

Diplomarbeit

Update plötzlicher Kindstod (SIDS)

**Eine Literaturrecherche zum aktuellen Stand der
Risikofaktoren und der Prävention**

eingereicht von

Lisa Katharina Schaffenrath

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor(in) der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde

unter der Anleitung von

Univ. Prof. Dr. Bernhard Resch

Altmünster, am 20.12.2017

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit 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.

Altmünster, am 20.12.2017

Lisa Katharina Schaffenrath eh.

Vorwort

Bis heute wurde das Wissen über den plötzlichen Kindstod bereits stark erweitert. Während man die Tode unzähliger Kinder vor einigen Jahrzehnten nicht aufklären und nachvollziehen konnte, gab es im Laufe der Jahre einen deutlichen Fortschritt im Verstehen und Verhindern des fatalen Syndroms. Auch wenn SIDS nach wie vor eines der komplexesten und gefährlichsten Krankheitsbilder im Säuglingsalter darstellt und weiterhin viele Säuglingsleben fordert, konnten aufgrund des derzeitigen Wissensstandes bereits viele Fälle abgewandt werden.

Auf das Thema „SIDS“ bin ich im Februar 2016 während einer Famulatur auf der Kinder- und Jugendheilkunde im Krankenhaus St. Josef Braunau gestoßen. Im Rahmen dieser Famulatur war ich mehrmals bei Abschlussgesprächen mit Eltern, vor deren Entlassung mit ihrem Neugeborenen, auf der Gynäkologie und Geburtshilfe anwesend. Kinderärzte gaben den Teilnehmenden in diesen Gesprächen Tipps für die ersten Lebensmonate des Kindes. Ein sehr wichtiger Bestandteil dieser Empfehlungen betraf das richtige Verhalten bezüglich der Geringhaltung des Risikos des plötzlichen Kindstods. Ich habe davor zwar bereits von diesem Krankheitsbild gehört, jedoch nur oberflächlich darüber Bescheid gewusst und keine Details gekannt und ich glaube, dass es vielen Menschen ähnlich geht. Wenn ich beispielsweise auf das Verhalten in meinem Bekanntenkreis achte, wird diese Annahme bestätigt und ich muss häufig beobachten, dass Eltern ihre Kinder unwissentlich SIDS-Risikofaktoren aussetzen. Ich glaube, dass viele Menschen und Eltern häufig nicht in genügendem Ausmaß über die Gefahr des plötzlichen Kindstods Bescheid wissen. Diese Diplomarbeit verfolgt nun das Ziel, das Thema SIDS genauer zu beleuchten, Risikofaktoren und gefährliches Verhalten nach aktuellem Wissensstand zu nennen und mögliche Präventionsmaßnahmen aufzuzeigen. Letztendlich stellt das Syndrom ein wichtiges Thema dar, wofür die Bevölkerung ein stärkeres Bewusstsein entwickeln sollte, um Kinder schützen zu können.

Danksagung

Allen voran möchte ich Herrn Prof. Dr. Resch danken, welcher mich bei der Erstellung meiner Diplomarbeit kompetent unterstützte. Er hat sich stets Zeit für mich genommen, um meine Fragen zu beantworten, den aktuellen Stand der Arbeit zu besprechen oder mit Ratschlägen bei Problemen weiterzuhelfen. Dies gab mir immer das Gefühl, bei der Erstellung meiner Diplomarbeit gut betreut zu sein, was ich nach wie vor sehr schätze.

Während meiner gesamten Studienzeit an der Medizinischen Universität Graz gab es keinen Zeitpunkt, an dem es mir an Unterstützung von Freunden und Familie mangelte. Hier gilt der Dank besonders meiner Familie, welche mir das Studium nicht nur finanziell ermöglichte, sondern während der letzten sechs Jahre auch stets ein offenes Ohr für Selbstzweifel oder Probleme meinerseits hatten. Für mich war es eine starke Stütze, zu wissen, dass es Menschen gibt, welche an mich glauben und die ich jederzeit um Rat und Hilfe bitten kann.

Auch meinen Freunden möchte ich an dieser Stelle danken, besonders meinem besten Freund und Studienkollegen, da er während meiner Studienzeit einer der wichtigsten Bezugspersonen für mich war (und nach wie vor ist). Wenn Tage an der Uni stressig verliefen oder das Lernen für Prüfungen wieder einmal zu viel wurde, konnte ich stets auf ihn und ein geeignetes Ablenkungsprogramm zählen.

Zu guter Letzt geht ein weiteres „Danke“ an meinen Freund, welcher mir zum einen beim Verfassen dieser Diplomarbeit mit Tipps zur Seite stand, mich aber zum anderen sowohl während der Studienzeit, als auch sonst zu jedem Zeitpunkt ermutigt hat und stets bemüht war, mich mit allen Kräften zu unterstützen.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung	i
Vorwort	ii
Danksagung	iii
Abkürzungsverzeichnis	I
Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	III
Zusammenfassung	IV
Abstract	VI
1 Einleitung	1
1.1 Der plötzliche Kindstod (SIDS)	1
1.2 Wie sterben Säuglinge an SIDS?	2
1.2.1 Entstehung auf respiratorischer Ebene	2
1.2.2 Entstehung auf anderen Ebenen	5
1.3 Pathophysiologie	6
1.4 Prädisponierende Faktoren	7
1.4.1 Intrinsische Einflüsse	9
1.4.2 Extrinsische Einflüsse	9
1.5 Fragestellung	10
2 Methoden	12
3 Ergebnisse	16
3.1 SIDS-Fälle: Veränderung im Laufe der Jahre und geographische Verteilung ..	
.....	16
3.2 Die Risikofaktoren	19
3.2.1 Intrinsische Risikofaktoren	19
3.2.1.1 Genetische Disposition	20

3.2.1.2 Frühgeburt und niedriges Geburtsgewicht.....	23
3.2.1.3 Alkoholkonsum der Mutter	24
3.2.1.4 Tabakkonsum der Mutter oder Personen im Haushalt	26
3.2.1.5 Mütterliche Adipositas.....	28
3.2.1.6 Veränderungen im Mikrobiom.....	28
3.2.1.7 Gastroösophageale Reflux-Krankheit (GERD)	30
3.2.1.8 Ethnische Herkunft	31
3.2.1.9 Neuere Hypothesen zu weiteren Risikofaktoren.....	32
3.2.2 Extrinsische Risikofaktoren.....	34
3.2.2.1 Schlafumgebung: Das Teilen von Betten.....	35
3.2.2.2 Schlafumgebung: Das Bett des Säuglings.....	37
3.2.2.3 Schlafposition: Bauch- und Seitenlage	38
3.2.2.4 Infektionen	41
3.2.2.5 Hohe Temperaturen.....	43
3.2.2.6 Eine Hypothese: Fleischkonsum – rotes Fleisch	44
3.2.3 „Triple-Risk“-Modell.....	45
3.3. Prävention.....	48
3.3.1 Vermeidung/Verminderung der Risikofaktoren	48
3.3.2 Schwangerschaftsvorsorge.....	50
3.3.3 Stillen	50
3.3.4 Verwendung eines Schnullers	51
3.3.5 Impfungen.....	53
3.3.6 Offizielle Empfehlungen zur Risikoreduktion und Prävention.....	54
3.3.6.1 Empfehlungen der „American Academy of Pediatrics“	54
3.3.6.2 Österreichische Empfehlungen.....	57
3.3.7 Kampagnen	59
3.3.7.1 „Back To Sleep“ in den USA – Die bekannteste Kampagne.....	59

3.3.7.2 Kampagnen in Österreich	60
3.3.8 Das Problem der fehlenden Kooperation	61
4 Diskussion	63
4.1 Schlussfolgerung	66
5 Literaturverzeichnis	68

Abkürzungsverzeichnis

AG	Arbeitsgruppe
ALTE	Apparent Life-Threatening Event (akutes lebensbedrohliches Ereignis)
AAP	„American Academy of Pediatrics“
B.	Bacteroides
Cl.	Clostridium
DTP	Diphtherie-Tetanus-Pertussis
E.	Escherichia
ENS	Enterisches Nervensystem
EPDS	Edinburgh Postnatal Depression Scale
IFN	Interferon
IgA	Immunglobulin A
IL-6, IL-10	Interleukin 6, Interleukin 10
GERD	Gastroesophageal Reflux Disease (Gastroösophageale Reflux-Krankheit)
HF	Herzfrequenz
Hib	<i>Hämophilus influenzae</i> Typ b
LB	Live Birth (Lebendgeburt)
LPS	Lipopolysaccharid
MAD	Mittlerer arterieller Druck
MCAD	Medium-Chain Acyl-Coenzyme A Dehydrogenase
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule (Maßeinheit)

N.	Nervus
Ncl.	Nucleus
ÖGKJ	Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde
RSV	Respiratory Syncytial Virus (Respiratorisches Synzytial-Virus)
SIDS	Sudden Infant Death Syndrome (Plötzlicher Kindstod)
SSW	Schwangerschaftswoche
SUID	Sudden And Unexpected Infant Death
TEOAE	Transitorisch evozierte otoakustische Emissionen
TPH2	Tryptophan Hydroxylase 2
TSST-1	Toxic Shock Syndrome Toxin 1
USA	United States of America
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor
ZNS	Zentrales Nervensystem
5-HT	5-Hydroxytryptamin (Serotonin)
5-HT(1A)	Subtyp des 5-Hydroxytryptamin
5-HTT	5-Hydroxytryptamintransporter (Serotonintransporter)

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 1: Die fünf Schritte des vermeintlichen Entstehungsmechanismus von SIDS auf respiratorischer Ebene. Abbildung adaptiert nach (2).....	4
Abbildung 2: Entscheidungsbaum Literaturrecherche I.....	12
Abbildung 3: Entscheidungsbaum Literaturrecherche II.....	13
Abbildung 4: Entscheidungsbaum Literaturrecherche III.....	14
Abbildung 5: Sids-Fälle in Österreich. Abbildung adaptiert nach (38).....	18
Abbildung 6: Die drei Komponenten des „Triple-Risk“-Modells (92).....	46
Tabelle 1: Internationale SIDS-Häufigkeit in den Jahren 1990 und 2005. Adaptiert nach (36).....	17
Tabelle 2: Offizielle Empfehlungen der AAP zur SIDS-Prävention. Adaptiert nach (28).....	56
Tabelle 3: Empfehlungen der AG „Schlafmedizin und Schlafforschung“ der ÖGKJ. (103).....	58

Zusammenfassung

Hintergrund: Der plötzliche Kindstod (SIDS) bezeichnet ein überraschendes Versterben von Säuglingen oder Kleinkindern, bei dem keine eindeutige Todesursache festgestellt werden kann. Der zugrunde liegende Pathomechanismus ist noch nicht vollständig geklärt und immer neue mögliche Risikofaktoren werden diskutiert. Diese Arbeit soll einen Überblick über das Phänomen „SIDS“ und den aktuellen Stand der Risikofaktorenforschung und Präventionsmöglichkeiten vermitteln.

Methodik: Es wird eine systematische Literaturrecherche mit Stichworten wie beispielsweise „SIDS“, „risk“, „prevention“ und Schlagworten zu den einzelnen Faktoren durchgeführt. Eingeschlossen sind Publikationen ab dem Jahr 2000 bis Juni 2017.

