterkopf und klagte kurz über Kopfschmerzen.

Tag 5. Nach 3-tägigem symptomfreiem Intervall traten erstmals Kopfschmerzen sowie Übelkeit und Erbrechen auf.

Tag 8. Nach kurzfristiger Besserung der Beschwerden kam es zur Progredienz des Krankheitsbilds mit anhaltenden Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Mutter stellte das Kind beim Kinderarzt vor. Dieser entnahm eine Blutprobe (normaler Leukozyten-, erhöhter Monozytenanteil von 12,3%), vermutete einen Sonnenstich und schickte das Kind nach Hause.

Tag 9. Da sich die Beschwerden trotz analgetischer Therapie nicht besserten, empfahl der Kinderarzt die Vorstellung in der Kinderklinik. Dort wurde, aufgrund des Sturzes in der Anamnese, eine Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule durchgeführt, die keinen pathologischen Befund ergab. Das Mädchen wurde mit Verdacht auf einen Spannungskopfschmerz wieder nach Hause entlassen.

Tag 10. Das Mädchen erbrach wiederholt und klagte nun über extreme Kopfschmerzen. Plötzlich wurde es zitterig, unruhig und tachypnoisch. Die Mutter alarmierte den Rettungsdienst. Auf dem Transport ins Krankenhaus verkrampfte das Kind mehrfach die Finger und zeigte Schaum vor dem Mund. Nach Ankunft in der Klinik wurde es reanimationspflichtig. Nach 20-minütiger Reanimation ließ sich wieder eine eigene Herzkreislauf-Funktion herstellen. Die Oxyge-

nierung war durch ein massives Lungenödem erheblich eingeschränkt. Aufgrund des Sturzes in der Anamnese wurde eine Computertomographie des Kopfes (cCT) durchgeführt. Hierbei konnte keine traumatisch bedingte Läsion festgestellt werden. Es zeigte sich aber eine rechtsseitige temporoparietale minimale Hypodensität bei beginnendem rechtsseitigem Hirnödem (■ **Abb. 1**), sodass der Verdacht auf eine Herpes-simplex-Enzephalitis gestellt wurde. Bei einer Herzschokardiographie fiel eine stark reduzierte linksventrikuläre Funktion [“fractional shortening“ (FS) nur 12%] auf, sodass eine Myokarditis vermutet wurde. Es wurden eine antivirale (Aciclovir für 24 h) und eine antibiotische Therapie (Claforan, Gentamycin) eingeleitet. Nach der Reanimation stiegen die Konzentrationen des Prokaltzitonins (22 ng/ml) und des C-reaktiven Proteins (220 mg/l) an.

Tag 12. Das Mädchen verstarb nach kurzem schwerem Krankheitsverlauf, 10 Tage nach dem Sturzgeschehen und 6 Tage nach Auftreten der ersten Symptome am intravitalen Hirntod im Multiorganversagen.

Fieber hatte zu keinem Zeitpunkt bestanden. Eine Serumuntersuchung (Tag 10) erbrachte eine zurückliegende Infektion mit Coxsackie- und Epstein-Barr-Viren. Es fand sich ein niedriger bis durchschnittlicher Antikörpergehalt gegen Zytomegalieviren. Ein Anhalt für eine Infektion mit Borrelien, Influenza- oder Para-

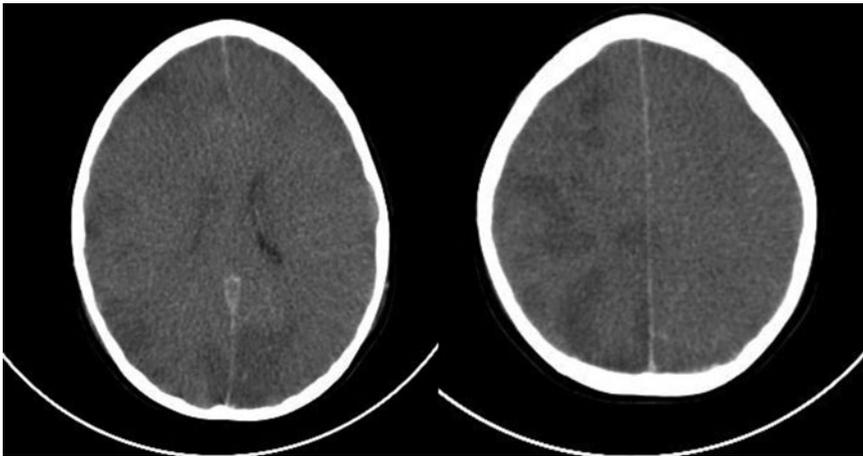


Abb. 1 ▲ Kraniale Computertomographie vom Tag der Klinikaufnahme (Tag 10). Beginnendes Hirn-
ödem mit Mittellinienverlagerung nach links und Kompression des rechten Seitenventrikels. Rechts-
seitige temporoparietale Hypodensitäten

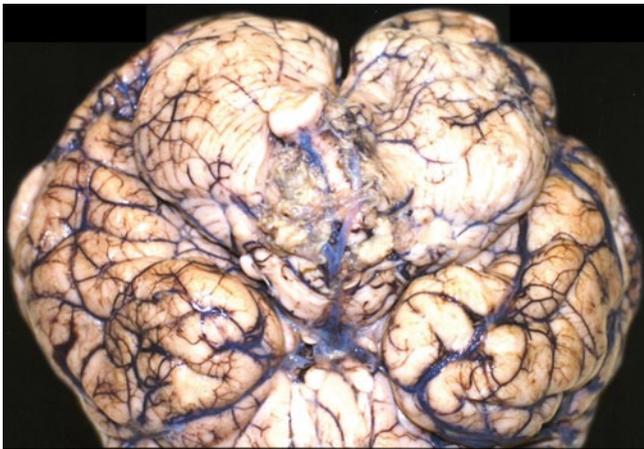


Abb. 2 ◀ Basalansicht der dorsokaudalen Hirnabschnitte. Öde-
matöse Abflachung des Windungsreliefs und verstrichene Fur-
chen. Die Leptomenin-
gen über der Medul-
la oblongata scheinen
getrübt

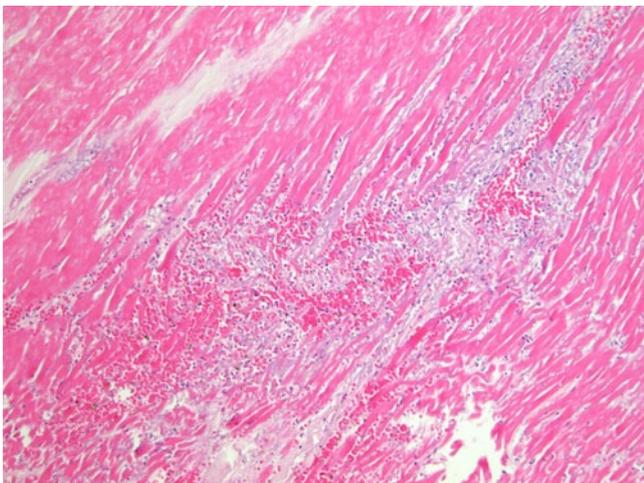


Abb. 3 ◀ Myokard des
linken Ventrikels mit
entzündlicher Infiltra-
tion. (HE, Vergr. 10:1)

influenzaviren ergab sich nicht. Eine Blut-
kultur (Tag 10) zeigte sowohl aerob als
auch anaerob kein Wachstum.

Obduktionsergebnis

Obduziert wurde der Leichnam eines
8 Jahre alt gewordenen Mädchens mit
einem Körpergewicht von 34,6 kg und

einer Körperlänge von 126,5 cm. Es zeig-
ten sich eine erbsgroße, ältere Einblutung
in der Kopfschwarte am Hinterkopf sowie
kleinflächige, frischer imponierende Ein-
blutungen an der Stirn und vor dem rech-
ten Ohr. Es fanden sich weder knöcher-
ne Schädelverletzungen noch intrakrania-
le Blutungen. Das Gehirn wies ein ausge-
prägtes generalisiertes Ödem (1590 g) mit
ödematöser Abflattung des Windungs-
reliefs und verstrichenen Sulci sowie Un-
cuschnürfurchen, einen Kleinhirndruck-
konus und ausgeprägte Blutstauung mit
frischen Blutextravasaten auf. Das Hirn-
gewebe, insbesondere der Hirnstamm,
war erweicht. Es fand sich eine fragliche
Trübung der Leptomeningen der Medul-
la oblongata (■ **Abb. 2**). Äußerlich waren
keine Traumaherde oder Blutungen fest-
stellbar.

Es zeigten sich weiterhin ein beidseiti-
ges Lungenödem und reichlich bräunlich-
weißer Schleim in den Bronchien (linke
Lunge 337 g, rechte Lunge 272 g). Es wa-
ren Pleuraergüsse beidseits, rechts mit Fi-
brinschlieren durchsetzt, und Aszites fest-
stellbar. Es fanden sich sog. Schocknieren.
Die Milz war nicht erweicht. Die inneren
Organe waren altersentsprechend entwi-
ckelt.