Ergebnisse: 420 Studien wurden gründlich nach Informationen zu Risikofaktoren und Präventionsmaßnahmen durchsucht, viele weitere wurden rudimentär durchgesehen. Auf intrinsischer Seite können als Risikofaktoren vor allem die Genetik, eine Frühgeburt, niedriges Geburtsgewicht, Alkohol- oder Tabakexposition in der Schwangerschaft und auch postnatal oder ethnische Herkunft fungieren. Gegenstand der Diskussion und bis jetzt noch nicht endgültig bewiesen sind die Faktoren Adipositas der Mutter, Veränderungen im Mikrobiom, GERD, perinatale Depression der Mutter und eine Innenohrschädigung des Säuglings. Extrinsische Risikofaktoren finden sich in der fehlerhaften Gestaltung der Schlafumgebung und –position des Säuglings (Teilen von Betten, weiche Matratzen und andere Stoffe, Schlafen in Bauch- oder Seitenlage), dem Auftreten von viralen und bakteriellen Infektionen und hohen Temperaturen. Die „Triple-Risk“-Theorie, welche auch heute noch Gültigkeit hat, besagt, dass drei bestimmte Situationen (1. Vulnerabler Säugling, 2. Kritische Phase der Entwicklung, 3. Exogener Stressor) gemeinsam auftreten müssen, um ein SIDS hervorrufen zu können. Nachgewiesene Präventionsmaßnahmen sind die Vermeidung von extrinsischen und einigen wenigen beeinflussbaren intrinsischen Risikofaktoren, eine adäquate Schwangerschaftsvorsorge, Stillen, die Verwendung eines Schnullers, die Immunisierung der Säuglinge und regelmäßige SIDS-Schulungen/-

Kampagnen. Die bekanntesten Empfehlungen zur SIDS-Prävention sind die der American Academy of Pediatrics, welche regelmäßig aktualisiert werden.

Schlussfolgerung: Trotz sinkender SIDS Sterblichkeit ist die Erforschung von Risikofaktoren noch nicht abgeschlossen. Präventionskampagnen sind weiterhin erfolgreich in der SIDS Reduktion. Um einen bestmöglichen Schutz der Säuglinge zu erzielen, sind weitere Forschung und auch Schulungen bezüglich SIDS-Prävention nötig.

Abstract

Background: The term “Sudden Infant Death Syndrome“ refers to the sudden and unexpected death of infants, in which a clear cause of death cannot be diagnosed. The underlying pathomechanism has not been fully clarified yet and new possible risk factors are discussed consistently. The aim of this thesis is to grant an overview of the phenomenon called “SIDS“ with its current findings on potential risk factors and preventive measures.

Methods: A systematic literature research is performed using keywords such as “SIDS“, “risk“, “prevention“ and also keywords concerning the individual factors. Included are publications from the year 2000 to June 2017.

Results: 420 studies have been scanned thoroughly for informations about risk factors and preventive measures and a lot more have been inspected rudimentarily. Intrinsic factors are mainly caused by genetics, prematurity, low birth weight, alcohol or tobacco exposure mainly during pregnancy, or ethnic background. Subjects of discussion and not yet verified risk factors are maternal obesity, changes of the infant’s microbiome, GERD, perinatal maternal depression and inner ear damage. An inadequate setting regarding the children’s sleeping environment and position (bed sharing, soft fabrics, prone sleeping), the occurrence of viral and bacterial infections and high temperatures represent some of the extrinsic factors. The “Triple-Risk-Theory“, which is still valid, states that there is a set of three specific circumstances (1. Vulnerable infant, 2. Critical stage of development, 3. Extrinsic stressor) resulting in SIDS. Preventive measures proven to be effective are avoidance of extrinsic as well as some intrinsic risk factors, active prenatal care, breastfeeding, pacifier-use, immunization and training courses/campaigns concerning SIDS-prevention. Well and commonly known recommendations to reduce the risk for SIDS are those of the American Academy of Pediatrics, which are regularly updated.

Conclusion: Despite a decline of SIDS research is not yet completed. Preventive measures continue to be successful in risk reduction. In order to grant the best possible protection for infants, further research as well as training courses in SIDS prevention are required.

1 Einleitung

1.1 Der plötzliche Kindstod (SIDS)

Das „Sudden Infant Death Syndrome“ (SIDS) bezeichnet das überraschende und unerwartete Versterben eines Säuglings, welches aus der Krankengeschichte medizinisch nicht erklärt werden kann und bei welchem auch nach einer gründlichen Obduktion keine eindeutige Todesursache genannt werden kann. Der Begriff wurde erstmals im Jahr 1969 im Rahmen der „Second International Conference on Causes of Sudden Death in Infants“ definiert. Zwanzig Jahre später wurde das Syndrom von einem Expertenteam des „National Institute of Child Health and Development“ genauer erklärt. Als SIDS durften danach nur Tode im Säuglingsalter (bis maximal 12 Monate nach der Geburt), welche auch durch eine gründliche Autopsie und der forensischen Untersuchung des Todesorts nicht erklärt werden konnten, klassifiziert werden. Zusätzlich wurde der plötzliche Kindstod mit Schlaf in Verbindung gebracht. Neben der Reevaluation der Definition gab es weiters Versuche zur genaueren Einteilung in verschiedenen Kategorien. (1) Bis heute gibt es weltweit jedoch keine einheitlich akzeptierte Definition des SIDS, was einige Probleme, zum Beispiel im Vergleich mehrerer Studien, welche verschiedene Definitionen verwenden, aufwirft.

Eingangs muss erwähnt werden, dass prinzipiell zwischen SIDS und SUID zu unterscheiden ist, da diese beiden Begriffe oft verwechselt oder falsch verwendet werden. Der Begriff SUID („Sudden And Unexpected Infant Death“) beschreibt alle plötzlichen und unerwarteten Tode von Säuglingen, ohne Berücksichtigung der Todesursache. (2) Somit sind auch Todesfälle, welche nachträglich aufgeklärt werden können und welchen eine konkrete Ursache zugrunde liegt, eingeschlossen. Bekannte Todesursachen, wie zum Beispiel Herzvitien oder auch schwerwiegende Infektionen (insbesondere Bronchopneumonien) sind für ungefähr 20% aller SUID-Fälle verantwortlich. (3) Todesfälle, bei welchen auch nach einer Obduktion keine Hinweise auf den Grund des Ablebens gefunden werden können, werden schließlich als SIDS bezeichnet. Der plötzliche Kindstod bildet somit eine Untergruppe der SUID und ist für rund 80% aller Fälle verantwortlich. (2, 3)

Besonders in den vergangenen Jahrzehnten, aber auch heute noch ist SIDS die häufigste postneonatale Todesursache bei Kindern unter einem Jahr. (2, 4) Der Entstehungsmechanismus wird als multifaktoriell angesehen, es wird somit angenommen, dass mehrere Umstände zu der Entstehung von SIDS beitragen. Viele verschiedene Faktoren nehmen Einfluss und der genaue Mechanismus der Entstehung des plötzlichen Kindstods ist noch nicht vollständig geklärt. (4)

1.2 Wie sterben Säuglinge an SIDS?

Bereits 1982 wurde von Shannon und Kelly die Theorie aufgestellt, dass beim plötzlichen Kindstod eine fehlerhafte autonome Regulation des kardiovaskulären Systems und der Atmung eine entscheidende Rolle spielt. (5) Das Problem der Säuglinge liegt vermutlich an nicht adäquat funktionierenden Verteidigungsmechanismen und im Schlaf scheint ihre bereits vorhandene Vulnerabilität stärker präsent zu werden, was sie verwundbarer gegenüber äußeren Einflüssen macht. (2)

1.2.1 Entstehung auf respiratorischer Ebene

Sowohl Analysen der Herzfrequenz, der Atemaktivität und des klinischen Zustands der an SIDS verstorbenen Kinder, als auch Studien an Tiermodellen zeigen, dass die meisten SIDS-Fälle mit respiratorischen Problemen verknüpft sind. Kinney und Thach teilten den möglichen Entstehungsmechanismus auf respiratorischer Ebene in einer Publikation, welche im Jahr 2009 erschienen ist, in fünf Schritte ein (Abbildung 1). (2)

Der erste Schritt beinhaltet zum einen das Eintreten eines akuten lebensbedrohlichen Ereignisses (ALTE). (2) Das ALTE bezeichnet eine Situation, in der der Zustand des Kindes akut lebensbedrohlich wirkt, welche aber letztendlich nicht zum Tod führt. Oft wird eine Apnoe in Verbindung mit einer Zyanose oder Blässe beobachtet, während die Betroffenen anfangs nicht oder nur wenig auf Stimulation reagieren. (4) Überdies entsteht durch das ALTE eine Asphyxie und eine Minderdurchblutung des Gehirns. Ein ALTE kann eintreten, wenn Säuglinge, in der Bauchlage oder auch mit bedecktem Gesicht schlafend, die zuvor von ihnen ausgeatmete Luft wieder rükatmen und somit zu wenig Sauerstoff aufnehmen können. Nebenbei kann auch eine reflexhafte Apnoe durch

den laryngealen Chemoreflex, als auch eine obstruktive Apnoe, aufgrund von gastroösophagealem Reflux, entstehen. (2)