Histologische Untersuchungen

In der Herzmuskulatur des linken Ven-
trikels waren Ansammlungen roter Blut-
körperchen sowie ein Gewebsödem mit
aufgehobener Anfärbbarkeit der Herz-
muskelzellen und beginnender Infiltra-
tion von Entzündungszellen nachweis-
bar (■ **Abb. 3**). Ein immunhistochemi-
scher und ein virologischer Erregernach-
weis gelangen nicht. Bei der histologi-
schen Untersuchung der Lungen zeigten
sich diese blutgestaut mit interstitiellem
Ödem, breiten Alveolarsepten und hyali-
nen Membranen in den Alveolen, im Sin-
ne von Schocklungen („acute respiratory
distress syndrome“, ARDS). Die Leber
war blutgestaut und wies läppchenzen-
trale Leberzellnekrosen im Sinne einer
Schockleber auf.

Neuropathologische Untersuchungen des Gehirns

Das Großhirn wies ein schweres Hirn-ödem mit abgeplatteten Gyri, verstrichenen Sulci und einem schlitzförmig eingengten Ventrikelsystem auf und zeigte auf den Schnittflächen eine verstärkte Gefäßzeichnung. Histologisch stellte sich das Bild frischerer hypoxisch-ischämischer Veränderungen mit eosinophilen Ganglienzellnekrosen und spongiös-ödematöser Gewebsauflockerung dar. Es fanden sich fokale intravasale Leukozytennekrosen und perivasale Leukozytenextravasate (teils CD45- und CD68-positiv) ohne typisches Bild einer Enzephalitis. Weiterhin fanden sich eine kleine subkortikale Blutung links temporolateral und ein kleiner hämorrhagischer Erweichungsherd mit livider Verfärbung links temporookzipital, die sich histologisch jeweils als frische Blutungen ohne ausgeprägte entzündliche Veränderungen erwiesen. Rechts frontobasal stellten sich wenige Entzündungsinfiltrate (CD45-positiv, CD3-positiv T-Lymphozyten und CD20-positive B-Lymphozyten) dar, und auch rechts temporookzipital sowie in einem umschriebenen rechtsseitigen Areal der Stammganglien lagen spärliche perivasale Entzündungszellen vor.

Im Bereich des medullospinalen Übergangs stellten sich insbesondere perivasal, teilweise intramural, aber auch diffus und herdförmig verteilte CD45-positiv Entzündungsinfiltrate dar, die sich überwiegend als CD3-positiv T-Zellen (selten auch CD8-positiv) und selten als CD20-positiv B-Zellen erwiesen. Weiter lagen eine spongiös-ödematöse Auflockerung des Gewebes und örtliche Mikronekrosen vor. In der Medulla oblongata u. a. im Bereich des Bodens des 4. Ventrikels fanden sich besonders perivasal und intramural gelegene mononukleäre Entzündungsinfiltrate (CD3- und teilweise CD8-positiv T-Zellen, CD20-positiv B-Zellen und CD68-positiv Monozyten), multiple Mikrogliaknötchen und in Resorption stehende Mikronekrosen (■ **Abb. 4, 5**).

Perivasal akzentuierte Entzündungszellinfiltrate und Mikrogliaknötchen zeigten sich auch in der Brücke (■ **Abb. 6**) und im Mittelhirn, und es lagen mehrere Nekroseherde im Stadium der frühen

Rechtsmedizin 2012 · 22:172–177 DOI 10.1007/s00194-012-0823-z
© Springer-Verlag 2012

E. Doberentz · K. Kuchelmeister · F. Drexler · F. Goeke · B. Madea

Hirnstammenzephalitis eines 8-jährigen Mädchens. Seltene Todesursache

Zusammenfassung

Enzephalitiden sind häufig viral bedingt und können verschiedene Hirnareale betreffen. Ihre klinische Symptomatik ist sehr variabel. Gering symptomatische zerebrale (Begleit-) Infektionen bleiben bisweilen undiagnostiziert. Es können aber auch sehr schwere klinische Symptome (Lähmungen, Krämpfe) auftreten. Vorgestellt wird der Fall eines 8-jährigen Mädchens, das wenige Tage nach einem harmlosen Sturz auf den Hinterkopf zunehmend unter Kopfschmerzen und Erbrechen litt. Der Gesundheitszustand verschlechterte sich rasant und führte 7 Tage nach dem Sturz zur Vorstellung beim Kinderarzt. Nach weiterem foudroyantem Verlauf der Krankheit wurde das Mädchen 2 Tage später unter Krämpfen und pulmonaler Obstruktion in eine Klinik aufgenommen; hier musste es reanimiert werden. Im kranialen Computertomogramm (cCT) stellten sich temporal hypodense Area-

le und lokale Ödeme dar. Eine Herzechokardiographie ergab eine eingeschränkte linksventrikuläre Pumpfunktion, sodass der Verdacht auf eine Enzephalitis und eine Myokarditis gestellt wurde. Trotz antiviraler und antibiotischer Therapie verstarb das Kind 2 Tage nach Aufnahme in die Klinik an intravitalem Hirntod und Multiorganversagen. Bei der rechtsmedizinischen Sektion fanden sich keine knöchernen kranialen oder intrakranialen Verletzungen oder prädisponierende Erkrankungen. Histologische Untersuchungen ergaben eine nekrotisierende Hirnstammenzephalitis.