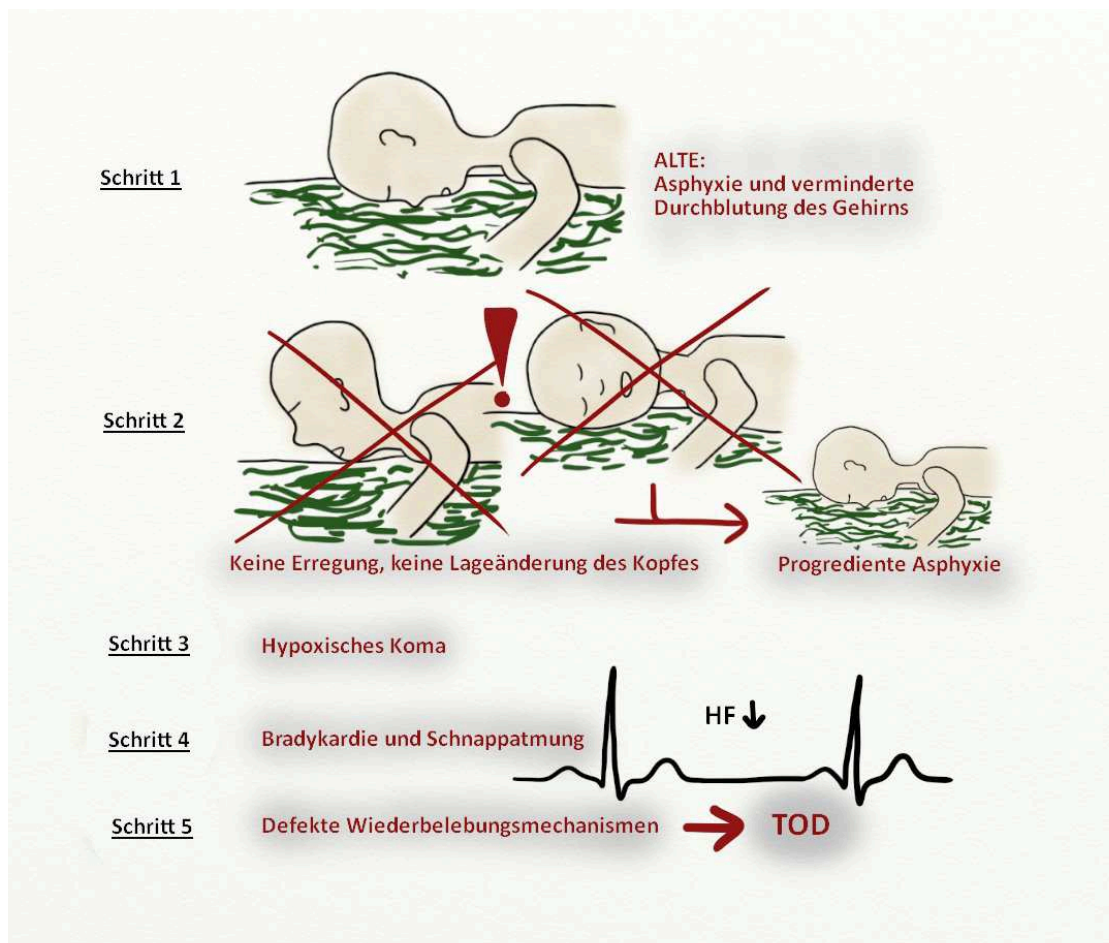
Der zweite Schritt bezeichnet das Unvermögen des Säuglings aufzuwachen und seinen Kopf zu heben oder zur Seite zu drehen, um auf die vorherrschende Hypoxie und Hyperkapnie zu reagieren. Hierbei handelt es sich um den ersten gestörten Verteidigungsmechanismus. Im Normalfall besitzen Kinder schützende Mechanismen, welche sie an dem Zeitpunkt, an dem untypische Sauerstoff- und Kohlenstoffgehalte gemessen werden, aufwachen lassen, um den Kopf drehen und nach Frischluft ringen zu können. Aufgrund der fehlenden Positionsänderung des Kopfes können vulnerable Säuglinge jedoch die Asphyxie nicht unterbrechen, da sie sich entweder von der Apnoe nicht erholen und ihre Atmung nicht wieder rechtzeitig normalisieren können, oder bei einem erneuten Atemzug lediglich die eben zuvor ausgeatmete Luft rückatmen, welche nicht ausreichend Sauerstoff enthält. (2)

Im dritten Schritt führt die fortbestehende Apnoe zu einem hypoxischen Koma, welches sich durch Bewusstseinsverlust und Areflexie äußert. Es wird angenommen, dass dieses Stadium eintritt, wenn der Sauerstoffpartialdruck bereits drastisch auf ungefähr 10mmHg abgesunken ist oder wenn eine zerebrale Hypoxie aufgrund einer Ischämie des Gehirns entsteht. (2)

Im vierten Schritt entsteht eine deutliche Bradykardie. Zusätzlich ringen die Säuglinge aufgrund der Hypoxie nach Luft, was als Schnappatmung erkennbar ist. Diese Mechanismen konnten bei monitorisierten Kindern beobachtet werden. (2, 6)

Im fünften und letzten Schritt sind bei den Betroffenen automatische Wiederbelebensmaßnahmen gestört, ein weiterer Verteidigungsmechanismus, der in SIDS-Fällen nicht adäquat funktioniert. (2) Hier wird ebenfalls durch Monitoring deutlich, dass bei Säuglingen mit gestörten automatischen Wiederbelebensmechanismen keine effiziente Atmung wiederhergestellt werden kann. Die Apnoe besteht in weiterer Folge immer länger fort, bis die Betroffenen schließlich versterben. (6)

Abbildung 1: Die fünf Schritte des vermeintlichen Entstehungsmechanismus von SIDS auf respiratorischer Ebene. Abbildung adaptiert nach (2).



HF...Herzfrequenz. Schritt 1 und 2: Ein ALTE führt zur Asphyxie und Minderperfusion des Gehirns. Der Säugling kann nicht darauf reagieren; es fehlt die Fähigkeit, den Kopf zu bewegen. Schritt 3: Hypoxisches Koma. Schritt 4: Bradykardie und Schnappatmung. Schritt 5: Automatische Maßnahmen zur Wiederbelebung können vom Säugling nicht angewandt werden → Tod.

Funktionieren die schützenden Mechanismen der Säuglinge adäquat, wachen sie an dem Zeitpunkt, an dem untypische Sauerstoff- und Kohlenstoffgehalte vorherrschen, auf, um auf die vorherrschende gefährliche Situation reagieren zu können. Durch eine Drehung oder ein Heben des Kopfes und anschließendem Ringen nach Frischluft kann das Sauerstoff-Kohlenstoffdioxid-Missverhältnis wieder korrigiert werden. Sind diese Verteidigungsmechanismen jedoch nicht intakt, können sich Kinder nicht wieder von einer kurz bestehenden Asphyxie, wie sie während eines ALTE vorkommt, erholen und befinden sich deshalb in einer lebensbedrohlichen Situation. (2, 4) Das Aufwachen aus dem Schlaf geschieht

durch mehrere Faktoren, welche eine Aktivierung von speziellen subkortikalen und kortikalen Gehirnstrukturen bewirken. (7) Eine Untersuchung konnte aufzeigen, dass Säuglinge, welche an SIDS verstarben, häufigere und längere Episoden von subkortikaler Erregung aufweisen, jedoch ein kleineres Vorkommen an kortikaler Erregung besitzen, verglichen mit Kindern, welche nicht betroffen waren. (8)

Wenn im Körper ein Sauerstoffmangel vorherrscht, verändert sich das Atemmuster des Menschen. In einer Studie, welche im Jahre 2003 publiziert wurde, konnten Episoden von einer vermehrten Anzahl von Atemzügen in Verbindung mit kürzeren Pausen zwischen den einzelnen Zügen beobachtet werden. Dieses komplexe Atemmuster wurde in SIDS-Säuglingen weitaus häufiger nachgewiesen als in Kindern, welche aufgrund anderer Ursachen verstorben waren. Zusätzlich wurden in mehr als 50% der Studienpopulation Anzeichen für das Einsetzen von automatisierten Wiederbelebungsmechanismen nach dem Auftreten eines komplexen Atemmusters gefunden. Das Vorkommen von diesen automatischen Maßnahmen wurde bei SIDS-Betroffenen wiederum weniger häufig festgestellt als bei Säuglingen mit geklärter Todesursache. Es wird angenommen, dass komplexe Atemmuster besonders bei bereits geschwächten Säuglingen zwar nicht selten vorkommen, dank dem Einsetzen der automatischen Wiederbelebungsmaßnahmen jedoch im Regelfall kein größeres Problem darstellen. Sind diese Wiederbelebungsmechanismen allerdings in ihrem Ablauf oder ihrer Effizienz gestört, kann dies eine enorme Gefahr für den betroffenen Säugling darstellen. (6)

1.2.2 Entstehung auf anderen Ebenen

Untersuchungen brachten hervor, dass SIDS-Säuglinge in der Zeit vor dem Ereignis bradykardische Sequenzen durchleben. (6, 9) Aufzeichnungen von zuvor angelegten Monitoren zeigen, dass Bradykardien bei beinahe allen Säuglingen kurz vor deren Tod auftreten. In den meisten Fällen treten diese Episoden in Verbindung mit Apnoen entweder vor oder nach dem erstmaligen Auftreten der Bradykardien auf. Bei manchen Probanden und Probandinnen wurde ein akutes Ringen nach Luft nur kurz nach dem erstmaligen Aufscheinen einer Bradykardie verzeichnet, was darauf hindeutet, dass diese Säuglinge auch ohne eine zuvor bestehende zentrale Apnoe bereits an einer Hypoxämie litten. Dies gibt Grund zur

Annahme, dass ein SIDS auch über einen anderen Weg entstehen kann und weitere mögliche Ursachen einer Hypoxämie in Betracht gezogen werden sollten. (9)

Der plötzliche Kindstod könnte beispielsweise auch aufgrund einer Hyperthermie des Kindes entstehen. Ein Hitzestress des Kindes, welcher aufgrund von hohen Körper- oder Umgebungstemperaturen entstehen kann, kann zu einer Veränderung des Atemmusters und zum anderen auch ein generelles Defizit in der kardiorespiratorischen Kontrolle verursachen. (10, 11)

1.3 Pathophysiologie

Es gibt keine speziellen Auffälligkeiten, welche bei jedem an SIDS verstorbenen Kind im Rahmen einer Obduktion gefunden werden. Häufig können jedoch beispielsweise petechiale Blutungen (68%-95%) nachgewiesen werden. Diese Veränderungen werden bei Kindern mit gekläarter Todesursache deutlich seltener beobachtet. In 89% der SIDS-Fälle zeigt die Obduktion eine gestaute Lunge und in 63% auch ein Lungenödem. (4)

Im Rahmen von standardisierten Obduktionen fand man charakteristische Alterationen in mehreren Organen, wie zum Beispiel der Lunge und des Hirnstamms. In beinahe zwei Drittel aller Fälle konnten Gewebsveränderungen nachgewiesen werden, welche auf eine bereits zuvor existente, geringgradige chronische Asphyxie hinweisen. (4) Es wurde nachgewiesen, dass bei SIDS-Betroffenen vermehrt neuronale Apoptosen im Hippocampus und dem Hirnstamm ausgelöst werden. Da derartige Apoptosen nicht sofort einsetzen, sondern eine gewisse Zeit in Anspruch nehmen, zeigt auch dieses Untersuchungsergebnis auf, dass eine Hypoxie bereits einige Stunden vor dem Tod der Säuglinge bestehen muss. Zusätzlich befinden sich im Liquor der SIDS-Betroffenen vermehrt gewisse biochemische Marker einer Hypoxie, wie beispielsweise der Wachstumsfaktor für Endothel, VEGF. Es konnte dargelegt werden, dass die VEGF-Konzentration bei Fällen des plötzlichen Kindstods deutlich höher liegt, als bei Todesfällen, welche nicht mit SIDS assoziiert sind. SIDS-Säuglinge weisen einen über 3,5 Mal höheren Wert auf. (12) Die Auffälligkeiten, welche am Hirnstamm erkennbar sind, umfassen sowohl strukturelle Eigenheiten, als auch Veränderungen bezüglich der Neurotransmitter. Dies geht wiederum mit einer Abnormität der autonomen