Schlüsselwörter

Infektionen des Zentralnervensystems · Unfallbedingte Stürze · Kopfschmerz · Erbrechen · Myokarditis

Brainstem encephalitis in an 8-year-old girl. Rare cause of death

Abstract

Encephalitis is often caused by viral infections and can affect various brain regions. The clinical symptoms are highly variable. Oligosymptomatic cerebral infections may remain undetected but there are also cases with very severe symptoms (e.g. paralysis, convulsions). This article presents the case of an 8-year-old girl who suffered from headaches and vomiting for several days following a harmless fall with impact on the back of the head. The health condition decreased rapidly and 7 days after the fall the girl was presented to a children's hospital. After a further foudroyant course of the disease the girl was hospitalized 2 days later. Resuscitation became necessary due to convulsions and pulmonary obstruction. Cranial computed tomography (cCT) revealed temporal

hypodense areas and local edema. Cardiac echocardiography revealed a decreased left ventricular pump function so that encephalitis and myocarditis were suspected. Despite antiviral and antibiotic therapy the girl died 4 days after admission due to intravital brain death and multiorgan failure. This cause of death was confirmed by forensic autopsy. The fall had not led to any intracranial injury and predisposing diseases were not found. Histological examination revealed necrotizing brainstem encephalitis.

Keywords

Central nervous system infections · Accidental falls · Headache · Vomiting · Myocarditis

Resorption sowie eine spongiös-ödematöse Auflockerung des Gewebes mit generalisierter Mikrogliaaktivierung und reaktiver Astrogliose vor.

Im Kleinhirn fanden sich hypoxisch-ischämische Veränderungen und vereinzelte leptomeningeale Entzündungszellinfiltrate, ohne dass jedoch ausgeprägte intraparenchymatöse entzündliche Infiltrate nachzuweisen waren.

Die Blutgefäße mit perivasalen und intramuralen Entzündungsinfiltraten ließen keine Gefäßwandveränderungen, z. B. im Sinne von fibrinoiden Gefäßwandnekrosen, erkennen. Die Diagnose einer Vasculitis war nicht zu stellen.

Virale Einschlusskörperchen oder traumatisch bedingte Veränderungen des Gehirns waren nicht nachweisbar. Ein immunhistologischer und ein molekular-

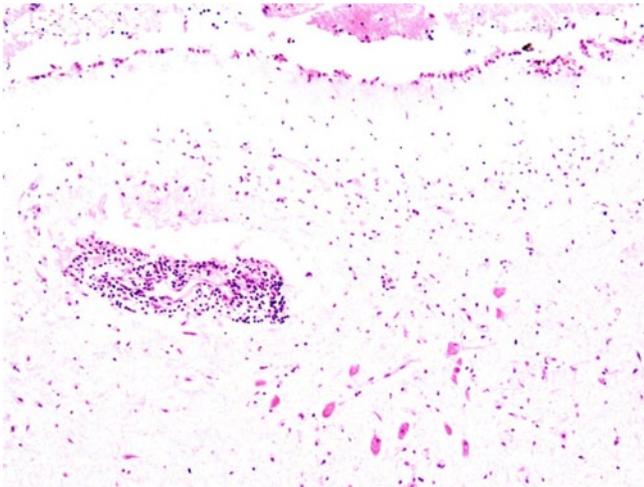


Abb. 4 ◀ Dorsaler Anteil der Medulla oblongata mit perivasalen und intramuralen mononukleären Entzündungszellinfiltraten am Boden des 4. Ventrikels. (HE, Vergr. 100:1)

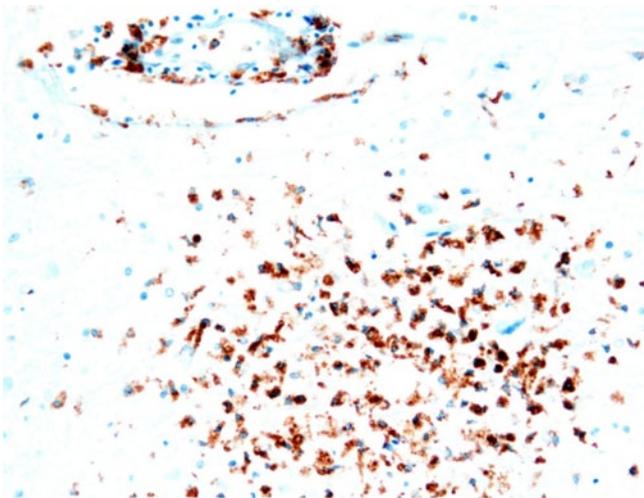


Abb. 5 ◀ Medulla oblongata. Markierte perivasale Monozyten (obere Bildhälfte) und markierte Makrophagen in einer in Resorption stehenden Mikronekrose. (CD68-Immunhistologie: Antikörper KP1, Vergr. 200:1)

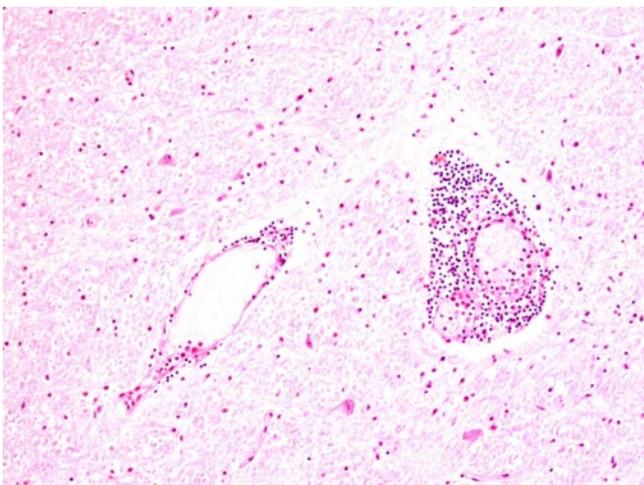


Abb. 6 ◀ Pons. Zwei Blutgefäße mit perivasalen mononukleären Entzündungsinfiltraten. (HE, Vergr. 100:1)

larpathologischer Erregernachweis [Herpes-simplex-Viren (HSV) 1 und 2, Epstein-Barr-Virus (EBV), Zytomegalievirus (CMV), Toxoplasmen, Listerien, Tollwutantigen] gelangen trotz umfangreicher Untersuchungen nicht (■ Tab. 1).

Bei histologischen und immunhistochemischen Untersuchungen des Gehirns war zusammenfassend eine lymphomonozytäre, partiell nekrotisierende Hirnstammenzephalitis mit Befall der kardiorespiratorischen Steuerzentren am

Boden des 4. Ventrikels feststellbar. Diese hatte offenbar zum Herz-Kreislauf-Stillstand geführt, der eine schwere diffuse hypoxisch-ischämische Enzephalopathie verursachte.

Todesursache

Nekrotisierende Hirnstammenzephalitis.

Diskussion

Im vorgestellten Fall ist am ehesten von einer zufälligen zeitlichen Assoziation des Auftretens einer Enzephalitis und eines banalen Sturzgeschehens auszugehen. Im Hinblick auf die Anamnese und die erhobenen Befunde (vorbestehend gesundes 8-jähriges Mädchen) hat es sich hierbei um ein eher unerhebliches Trauma gehandelt, das weder zu kranialen noch zu intrakranialen Verletzungen geführt hatte. Im Rahmen der neuropathologischen Untersuchung des Gehirns ergaben sich keine Anhaltspunkte für prädisponierende, vorbestehende komplikationsträchtige Veränderungen, z. B. Aneurysmen der Hirnarterien, die bei Kindern nur sehr selten vorkommen [5, 9]. Traumatische Aneurysmen sollen zwar 20% aller Aneurysmen bei Kindern ausmachen, gehen aber in der Regel mit weiteren Verletzungen, z. B. Schädelbasisbrüchen, einher [8].

Ausmaß der klinischen Symptomatik und Grad der neurologischen Defizite bei Enzephalitiden sind variabel und von der Lokalisation der infizierten Hirnareale abhängig [16]. Hochakute Meningoenzephalitiden können innerhalb weniger Stunden oder Tage ein klinisches Vollbild entwickeln, wie z. B. bei einer HSV-Enzephalitis oder Listeriose des Zentralnervensystems (ZNS; [13]). Hierbei treten Fieber, Kopfschmerzen, Bewusstseins- und Vigilanzstörungen, Sprachstörungen und neurologische Defizite auf. Vor allem bei Kindern, immunsupprimierten oder alten Menschen sind fulminante und komplikationsträchtige Verläufe zu beobachten [13]. Bei seltenem Befall des Hirnstamms kann es, wie im vorgestellten Fall, zu einer Beteiligung der Herz-Kreislauf- und Atemregulationszentren kommen [13].