Regulation einher. Die strukturellen Eigenheiten beinhalten eine neuronale Reifungsstörung, welche durch ein erhöhtes Vorhandensein von dendritischen Fortsätzen und eine verlangsamte Reifung der Synapsen im medullären Atemzentrum deutlich wird. Zusätzlich besteht eine verringerte Immunreaktivität der Tyrosinhydroxylase in katecholaminergen Neuronen und eine verringerte Reaktivität der Serotonin (5-HT) 1A und 2A Rezeptoren. (4) Weiters kann häufig eine diffuse Gliose und eine Hypoplasie des Ncl. Hypoglossus dokumentiert werden. (13) Ein Großteil der Säuglinge, welche am plötzlichen Kindstod versterben, zeigen Anomalien im medullären 5-HT-System. Dieses System ist essentiell für die Steuerung verschiedenster Funktionen des Körpers, wie zum Beispiel der kardiorespiratorischen Kontrolle, der neuronalen Entwicklung oder der Erhaltung des homöostatischen Gleichgewichts. Bei Kindern, welche von SIDS betroffen sind, konnten Veränderungen in der Anzahl und der Dichte der 5-HT-Neurone festgestellt werden. SIDS-Säuglinge weisen hierbei sowohl eine höhere Anzahl an 5-HT-Neuronen, als auch eine höhere Dichte derselben auf. Im Gegenzug wird eine geringere Dichte von Bindungsstellen an den 5-HT-Rezeptoren festgestellt. Zusätzlich fällt auf, dass männliche SIDS-Kinder eine deutlich geringere 5-HT(1A)-Rezeptorbindung aufweisen als weibliche Probandinnen. (14)

Generell zeigt das autonome Nervensystem in den an SIDS verstorbenen Kindern Beeinträchtigungen. Bis zu 60% der SIDS-Fälle weisen in der Histopathologie unter anderem eine Gliose, eine Hypoplasie des Nucleus Hypoglossus und eine Unterentwicklung des Nucleus Arcuatus, welcher eine wichtige Rolle für die kardiopulmonale Kontrolle spielt, auf. (13, 15) Weitere Studien im Gebiet der Neurotransmitter brachten Erkenntnisse über das Vorhandensein von Anomalien einiger Rezeptoren. Es existiert dadurch eine herabgesetzte Fähigkeit, an Kainat-Rezeptoren, Muskarinische Acetylcholinrezeptoren und 5-HT-Rezeptoren binden zu können. Diese Rezeptoren spielen allesamt eine wichtige Rolle für die autonome Regulation. (4)

1.4 Prädisponierende Faktoren

Die meisten Fälle von SIDS werden bei Kindern im Alter von zwei bis vier Monaten verzeichnet. (1, 16) Buben sind häufiger betroffen als Mädchen und die Tode

ereignen sich zum größten Teil während den Schlafphasen der Säuglinge. Es ist nicht vollständig geklärt, ob der Tod hierbei während des Schlafes selbst eintritt oder während den Übergängen zwischen verschiedenen Schlaf- und Aufwachphasen geschieht. (2)

Das Risiko mancher Säuglinge, an SIDS zu versterben, ist bereits a priori erhöht. Zu dieser Gruppe zählen unter anderem jene Kinder, deren Mütter bereits mehrere Geburten hinter sich haben oder schon mit jungem Alter (unter 20 Jahren) geboren haben. (16) Ebenfalls dieser Gruppe zugehörig sind Säuglinge, deren Geschwister in der Vergangenheit von SIDS betroffen waren und jene, bei denen bereits eine Frühgeborenenapnoe (ALTE) aufgetreten ist. In beiden genannten Fällen besteht eine verstärkte Gefahr Apnoen und in weiterer Folge ein SIDS zu entwickeln. (17) Das ALTE Vorkommen liegt bei Säuglingen mit SIDS bei 12%, während die Inzidenz bei nicht Betroffenen lediglich 3% beträgt. Ein ALTE stellt somit eines der Kriterien dar, welche eine Prädisposition für SIDS anzeigen könnten. (2) Das SIDS-Risiko von Kindern, welche bereits ein ALTE in der Krankengeschichte aufweisen, ist wahrscheinlich um 3 bis 5 Mal erhöht. (4) 30% des gesamten ALTE-Vorkommens liegen laut Studien bei Frühgeborenen, was annehmen lässt, dass die beiden prädisponierenden Faktoren „ALTE in der Vergangenheit“ und „Frühgeburt“ und zusammenspielen. (18) Geschwister von Kindern, welche an einer bestimmten Todesursache verstorben sind, weisen ein erhöhtes Risiko auf, an derselben Ursache zu versterben. Dies gilt auch im Falle von SIDS, wobei das relative Risiko hierbei um den Faktor 5 bis 6 erhöht wird. (17, 19)

In Betrachtung der möglichen Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod kann prinzipiell zwischen intrinsischen und extrinsischen Stressoren unterschieden werden. Intrinsische Probleme bezeichnen dabei eine Vulnerabilität des kindlichen Körpers gegenüber SIDS, welche zum Beispiel durch Probleme in der Entwicklung, genetische Faktoren, Geschlecht und Abstammung herbeigeführt werden kann (Siehe 3.2.1 Intrinsische Risikofaktoren, Seite 19). Extrinsische Faktoren beinhalten von außen einwirkende Einflüsse auf das Kind, wie zum Beispiel die Gestaltung des Schlafplatzes, die Schlafposition, die Temperatur oder Infektionskrankheiten. (Siehe 3.2.2 Extrinsische Risikofaktoren, Seite 34). Diese extrinsischen Einflüsse können sich negativ auf unter Umständen bereits

geschwächte Kinder auswirken und sie einem höheren Risiko für SIDS aussetzen.
(2)

Doch welche sind die Risikofaktoren? Welche extrinsischen und intrinsischen Faktoren sind für Kinder gefährlich und wie kann man sie bestmöglich vor SIDS schützen?

1.4.1 Intrinsische Einflüsse

Es gibt einige nennenswerte intrinsische Faktoren, welche das SIDS-Risiko erhöhen indem sie zu einer stärkeren Vulnerabilität des Kindes beitragen. Herrschen derartige ungünstige intrinsische Gegebenheiten bei einem Säugling vor, ist er auch gegenüber exogenen Anforderungen weniger belastbar, was die Gefahr, an SIDS zu versterben, zusätzlich vergrößert. (2) Es spielen sowohl Auffälligkeiten in der Entwicklung des Kindes (zum Beispiel während der Schwangerschaft), als auch genetische Faktoren, Wohlstand und ethnische Herkunft eine Rolle. Hierbei können einerseits durch ein Fehlverhalten der Mutter (wie zum Beispiel Tabak- oder Alkoholkonsum während der Schwangerschaft (20–22)) induzierte Probleme in der kindlichen Embryonalentwicklung (wie beispielsweise Frühgeburten (23)) einen intrinsischen Stressor darstellen und andererseits existieren darüber hinaus diverse genetische Veränderungen, welche für SIDS begünstigend wirken können (24, 25). Zusätzlich tendieren Kinder aus Entwicklungsländern oder aus Familien mit niedrigem Wohlstand stärker dazu, durch SIDS den Tod zu finden. (26, 27)

1.4.2 Extrinsische Einflüsse

Als extrinsische Stressoren werden äußere Einflüsse bezeichnet, welche einen womöglich bereits zuvor vulnerablen Säugling belasten und ihn somit noch stärker empfänglich für SIDS machen. (2) Beispiele für extrinsische Risikofaktoren wären unter anderem das Vorhandensein von Decken oder ähnlichem, welche den Kopf des Kindes bedecken, das Schlafen auf weichem Untergrund (28, 29), das Teilen von Betten mit Anderen (30, 31), sowie das Positionieren in Seiten- und besonders in Bauchlage (32, 33). Auch eine hohe Raumtemperatur (10, 11) oder Infektionskrankheiten (34, 35) können extrinsische Stressoren sein.

Die genannten Faktoren bergen fast alle aus dem Grund eine Gefahr, dass der Säugling durch diese Gegebenheiten unter Umständen nicht mehr die Möglichkeit hat, uneingeschränkt atmen zu können. Durch Decken, Mulden in weichen Matratzen, Körperteile von Anderen, mit denen der Schlafplatz geteilt wird, und auch durch das Schlafen in Bauch- oder Seitenlage kann die Luftzufuhr eingeschränkt sein und in weiterer Folge eine Asphyxie begünstigt werden. All diese Einflüsse setzen Kinder der Gefahr einer Hypoxie oder eines hämostatischen Ungleichgewichts aus.

1.5 Fragestellung

Eines der Ziele dieser Arbeit ist es, den aktuellen Stand der Erkenntnisse bezüglich der Risikofaktoren für SIDS aufzuzeigen. Im Laufe der Jahre wurden bereits viele potentiell gefährliche Faktoren erforscht, jedoch bringen Untersuchungen laufend neue Ergebnisse und Hypothesen über neue mögliche Risikofaktoren. Es soll durch die Arbeit dargestellt werden, wie stark bestimmte Faktoren das Risiko, ein SIDS zu entwickeln, beeinflussen. Weiters wird versucht, deutlich zu machen, worauf Eltern und andere Bezugspersonen achten sollten und welches Verhalten jedoch eine Gefahr für das Kind darstellt und daher zu vermeiden ist. Es wird beabsichtigt, Informationen, welche durch Studien der letzten siebzehn Jahre gewonnen werden konnten, aufzuzeigen und niederzuschreiben.

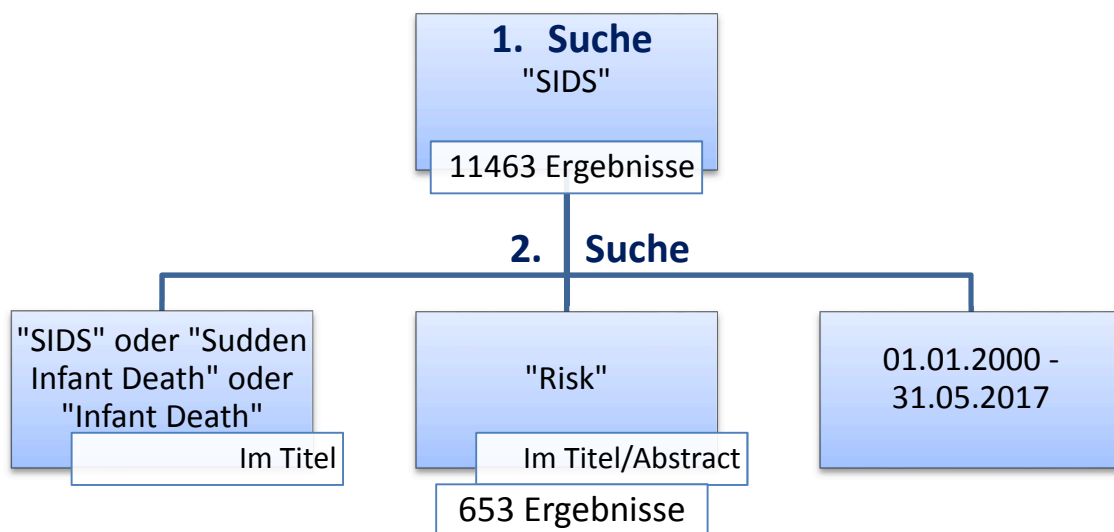
Neben den Risikofaktoren wird auch Augenmerk auf die Prävention gelegt. In dieser Arbeit sollen Verhaltensmaßnahmen, mit welchen man gegen das Phänomen SIDS ankämpfen kann, erklärt werden und Klarheit darüber geschaffen werden, was man tun kann, um die Entstehung des Syndroms zu verhindern. Ziel ist es, sowohl aufzuzeigen, wie man bekannte Risikofaktoren am besten umgehen kann, als auch zu erläutern, welche weiteren Optionen existieren, um das Risiko zu senken. Es soll festgehalten werden, welche Präventionsmaßnahmen sich derzeit etabliert haben. Zusätzlich wird auch auf die offiziellen Kampagnen zur Risikoreduktion in verschiedenen Ländern geachtet und kurz eingegangen. Es soll außerdem geklärt werden, ob und wie weit SIDS-Raten dadurch gesenkt werden konnten und welche Probleme sich im Bereich der Prävention dennoch bieten.

Als Methodik der Wahl wird hierbei eine systematische Literaturrecherche gewählt, um ein breitgefächertes Spektrum an Informationen zu erhalten und Ergebnisse aus möglichst vielen Studien aus verschiedenen Ländern heranziehen zu können.

2 Methoden

Zur Informationsgewinnung wird eine systematische Literaturrecherche verwendet. Hierzu werden wissenschaftliche Artikel der medizinischen Datenbank „Pubmed“ herangezogen. Diese Plattform wird gewählt, da sie einen großen Teil der vorhandenen medizinischen Literatur enthält und bereitstellt. Es wird eine Suche mit dem Schlagwort „SIDS“ gewählt. Daraufhin werden über 10000 Ergebnisse geliefert, weshalb die Suche weiter eingeschränkt wird. Es wird nach Veröffentlichungen, deren Titel „SIDS“, „Sudden Infant Death“ oder „Infant Death“ enthält, gesucht. Zusätzlich muss das Schlagwort „Risk“ im Abstract vorkommen. Um den Neuigkeitswert zu erhalten werden in der Suche Publikationen ab dem Jahr 2000 bis einschließlich Juni 2017 eingeschlossen. Diese Suche liefert 653 Ergebnisse, von denen einige grob durchgesehen und zum Einlesen verwendet werden, um einen ersten Überblick zu erhalten (Abbildung 2).

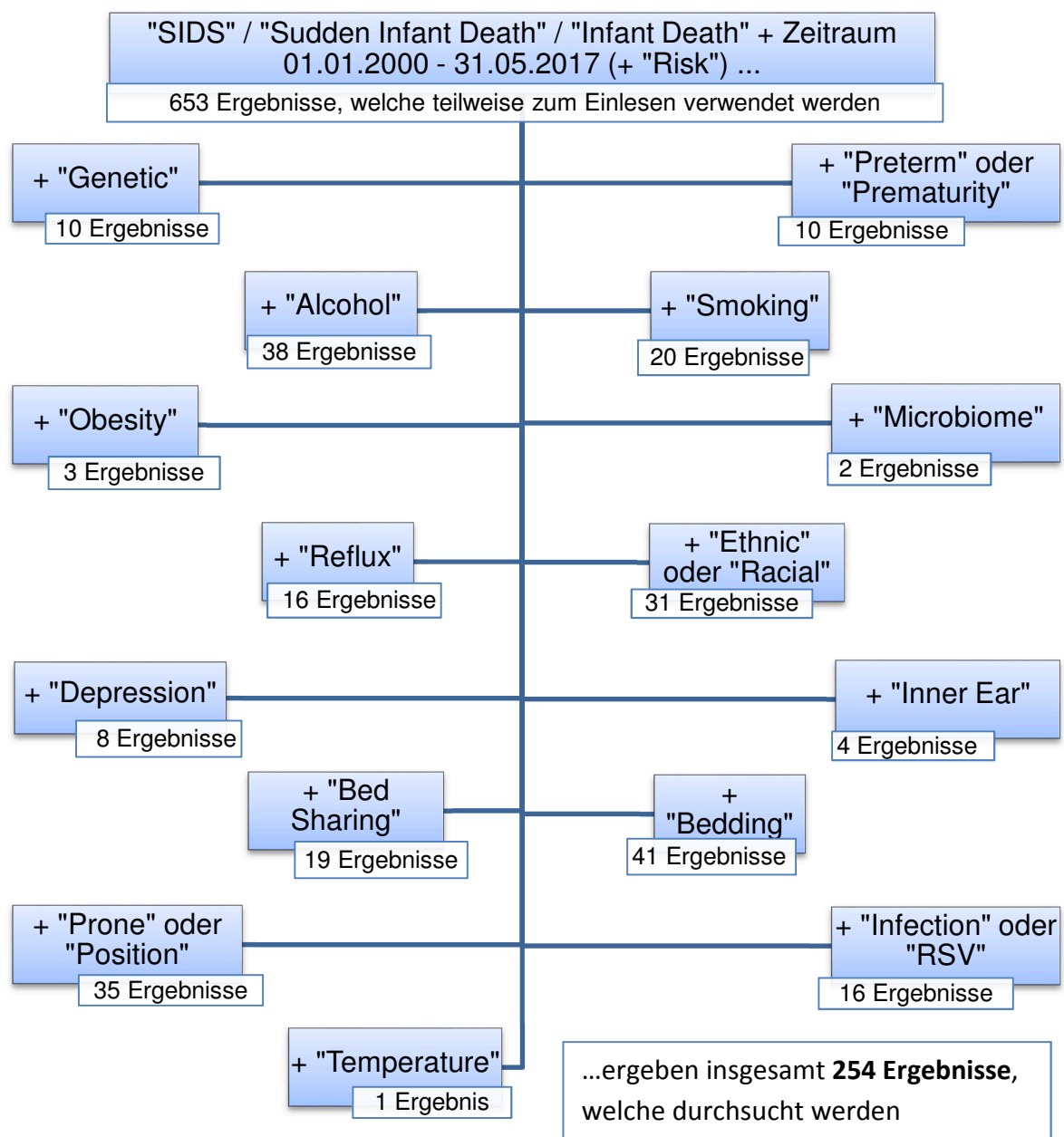
Abbildung 2: Entscheidungsbaum Literaturrecherche I



Um genauere Informationen zu erhalten, wird die Suche nach den speziellen Risikofaktoren im Verlauf noch stärker eingeschränkt. So müssen Veröffentlichungen zusätzlich zu den bereits genannten Kriterien weitere Schlagworte enthalten (Abbildung 3). Auf die Bedingung „Risk“ muss im Abstract vorhanden sein“ wird bei einigen Faktoren, welche mit dieser Einschränkung zu wenige informative Ergebnisse liefern, verzichtet. Die verwendeten Schlagworte (im Titel) betreffend der einzelnen Risikofaktoren sind „Genetic“ (10 Ergebnisse), „Preterm“ oder „Prematurity“ (10 Ergebnisse), „Alcohol“ (38 Ergebnisse), „Smoking“

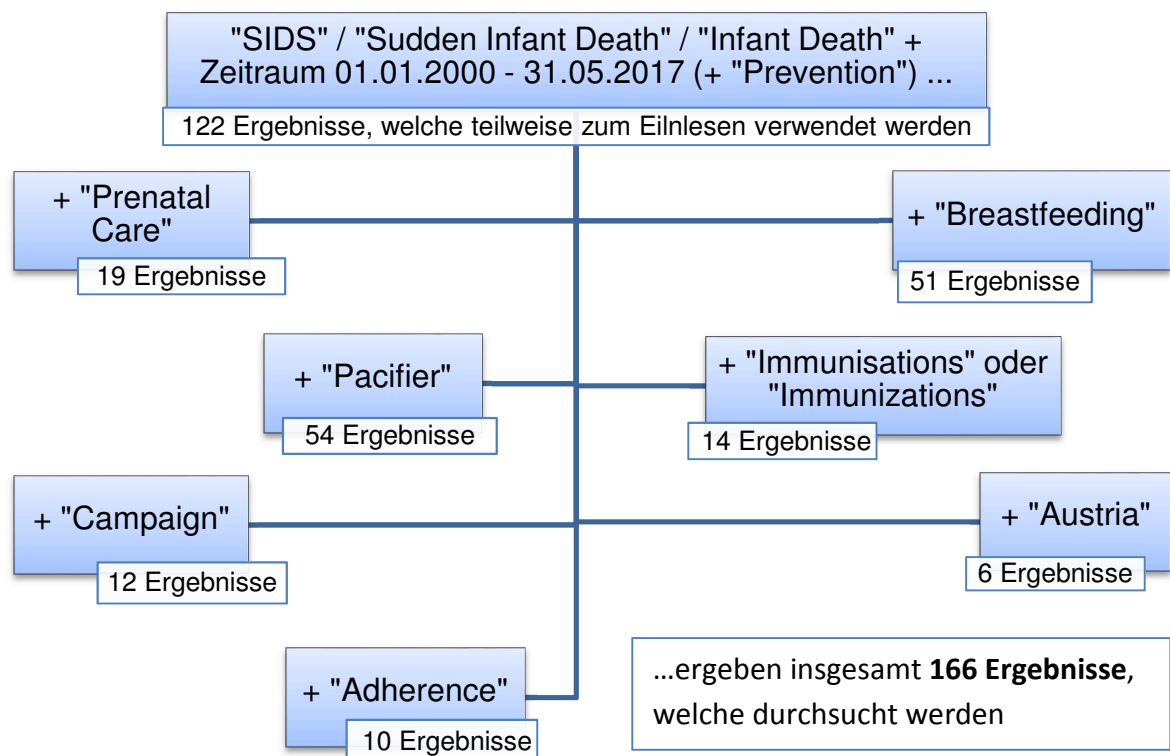
(20 Ergebnisse), „Obesity“ (3 Ergebnisse), „Microbiome“ (2 Ergebnisse), „Reflux“ (16 Ergebnisse), „Ethnic“ oder „Racial“ (im Titel/Abstract; 31 Ergebnisse), „Depression“ (im Titel/Abstract; 8 Ergebnisse), „Inner Ear“ (im Titel/Abstract; 4 Ergebnisse), „Bed Sharing“ (19 Ergebnisse), „Bedding“ (im Titel/Abstract; 41 Ergebnisse), „Prone“ oder „Position“ (35 Ergebnisse), „Infection“ (14 Ergebnisse), „RSV“ (im Titel/Abstract; 2 Ergebnisse) und „Temperature“ (1 Ergebnis). Alle in diesem Rahmen erhaltenen 254 Ergebnisse werden gründlich auf relevante Informationen durchsucht.

Abbildung 3: Entscheidungsbaum Literaturrecherche II: Die Suche nach den Risikofaktoren



Für die Suche nach Publikationen, welche sich mit der Prävention von SIDS befassen, wird in den Suchkriterien das Wort „Risk“ durch das Wort „Prevention“ ersetzt. Auf diese Suchanfrage zeigen sich 122 Ergebnisse. Erneut werden einige dieser Ergebnisse durchgesehen, um einen Überblick zu erhalten. Die Suche wird ein weiteres Mal stärker eingeschränkt und es wird explizit nach den potentiellen Präventionsmaßnahmen gesucht (Abbildung 4). Auch hier wird wenn nötig auf die Regel „Prevention‘ muss im Abstract stehen“ verzichtet. Schlagworte (im Titel/Abstract) sind „Prenatal Care“ (19 Ergebnisse), „Breastfeeding“ (51 Ergebnisse), „Pacifier“ (54 Ergebnisse), „Immunisations“/„Immunizations“ (14 Ergebnisse), „Campaign“ (im Titel: 12 Ergebnisse), „Austria“ (6 Ergebnisse) und „Adherence“ (10 Ergebnisse). Die hierbei erhaltenen 166 Ergebnisse werden allesamt gründlich auf relevante Informationen durchsucht.