Nur 5 Tage nach Auftreten der ersten unspezifischen Symptome Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, die klinisch

Tab. 1 Durchgeführte Untersuchungen zum Erregernachweis

Untersuchung	Befund
Prämortal	
Kraniale Computertomographie	Rechts temporoparietale Hypodensität, Hirnödem
Serologische Bestimmungen	Kein Nachweis von Serum-HSV 1/2, CMV, EBV, Influenza, Parainfluenza, Adenoviren, Parvoviren, Borrelien, HBV
Postmortal	
<i>Gehirn</i>	
Histologische Untersuchung	Kein eindeutiger Nachweis viraler Einschlusskörperchen
Immunhistologische Untersuchung	Kein Nachweis von HSV 1 und 2, EBV, CMV, Toxoplasmen, Listerien, Tollwutantigen
Polymerase-Kettenreaktion	Kein Virusnachweis
<i>Myokard</i>	
Immunhistologische Untersuchung	Kein Nachweis von Parvovirus B19, HHV8, HSV-1 und 2, CMV, Adenovirus
Polymerase-Kettenreaktion	Kein Virusnachweis
CMV Zytomegalievirus, EBV Epstein-Barr-Virus, HBV Hepatitis-B-Virus, HHV humane Herpesviren, HSV Herpes-simplex-Viren.	

zwanglos mit beginnender Enzephalitis in Einklang zu bringen wären, wurde das Kind mit einem schweren neurogenen Lungenödem, das sich durch die entzündliche Beteiligung der Hirnstammstrukturen und der respiratorischen Zentren erklärt, reanimationspflichtig. Eine eindeutig neurologische Symptomatik, z. B. Meningismus, Hirnnervenausfälle oder Paresen, oder auch Fieber, haben jedoch zu keinem Zeitpunkt bestanden, was die klinische Diagnostik zunächst sicher erheblich beeinträchtigt hat. Das diagnostische Vorgehen bei Verdacht auf zerebrale entzündliche Prozesse beginnt mit einer ausführlichen Anamneseerhebung und körperlichen Untersuchung; Labordiagnostik (Blutbild, Entzündungsparameter, Liquorkultur), Elektroenzephalogramm (EEG) oder bildgebende Verfahren [CT, Magnetresonanztomographie (MRT)] können die Untersuchungen ergänzen. Die radiologische Darstellung des Infektionsorts trägt ebenfalls zur Erregerdiagnostik bei, da Viren oftmals nur bestimmte Hirnareale befallen. Eine lebensbedrohliche zerebrale HSV-1-Infektion, die typischerweise mit einem schweren Erkrankungsverlauf einhergeht, betrifft so z. B. häufig die Frontal- oder Temporalregion [7, 10, 14, 16]. Erregerbedingte Enzephalitiden sind häufig viral bedingt und entstehen v. a. im Rahmen systemischer Infektionen durch hämatogene Streuung. Zu den häufigsten Viren, die Enzephalitiden und insbesondere auch Meningitiden hervorrufen können, zählen HSV, Retroviren, CMV, Adenoviren, Influenzaviren, EBV, Frühsommer-Meningoenzephalitis(FSME)-Viren und „Human-immunodeficiency“(HI)-Viren [13, 16]. Erregerbedingte Hirnstammencephalitiden, die unbehandelt eine Mortalitätsrate von 40–70% aufweisen [10, 14], werden jedoch am häufigsten von Listerien verursacht [11], v. a. bei Kindern, immunsupprimierten oder älteren Patienten [12]. Die neurologische Symptomatik setzt nach wenigen Tagen unspezifischer Prodromi wie Fieber, Unwohlsein, Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen abrupt ein und verläuft oft letal [3]. Am zweithäufigsten werden sie durch Enterovirus-71-Infektionen ausgelöst, gefolgt von Infektionen mit dem HSV, wobei wiederum 80% durch das HSV 1 und 20% durch das HSV 2 [14, 15, 18] verursacht werden [11]. Herpes-simplex-Virus-Enzephalitiden sind insgesamt selten und haben eine Prävalenz von 1/250.000–1/500.000 pro Jahr; hierbei machen Kinder und Jugendliche etwa ein Drittel der Fälle aus [7]. Herpes-simplex-Viren können in seltenen Fällen isolierte Hirnstammzentzündungen hervorrufen [10, 14, 15].

Ein am Tag der Klinikaufnahme (Tag 10) durchgeführtes CT zeigte temporoparietal einige hypodense Areale, was aufgrund der Lokalisation und des akuten Verlaufs als Hinweis auf eine HSV-Infektion gedeutet werden könnte. In den cCT fanden sich Veränderungen der Großhirnhemisphären; für den Hirnstamm wurden keine pathologischen Befunde beschrieben. Histologisch und immunhistologisch waren aber nur minimale entzünd-

liche Infiltrate in den Großhirnhemisphären nachweisbar. Sowohl prämortale mikrobiologische und immunologische Untersuchungen als auch umfangreiche postmortale molekularvirologische, histologische bzw. immunhistochemische Untersuchungen (Tab. 1) erbrachten keinen Virusnachweis. Hierbei ist zum einen zu berücksichtigen, dass das Kind in der Klinik schon medikamentös antiviral (und antibiotisch) behandelt worden war und die Keimzahl hierdurch reduziert gewesen sein kann. Herpes-simplex-Viren sprechen gut auf Aciclovir an [14, 15]. Eine nur geringe Keimzahl weisen z. B. typischerweise bakterielle Listerieninfektionen auf, die wiederum auch Hirnstammencephalitiden hervorrufen können und nach Jubelt et al. [11] die häufigste Ursache infektiöser Rhombencephalitiden darstellen. Aufgrund der in der Regel geringen Zahl der Erreger ist der Nachweis schwierig oder nicht möglich [4]. Zum anderen stand für die molekularvirologische Untersuchung kein natives, sondern nur formalinfixiertes Hirngewebe zur Verfügung. Die proteindenaturierende Wirkung des Formaldehyds könnte ein negatives Ergebnis erklären. Die histologisch-festgestellte Myokarditis käme grundsätzlich auch als Ursprung einer akuten Hirnstammencephalitis in Betracht. Zusammenfassend ist die Ursache der Hirnstammencephalitis nicht zu klären gewesen.

Fazit

Zerebrale Infektionen bei Kindern sind selten. Erregerbedingte Hirnstammencephalitiden werden am häufigsten durch Listerien verursacht, deren Nachweis schwierig sein kann. Die Diagnostik einer Enzephalitis kann v. a. bei unspezifischer, vieldeutiger Symptomatik und bei Auftreten aus scheinbar völliger Gesundheit erschwert sein. Die Obduktion ist insbesondere bei klinisch unklar gebliebener Ursache einer Enzephalitis unerlässlich. Für den Versuch eines postmortalen Erregernachweises ist die Aufarbeitung von nativem Hirngewebe erforderlich. Ein negativer Erregernachweis spricht jedoch nicht gegen das Vorliegen einer erregerbedingten Enzephalitis.

Korrespondenzadresse

Dr. E. Doberentz

Institut für Rechtsmedizin, Universität Bonn
Stiftsplatz 12, 53111 Bonn
edoberentz@uni-bonn.de

Interessenkonflikt. Die korrespondierende Autorin gibt für sich und ihre Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Al-Din AN, Anderson M, Bickerstaff ER, Harvey I (1982) Brainstem encephalitis and the syndrome of Miller Fisher. A clinical study. *Brain* 105:481–495
- Arita JH, Lin J, Peruchi MM et al (2010) Herpes simplex type 1 encephalitis restricted to the brainstem in a pediatric patient. *Case Report Med* 606584 (Epub 2010 Jun 30)
- Bennet L (2005) *Listeria monocytogenes*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Hrsg) Principles and practice of infectious diseases, 6 Aufl. Churchill Livingstone, Philadelphia, S 2478–2484
- Block F, Pflieger B, Wiesmann M (2001) Hirnstammenzephalitis durch Listerien. *Nervenarzt* 82:1040–1042
- Doberentz E, Niehusmann P, Kuchelmeister K, Ma-dea B (2010) Zerebrales Aneurysma bei einem 10-jährigen Mädchen. *Rechtsmedizin* 20 (6):504–507
- Duarte J, Argente J, Gutierrez P et al (1994) Herpes simplex brainstem encephalitis with a relapsing course. *J Neurol* 241:401–403
- Elbers JM, Bitnun A, Richardson SE et al (2007) A 12-year prospective study of childhood herpes simplex encephalitis: is there a broader spectrum of disease? *Pediatrics* 119(2):e399–407
- Ertl-Wagner B (2007) Pädiatrische Neuroradiologie. Springer, Berlin, S 188–190
- Huang J, McGirt MJ, Gailloud P, Tamargo RJ (2005) Intracranial aneurysms in the pediatric population: case series and literature review. *Surg Neurol* 63:424–432
- Jereb M, Lainscak M, Marin J, Popovic M (2005) Herpes simplex virus infection limited to the brainstem. *Wien Klin Wochenschr* 117:495–499
- Jubelt B, Mihai C, Li TM, Veerapaneni P (2011) Rhombencephalitis/brainstem encephalitis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 11:543–552
- Kayaaslan BÜ, Akinci E, Bilen S et al (2009) Listerial rhombencephalitis in an immunocompetent young adult. *Int J Infect Dis* 13:e65–e67
- Meyding-Lamadé U, Grabowski A (2008) Hirnstammzündungen. In: Urban PP (Hrsg) Erkrankungen des Hirnstammes, Klinik-Diagnostik-Therapie. Schattauer, Stuttgart, S 217–231
- Livorsi D, Anderson E, Qureshi S et al (2010) Brainstem encephalitis: an unusual presentation of herpes simplex infection. *J Neurol* 257:1432–1437
- Miura S, Kurita T, Noda K et al (2009) Symmetrical brainstem encephalitis caused by herpes simplex virus. *J Clin Neurosci* 16:589–590
- Speer CP, Gahr M (2004) Pädiatrie. Springer, Berlin
- Statistisches Bundesamt (2010) Gesundheit. Todesursachen in Deutschland 2008
- Tang JW, Coward LJ, Davies NWS et al (2003) Brain stem encephalitis caused by primary herpes simplex 2 infection in a young woman. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74:1323–1325