Abbildung 4: Entscheidungsbaum Literaturrecherche III: Die Suche nach den Präventionsmaßnahmen



Die durch die Suche erhaltene Literatur wurde auf folgende Informationen durchsucht:

- Geographische Verteilung der SIDS-Fälle

- Risikofaktoren für die Entstehung eines SIDS:
 - Ergebnisse aktueller Studien über bereits bekannte Risikofaktoren
 - Studien über neu erforschte potentielle Risikofaktoren
 - Das Ausmaß der Beeinflussung durch bestimmte Faktoren
 - Die Beeinflussung der Faktoren untereinander
 - Erklärungsmodelle, in welcher Weise Risikofaktoren schaden

- Prävention der Entstehung eines SIDS:
 - Aktueller Wissensstand über mögliche Präventionsmaßnahmen
 - Das Ausmaß der Beeinflussung des SIDS-Risikos durch bestimmte Präventionsmaßnahmen
 - Offizielle Verhaltensempfehlungen zur Prävention
 - Kampagnen und Projekte, welche das SIDS Vorkommen senken sollen
 - Probleme in der Umsetzung von Präventionsmaßnahmen

3 Ergebnisse

3.1 SIDS-Fälle: Veränderung im Laufe der Jahre und geographische Verteilung

In den letzten Jahrzehnten ist die Inzidenz von SIDS stark gesunken. Dank neu gewonnener Erkenntnisse über potentielle Risikofaktoren und daraus folgend der Prävention, konnten in vielen Ländern Kampagnen gestartet werden, welche das Ziel hatten, das SIDS-Risiko nachhaltig zu senken. Genau diese Maßnahmen verhalfen den Ländern auch zu einer beachtlichen Verringerung der Zahl der durch SIDS verstorbenen Kinder. Auf einige dieser Kampagnen wird im Laufe der Arbeit noch genauer eingegangen (Siehe 3.3.7 Kampagnen, Seite 59). (36)

Hauck und Tanabe verglichen im Jahr 2008 in einem von ihnen veröffentlichten Bericht die Entwicklung des SIDS-Vorkommens von 1990 bis 2005 (Tabelle 1). Das Jahr 1990 wurde damals aus dem Grund als Anfangspunkt der Studie gewählt, da die meisten Länder zu dieser Zeit oder nur wenige Jahre danach Kampagnen starteten, welche einen erheblichen Rückgang der SIDS-Fälle erzielen konnten. Während die Zahl der SIDS-Fälle in Neuseeland (2,90 Fälle pro 1000 Lebendgeborenen), Irland (2,20 Fälle pro 1000 Lebendgeborenen) und Schottland (2,0 Fälle pro 1000 Lebendgeborenen) im Jahr 1990 am höchsten lag, zeichneten sich Japan (0,30 Fälle pro 1000 Lebendgeborenen) und die Niederlande (0,56 Fälle pro 1000 Lebendgeborenen) als Länder mit der niedrigsten SIDS-Inzidenz aus. Im Jahr 2005 standen abermals Neuseeland mit 0,80 Fällen pro 1000 Lebendgeborenen und nebenher auch die USA mit 0,54 Fällen pro 1000 Lebendgeborenen an der Spitze der von SIDS betroffenen Länder, die niedrigsten Werte im besagten Jahr verzeichneten erneute die Niederlande (0,10 Fälle pro 1000 Lebendgeborenen) und Japan (0,16 Fälle pro Lebendgeborenen). Die stärkste prozentuelle Verminderung der Inzidenz wurde in Irland (Reduktion der Fälle um 83%) aufgezeichnet, dicht gefolgt von Australien, England/Wales, Norwegen und den Niederlanden die allesamt eine Reduktion von 82% zeigen. Am wenigsten verringern konnten das SIDS-Vorkommen die Länder Argentinien mit 40% und Japan mit 47%. (36)

Tabelle 1: Internationale SIDS-Häufigkeit in den Jahren 1990 und 2005. Adaptiert nach (36).

Land	Start einer Kampagne zur Risikoreduktion	SIDS Fälle/1000 LB im Jahr 1990	SIDS Fälle/1000 LB im Jahr 2005	Veränderung 1990-2005 in %
Argentinien	2003	0,81	0,49	- 40
Australien	1991	1,81	0,32	- 82
Kanada	1993	0,81	NV 2004: 0,24	- 70*
England/Wales	1991	1,7	0,30	- 82
Deutschland	1991**	1,42	0,43	- 70
Irland	1992	2,20	0,38	- 83
Japan	1998	0,30	0,16	- 47
Niederlande	1987	0,56	0,10	- 82
Neuseeland	1991	2,90	0,80	- 72
Norwegen	1990	1,7	0,30	- 82
Schottland	1991	2,0	0,39	- 81
Schweden	1992	1,0	0,23	- 77
USA	1994	1,30	0,54	- 58

LB = Live Births (Lebendgeburten). NV = Nicht vorhanden.

Definitionen SIDS: Argentinien, Australien, Irland, Japan, Norwegen, Schweden, USA: Geburt – 1 Jahr; Kanada, England/Wales, Deutschland, Schottland: 1 Woche – 1 Jahr; Niederlande, Neuseeland: Geburt – >1 Jahr

* zur Berechnung wurde der Wert aus dem Jahr 2004 herangezogen

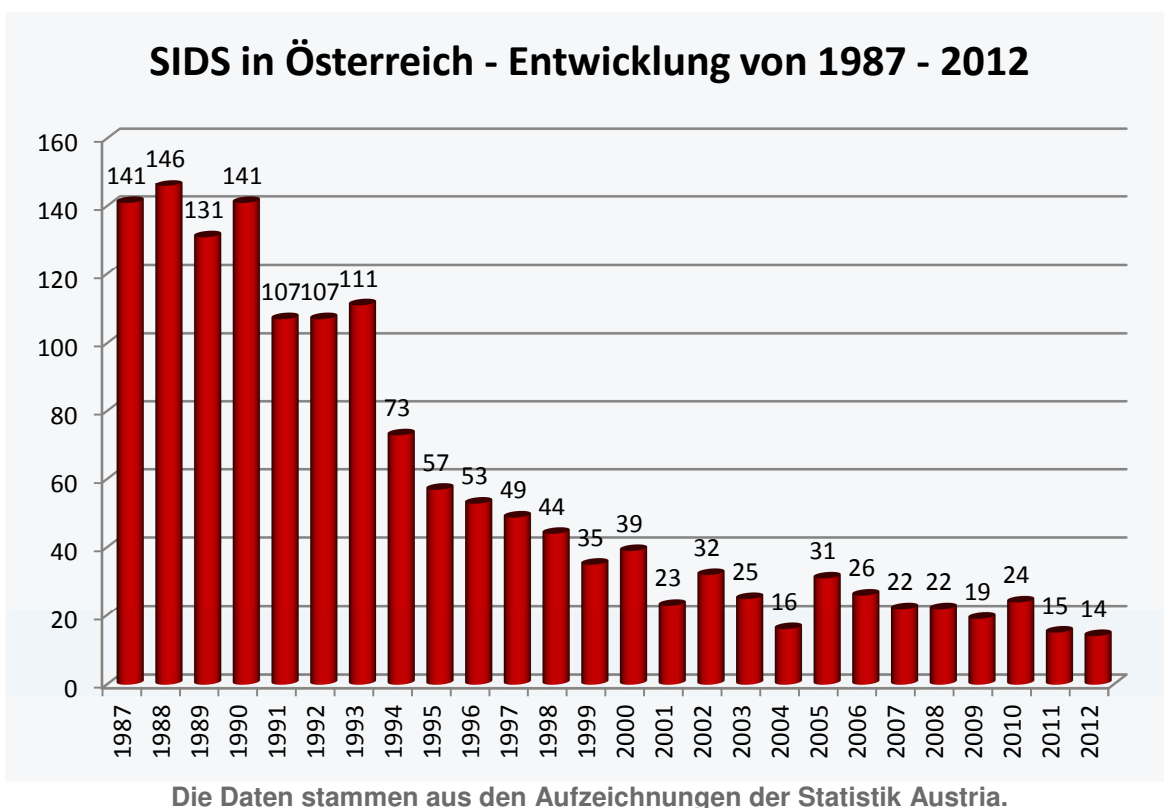
** Es gab keine bundesweite, jedoch einzelne regionale Kampagnen, von denen die erste 1991 startete

Auffallend ist, dass bei allen in der Studie untersuchten Ländern ein deutlicher Rückgang der SIDS-Inzidenz festgestellt werden konnte, wobei sich dieser jedoch eher vor der Jahrtausendwende bemerkbar machte. Ab dem Jahr 2000 verringerte sich das SIDS-Vorkommen in den meisten Ländern nur mehr minimal und es gibt

auch heute noch einige Regionen, in denen Kinder – verglichen mit anderen Gebieten – viel zu oft an plötzlichem Kindstod versterben. Dies gibt Anlass, das Erstellen und anschließendes Durchführen weiterer Kampagnen anzustreben und zeigt, dass in dem Bereich der Prävention weiterhin gearbeitet werden muss. (36)

Ein deutlicher Rückgang der SIDS-Fälle war auch in Österreich zu erkennen. Im Jahr 1994 wurden erste österreichische Kampagnen gegen das Vorkommen des plötzlichen Kindstods gestartet, was auch in der SIDS-Statistik zum Ausdruck gebracht wird (Abbildung 5). (37, 38) Ab dem Jahr 1994 konnte hier ein deutlicher Abfall der SIDS-Rate beobachtet werden. Die Kurve sank hierbei initial deutlicher und flachte danach mit zunehmender Zeit ab. Ähnlich wie in vielen anderen Ländern ist auch in Österreich ein Rückgang der SIDS-Fälle vor der Jahrtausendwende stärker vorhanden, als danach. In den darauffolgenden Jahren gibt es nach einigen Schwankungen relativ konstante Werte. (38) Der letzte verzeichnete Wert beläuft sich auf 17 Fälle im Jahr 2015. (39)

Abbildung 5: SIDS-Fälle in Österreich. Abbildung adaptiert nach (38).