Dietz, Illing, Schmittenebecher, Slongo, Sommerfeldt
Praxis der Kinder- und Jugendtraumatologie

Heidelberg: Springer 2011, 566 S., (ISBN 978-3-642-12934-6), 149.00 EUR



Es handelt sich um ein umfassendes Lehrbuch zu unfallbedingten Verletzungen bei Kindern und Jugendlichen in bewährtem „Springer-Layout“. Zahlreiche Unterteilungen, Tabellen, Fotos und Zeichnungen lockern den Text leserfreundlich auf. Auf die Grundlagen (Kind im Krankenhaus, Notfallmaßnahmen und Schmerzbehandlung, Besonderheiten des wachsenden Skelettes, Grundlagen der konservativen und operativen Frakturbehandlung) folgen die speziellen Kapitel (Höhlenverletzungen und den Frakturen des Stammskelettes, Frakturen der oberen und unteren Extremitäten, Ingestionen, thermischen Verletzungen, Weichteilverletzungen, Geburtstrauma und pathologischen Frakturen). Auch der Kindesmisshandlung (bezeichnet als Battered-Child-Syndrom) ist ein eigenes (kurzes) Kapitel gewidmet. Dies ist erfreulich, aber das Kapitel kann nicht überzeugen. Das Schütteltrauma (als Beispiel ausgewählt) findet sich im Stichwortverzeichnis nur einmal. Ein Verweis auf den Text im Kapitel „Schädel-Hirn-Trauma“, in dem es ebenfalls Erwähnung findet, fehlt. Die vollständige Symptomtrias ist dem Buch nicht zu entnehmen. In Bezug auf das Thema „Kindesmisshandlung“ gibt es also Verbesserungsmöglichkeiten. Dann könnte auch auf die vorhandene weiterführende (Buch) Literatur zu dieser Verletzungsentstehung verwiesen werden. Für eine Orientierung über die Behandlungsmöglichkeiten bei den zu begutachtenden Verletzungen mag das Buch auch dem Rechtsmediziner dienlich sein.

S. Banaschak (Köln)

Stark, Margaret M.
Clinical Forensic Medicine

Heidelberg: Springer 2011, 3. Auflage, 491 S., (ISBN 978-1-61779-257-1), 149.00 EUR



Margaret M. Stark (London) ist im englischen Sprachraum untrennbar mit dem Begriff der Clinical Forensic Medicine verbunden. Für deutschsprachige Rechtsmediziner im hiesigen System ist es befremdlich zu sehen, wie strikt im angelsächsischen Raum (und vielen anderen Ländern) der „forensische Pathologe“ vom „klinischen Forensiker“ getrennt wird. Gleichwohl ist es Stark zu verdanken, dass dieser Bereich sehr intensiv und systematisch – auch publizistisch – bearbeitet wurde und die nunmehr dritte Auflage ihres Standardwerks bezeugt dies eindrucksvoll. Insofern bietet der aktuelle Band eine Vielzahl wertvoller Informationen auch für die hiesige rechtsmedizinische Gutachtenpraxis.

Das Werk folgt einer nachvollziehbaren und vernünftigen Einteilung von den Grundlagen der Untersuchungen zu den einzelnen Themen (Sexualdelikte, Kindesmisshandlung, aber auch Taser, Todesfälle im Gefängnis, Substanzmissbrauch, Verkehrsmedizin u. v. m.). Auch wenn die Beiträge aus verschiedener Feder stammen, so scheint der Band doch aus einem Guss. Zwar sind die Abbildungen rar und von mäßiger Qualität, aber das Literaturverzeichnis ist umfassend und aktuell und das Stichwortverzeichnis hilft beim schnellen Auffinden gesuchter Passagen. Insgesamt ist das Werk auch für die deutschsprachigen Rechtsmediziner in der Anschaffung durchaus lohnenswert und dürfte insbesondere bei spezifischen Gutachtenfragen sehr hilfreich sein. Die in dem Buch immer wieder gezeigte strikte Trennung von Untersuchungen Lebender und Verstorbener zur gleichen Fragestellung und damit verbundene Forderung, dass dies durch verschiedene Ärzte getätigt wird, erscheint gleichwohl absurd.

M.A. Rothschild (Köln)