3.2 Die Risikofaktoren

3.2.1 Intrinsische Risikofaktoren

Es konnten bereits viele Verbindungen zwischen diversen genetischen Polymorphismen und der Entstehung von SIDS gefunden werden. Bei betroffenen Säuglingen wurden besonders in Genen, welche für die autonome Steuerung, den Energiestoffwechsel, Immunreaktionen und Neurotransmitter wichtig sind, Polymorphismen gefunden. (2) Defizite auf kardiorespiratorischer Ebene werden mit Polymorphismen im Serotonintransporter (5-HTT) oder in Genen, welche zur Entwicklung des autonomen Nervensystems beitragen, in Verbindung gebracht. Säuglinge, die diese Polymorphismen besitzen, sind potentiell einem höheren Risiko ausgesetzt, im Schlaf eine Hypoxämie und eine sekundäre Azidose zu entwickeln. Zusätzlich entwickeln sie bei Bestehen von Pathologien der Ionenkanäle im Herzgewebe eher eine Arrhythmie mit tödlichem Ausgang. (4, 26) Bei einigen SIDS-Fällen konnten in der Vergangenheit eine Degranulation der Mastzellen, wie sie während einer anaphylaktischen Reaktion auf bakterielle Toxine auftritt, beobachtet werden. Auch Familienangehörige, welche darauffolgend getestet wurden, wiesen eine verstärkte Bereitschaft zur Mastzelldegranulation auf. Mit hoher Wahrscheinlichkeit liegen somit auch hier genetische Anomalien vor, welche in der Regel banale Infektionen zu tödlichen Erkrankungen werden lassen können. (4, 17)

Bei einer Belastung mit einem exogenen Stressor (zum Beispiel Tabak-, Alkohol- oder Drogenkonsum der Mutter während der Schwangerschaft) reagieren vulnerable Kinder unter Umständen anders als gesunde Säuglinge. (2) In 50% der SIDS-Fälle können Fiebererkrankungen und Infektionen des oberen Respirationstraktes nur kurze Zeit vor dem tödlichen Ereignis beobachtet werden. Säuglinge, welche aufgrund genetischer Anomalien eine gestörte Immunantwort besitzen können durch solche normalerweise banalen Infektionen in Gefahr geraten. (4) Die abnormen Reaktionen entstehen aufgrund der fehlerhaften Funktion vieler Regulations- und Stoffwechselsysteme im betroffenen kindlichen Organismus. (2) So konnte zum Beispiel festgestellt werden, dass pränatale Tabak- und Alkoholexposition negative Effekte auf Neurotransmitter haben, welche für die Homöostase im sich entwickelnden kindlichen Gehirn entscheidend

sind. (40) In Genen von Säuglingen, welche prä- oder auch postnatal Zigarettenrauch ausgesetzt werden, entstehen unter Umständen Veränderungen, welche die autonome Kontrolle im Hirnstamm negativ beeinflussen. Sowohl in klinischen Studien, als auch in Studien an Tiermodellen zeigten Probanden und Probandinnen eine verminderte Reaktion der Atmung und eine verhältnismäßig geringe Erregung auf eine Hypoxie, wenn sie während der Schwangerschaft Nikotin ausgesetzt waren. Bei jenen Kandidaten, welche während der Postnatalperiode mit Zigarettenrauch in Verbindung kamen oder welche Hitzestress ausgesetzt waren, beobachtete man nach einer Apnoe gestörte automatische Wiederbelebungsmaßnahmen. (4, 17, 41–43) Dazukommend erhöht Tabakkonsum die Anfälligkeit für Infektionen und erleichtert es Bakterien, an Oberflächen zu binden, welche dank des Zigarettenkonsums mit Rauchpartikeln benetzt sind. Durch Nikotinabusus während der Schwangerschaft oder auch in der Postnatalperiode werden somit sowohl die Immunkompetenz, als auch die kardiorespiratorische Kontrolle negativ beeinflusst. (4, 42, 43)

Es scheint, dass Bevölkerungsgruppen, welche von niedrigem Wohlstand oder auch Armut gezeichnet sind, ein höheres SIDS Vorkommen aufweisen als jene mit hohem Wohlstand. Die Interpretation fällt in diesem Punkt jedoch schwer, da in armutsbetroffenen Gegenden oft auch andere Risikofaktoren gehäuft vorkommen. In Gebieten, in welchen die Menschen an Armut leiden, tritt nebenbei vermehrt mütterlicher Tabak- und Alkoholkonsum während der Schwangerschaft auf, Kinder sind oftmals unterentwickelt und aufgrund von Platz- und Geldmangel werden häufiger Betten mit Säuglingen geteilt. Zusätzlich besteht das Problem, dass Kampagnen und Empfehlungen zur SIDS-Prävention diejenigen Populationen, welche ein hohes Risiko aufweisen, oftmals nicht erreichen. (2)

3.2.1.1 Genetische Disposition

Statistisch gesehen sind über 60% der SIDS-Toten männlich, das Verhältnis zu verstorbenen weiblichen Säuglingen liegt bei 3:2. Ein möglicher Ansatz, um dies zu erklären, liegt in der Annahme, dass der plötzliche Kindstod mit einem X-chromosomal rezessiven Erbgang in Verbindung steht. Diese Theorie wurde in einer im Jahr 2016 veröffentlichten Studie beschrieben. Während die Frau (Gonosomen: XX) ein zweites X-Chromosom besitzt und damit die Möglichkeit zur Variabilität besitzt, hat der Mann (Gonosomen: XY) diese nicht. Laut den Autoren

soll es nicht-protective und protective Allele, welche X-chromosomal rezessiv vererbt werden, geben. Unter Einbeziehung der Frequenz ihres Vorkommens ergibt sich für den XY-Mann rechnerisch schließlich ein höheres Risiko als für die XX-Frau. Zu erwähnen ist an dieser Stelle, dass diese Hypothese jedoch lediglich einen Erklärungsansatz darstellt und hier noch weitere Forschung benötigt wird. (44)

Laut Studien sind in bis zu 35% der SIDS-Fälle familiäre und genetische Disposition, wie etwa bestimmte Kardiomyopathien, Pathologien der Ionenkanäle oder metabolische Erkrankungen, beteiligt. In einer aktuellen Studie, welche erst kürzlich im Jahr 2017 veröffentlicht wurde, wurden in 20% der untersuchten Säuglinge, welche an SIDS verstorben waren, genetische Anomalien gefunden, welche möglicherweise zum Tod des Kindes beitrugen. Hierbei fanden sich die meisten Anomalien in Genen, welche mit Kardiomyopathien in Verbindung gebracht werden (9%), gefolgt von jenen, welche Ionenkanäle betreffen (7%) und jenen, welche metabolische Erkrankungen beeinflussen (1%). (24)

Im Laufe der Jahre wurden zahlreiche verschiedene Gene, welche eine Rolle in der SIDS-Entstehung spielen könnten, untersucht. Man erkannte, dass eine Reihe von Genen einen Einfluss haben können: Gene, welche mit verlängerten QT-Zeiten assoziiert werden; Gene, welche Serotoninrezeptoren und allgemein das Binden an Rezeptoren im Gehirn beeinflussen; Gene, welche mit Nikotinverarbeitung in Verbindung gebracht werden und Gene, welche sich auf die autonome Kontrolle und Entzündungsreaktionen auswirken. (25) In SIDS-Betroffenen wurden Polymorphismen in Kalium- und Natriumkanälen gefunden, welche Einfluss auf die Aktivität des Herzens haben und somit lebensbedrohliche Arrhythmien auslösen können. Nebenbei kommen auch 5-HTT-Polymorphismen häufiger vor, welche sich auf die Neurotransmission auswirken. (4) Es gelten auch die Hypoplasie des Ncl. Arcuatus, die Unterentwicklung des Kerns des Tractus Solitarii und die beeinträchtigte Funktion des Raphé-Kerns als risikosteigernd für die Entstehung eines SIDS. Zusätzlich nehmen auch neurologische Probleme Einfluss auf das SIDS-Risiko. Eine infantile Epilepsie, genetisch vererbte metabolische Enzephalopathien und neuromuskuläre Erkrankungen, welche perinatal auftreten, erhöhen das Risiko ebenfalls. (45)

Der plötzliche Kindstod ist häufig vergesellschaftet mit inflammatorischen Reaktionen des kindlichen Organismus. Diese Reaktionen laufen bei SIDS-Säuglingen anders ab, als bei gesunden Kindern, was zum Teil an genetischen Problemen liegt. Um diese genetischen Anomalien und deren Vererbung genauer zu beleuchten, untersuchte ein Forschungsteam die Eltern von an SIDS verstorbenen Kindern. Auf Stimulation mit den Toxinen TSST-1 und LPS von *E. coli* reagierten die Organismen der Eltern von betroffenen Säuglingen mit höheren IL-1 Spiegeln, verglichen mit einer Kontrollgruppe. Dies geschieht aufgrund eines IL-1 β -Polymorphismus. (25, 46) Auch die IFN-Produktion der Eltern unterschied sich von der der Kontrollpersonen. Weiters können IFN-Polymorphismen in 40% der Eltern von SIDS-Säuglingen gefunden werden, während derartige Veränderungen in der Kontrollgruppe lediglich bei etwa 15% auftreten. (46) Zusätzlich scheinen für das Risiko, einen plötzlichen Kindstod zu erleiden, auch IL-6-Polymorphismen und IL-10-Polymorphismen eine Rolle zu spielen. (25)

Diese Genveränderungen per se bewirken nicht zwingend die Entstehung eines SIDS. Einige davon nehmen lediglich einen indirekten Einfluss, indem sie sich auf die Reaktion des Säuglings auf äußere Stressoren auswirken. So ist der Organismus eines genetisch vorbelasteten Kindes unter Umständen nicht mehr in der Lage, adäquat zu reagieren und externe Einflüsse, welche im Normalfall keine extremen Belastungen darstellen, können den Säugling in lebensgefährliche Situationen bringen. (4)

Zu beachten ist, dass das Vorkommen gewisser genetischer Anomalien auch mit anderen Risikofaktoren vergesellschaftet sein kann. So kommen IL-10-Polymorphismen beispielsweise in gewissen Gebieten, welche ein höheres SIDS Vorkommen verzeichnen, gleich häufig vor wie in jenen, in denen eine niedrige SIDS-Rate vorherrscht. Dies zeigt erneut auf, dass die Entstehung von SIDS neben der Genetik auch andere Einflussfaktoren aufweist, welche Ergebnisse von Studien, welche sich mit den genetischen Risikofaktoren befassen, unter Umständen beeinflussen und verfälschen. Dies muss bei der Interpretation beachtet werden. (25) Weiters beeinflussen zahlreiche der in weiterer Folge genannten Risikofaktoren die Genetik der Säuglinge. So können genetische Anomalien beispielsweise durch das Vorkommen anderer Risikofaktoren hervorgerufen werden (Beispiel: Nikotinexposition in der Schwangerschaft). (15)

3.2.1.2 Frühgeburt und niedriges Geburtsgewicht

Frühgeborene (Säuglinge, bei welchen die Geburt bereits vor Vollendung der 37 Schwangerschaftswoche (SSW) stattfindet), sind, wie bereits seit einiger Zeit bekannt, nachweislich mit einem höheren Risiko, an SIDS zu versterben, belastet. (23)

In den USA wurde der Zusammenhang zwischen Frühgeburten und dem plötzlichen Kindstod nach dem starken SIDS-Rückgang vor der Jahrtausendwende untersucht. Es sollte ermittelt werden, ob unreife Neugeborene auch weiterhin einem erhöhten Risiko ausgesetzt sind. Die Ergebnisse zeigen, dass das Risiko von Frühgeborenen nach wie vor deutlich höher ist, verglichen mit reifen Neugeborenen. Das Risiko von Säuglingen, deren Gestationsalter zum Zeitpunkt der Geburt zwischen 24 und 28 Wochen lag, ist rund 2,5 mal erhöht. (47) Eine andere Studie demonstrierte, dass Kinder, welche zwischen der 28 und der 32 SSW geboren wurden, ein rund 3-fach erhöhtes Risiko für den plötzlichen Kindstod besitzen. In diesem Zuge wurde zusätzlich festgestellt, dass das Alter der verstorbenen Säuglinge umso niedriger ist, je näher ihre Geburt am errechneten Termin liegt. (23) Weitere Untersuchungen ergaben allgemein für Frühgeborene eine Erhöhung des SIDS-Risikos um den Faktor 4. (48)

Das Problem der betroffenen Säuglinge, wodurch ihr Risiko letzten Endes erhöht wird, liegt zumeist in einem nicht vollständig ausgereiften Wachstum, welches durch die frühe Geburt zu erklären ist. (23) Hierbei geht es besonders um das unreife System der autonomen Kontrolle, welches wiederum vor allem auf das kardiovaskuläre System Einfluss nimmt. (48) Es wurde beispielsweise nachgewiesen, dass bei Frühgeborenen ein Unterschied in der Kontrolle der Herzfrequenz und des Blutdrucks, verglichen mit reifen Neugeborenen, besteht. Während sowohl aktiver, als auch speziell während tiefer Schlafphasen wurden bei Frühgeborenen niedrigere Blutdruckwerte gemessen, als bei Säuglingen einer Kontrollgruppe. (49)

Neben dem Gestationsalter eines Neugeborenen steht auch das Geburtsgewicht in indirektem Verhältnis zu dem SIDS-Risiko. Niedriges Geburtsgewicht bringt ebenfalls ein höheres Risiko mit sich. Verglichen mit 2500 Gramm schweren Neugeborenen, sind jene, mit einem Geburtsgewicht von 1500 bis 2499 Gramm 3

Mal und jene, mit einem Gewicht von lediglich 1000 bis 1499 Gramm 4 Mal eher gefährdet, ein SIDS zu entwickeln. (4, 50, 51)

Die Faktoren Frühgeburt und niedriges Geburtsgewicht stehen häufig miteinander, aber auch zusätzlich mit manchen anderen Risikofaktoren in Zusammenhang. Bestimmte andere Faktoren können unter Umständen Auslöser für Frühgeburten darstellen. So steigert beispielsweise ein falsches Verhalten der Mutter in der Schwangerschaft (Beispiel: Alkohol-/Tabakkonsum) das Risiko einer Fehlgeburt, was auf der einen Seite direkt über den Konsum selbst, als auch auf der anderen Seite indirekt über das Auslösen einer Frühgeburt geschieht. (52)

3.2.1.3 Alkoholkonsum der Mutter

Seit dem Jahr 2000 gab es zahlreiche Veröffentlichungen von Artikeln, welche Alkohol als Risikofaktor beleuchteten. Beispielsweise wurde in einer Studie im Jahr 2002 ein Zusammenhang zwischen pränataler Alkoholexposition durch den Konsum der Mutter und einem vermehrten SIDS Vorkommen bei betroffenen Säuglingen gefunden. (22) Im Hinblick auf die tatsächlichen Auswirkungen einer Alkoholexposition auf das SIDS-Risiko des Kindes scheint der Fortschritt der Schwangerschaft eine Rolle zu spielen. Besonders bei Fällen, bei denen die Exposition in einem frühen Stadium der Schwangerschaft stattfand, erhöht sich das Risiko beträchtlich. Herrscht ein exzessiver Alkoholkonsum während des ersten Trimesters der Schwangerschaft vor, kann ein deutlicher Anstieg des SIDS Vorkommens verzeichnet werden. Findet die Exposition jedoch zu einem späteren Zeitpunkt in der Schwangerschaft statt, kann in Ergebnissen von Studien keine signifikante Veränderung der SIDS-Zahl beobachtet werden. (22, 52) Insgesamt ergibt sich durch eine Alkoholbelastung in allen drei Trimestern ein rund 4 Mal höheres SIDS-Risiko für das betroffene Kind, verglichen mit Säuglingen, deren Mütter in der Schwangerschaft abstinent leben. (53) An dieser Stelle sollen auch die SIDS-Fälle, welche in Familien vorkommen, in denen die Mutter Alkoholmissbrauch betreibt, betrachtet werden. Am stärksten steigt das SIDS-Risiko, wenn die Diagnose einer Alkoholkrankheit der Mutter zum Zeitpunkt der Schwangerschaft bis ein Jahr nach der Geburt des Kindes gestellt wird. Erfolgt die Diagnose während der Schwangerschaft, ist das betroffene Kind rund 7 Mal stärker gefährdet und liegt dieses Ereignis innerhalb eines Jahres nach der

Geburt, wird das Risiko bereits um das 9-fache erhöht. Ein mütterliches Alkoholproblem trägt in über 16% der SIDS-Fälle zur Entstehung bei. (54)

Alkohol wurde als signifikanter Risikofaktor zunehmend bestätigt, zahlreiche Studien demonstrierten Zusammenhänge zwischen Alkoholkonsum und vermehrtem SIDS-Vorkommen. Es wurde aufgezeigt, dass an SIDS verstorbene Kinder doppelt so häufig pränataler Alkoholexposition ausgesetzt waren, als Säuglinge, welche an anderen Ursachen verstarben. Noch deutlicher wird der Unterschied im Hinblick auf pränatalen Alkoholkonsum der Mutter, welcher exzessiv betrieben wurde. Bei SIDS-Toden wurde ein solcher über 3 Mal häufiger festgestellt, als bei anderen Todesfällen. (40, 52) Bei bestimmten, im Rahmen einer Studie untersuchten, SIDS-Fällen stellte sich heraus, dass SIDS-Mütter häufiger Alkohol in ihrer Schwangerschaft konsumiert hatten, als jene aus einer Kontrollgruppe. Im Laufe dieser Untersuchungen wurde nebenbei deutlich, dass auch die Frequenz der Alkoholzufuhr Einfluss auf das kindliche Risiko nimmt. (53)

Eine 2010 veröffentlichte Studie beschäftigte sich ebenfalls mit dem Einfluss von Alkohol auf das Risiko, an SIDS zu versterben. Auch im Rahmen dieser Untersuchung wurde deutlich, dass das SIDS-Risiko von Säuglingen, deren Mütter regelmäßigen Alkoholkonsum betreiben, im Vergleich zu Kindern, deren Mütter keinen Alkohol zu sich nehmen, um einiges höher ist. (55) Dabei ist jedoch nicht vollständig geklärt, ob Alkohol als eigenständiger Risikofaktor fungiert, oder lediglich mit weiteren Faktoren zusammenspielt, welche den Säugling vulnerabel machen. Eine weitere Theorie liegt darin, dass die Fähigkeit zur elterlichen Fürsorge durch Alkoholkonsum der Erziehungsberechtigten in Mitleidenschaft gezogen wird und die Kinder auf diesem Wege einem erhöhten Risiko ausgesetzt sind. (52, 55)

Weiters nimmt eine Exposition gegenüber Alkohol auch Einfluss auf den Schlaf des Kindes und dessen Bewegungen, wie eine 2008 veröffentlichte Studie mutmaßen lässt. (56) Kinder von Müttern, deren Alkoholkonsum am höchsten geschätzt wurde, wiesen während diesen Untersuchungen einen atypischen Schlafrythmus mit fragmentiertem Schlaf auf und zeigten nebenbei veränderte Bewegungsabläufe. Die Säuglinge verweilten nur kurz in Schlafphasen, aus denen sie frühzeitig aufschreckten und ihre Spontanbewegungen während des Schlafes

waren beträchtlich vermindert. Überdies berichteten Mütter über eine Verminderung der Aufmerksamkeit und erhöhte Reizbarkeit ihrer Kinder. (52, 56)

3.2.1.4 Tabakkonsum der Mutter oder Personen im Haushalt

Besonders seit der „Back to Sleep“-Kampagne und anderen ähnlichen Projekten, durch welche auf andere wichtige und gefährliche Risikofaktoren aufmerksam gemacht wurde und deren Vorkommen in Folge größtenteils vermieden werden konnten, ist das mütterliche Rauchen einer der Hauptrisikofaktoren für SIDS. (20, 21) Hierbei nehmen sowohl Tabakkonsum in der Schwangerschaft, als auch postnataler Zigarettenkonsum starken Einfluss auf die Gesundheit des Säuglings und erhöhen dessen Empfänglichkeit für SIDS. (57)

Eine 2012 veröffentlichte Studie demonstrierte, dass Mütter, welche in ihrer Schwangerschaft rauchten, 2-3 Mal häufiger dazu neigen, ihren Säugling aufgrund von SIDS zu verlieren, als Nichtraucherinnen. Wie stark das Risiko in den einzelnen Fällen steigt, hängt hierbei von der täglichen Zigarettenmenge ab. Während das Risiko bei Müttern, welche eine bis maximal zehn Zigaretten pro Tag rauchen, um das 3-fache erhöht ist, zeigen Mütter, welche mehr als zehn Zigaretten pro Tag konsumieren, sogar ein über 4 Mal höheres Risiko, im Vergleich zu Nichtrauchern. (53) Anderson et al. stellten in einer Studie fest, dass etwa 60% der SIDS Fälle bei Säuglingen mit Rauchbelastung auf einen Zigarettenkonsum der Mutter zurückzuführen sind. Diese Studie lief über einen Zeitraum, in welchem die „Back to Sleep“-Kampagne gestartet und durchgeführt wurde, welche dazu führte, dass das Vorkommen eines anderen weit verbreiteten Risikofaktors eingedämmt werden konnte. Während der besagte andere Faktor zunehmend an Bedeutung verlor, stieg das SIDS-Risiko in Verbindung mit mütterlichem Rauchen im Laufe der Studie von 50% auf 80% (20). Auch in Schweden wurde die Veränderung des Risikos durch Tabakkonsum im Laufe einer Aktion, welche das SIDS-Vorkommen senken sollte, beobachtet. Hier fand man, dass Zigarettenkonsum die Gefahr für den Säugling vor der Kampagne um das 2-fache erhöhte und dieser nach der Kampagne sogar für einen 4-fachen Anstieg des Risikos verantwortlich war. (21)

Doch nicht nur Tabakkonsum während der Schwangerschaft, sondern auch das Rauchen in der Postnatalperiode wirkt sich auf die Gesundheit des Säuglings aus.

Zigarettenkonsum zu beiden genannten Zeitpunkten erhöht das Risiko, an SIDS zu versterben, signifikant. Mütter, welche Tabak in der Schwangerschaft zu sich nehmen, setzen ihr Kind einem rund 2- bis 3-fach erhöhten SIDS-Risiko aus. (20, 57) Jene, welche postnatal rauchen, erreichen beinahe denselben hohen Wert. Hierbei gilt wiederum: je höher die Dosis ist, desto stärker sind die Auswirkungen. (57) Wie dramatisch sich die negativen Effekte eines postnatalen Tabakkonsums darstellen und wie stark das Risiko für den Säugling steigt, ist somit abhängig von der Zahl der rauchenden Personen im Haushalt und der Anzahl der Stunden, in denen das Kind einer Rauchbelastung ausgesetzt ist. (58)

Untersucht man SIDS-Fälle pathologisch, können vor allem bei jenen, in denen prä- oder postnatale Tabakexposition vorherrschte, mehrere Veränderungen in Kerngebieten des Gehirns, welche für die kardiorespiratorische Steuerung zuständig sind, festgestellt werden. (13) Unter anderem erkennt man häufig eine Unterentwicklung des Nucleus Arcuatus (15), Thyrosinhydroxylase-Negativität im Locus Coeruleus im Pons, eine diffuse Gliose und eine Hypoplasie und verzögerte Entwicklung der Neurone des Kerns des zwölften Hirnnerven (N. Hypoglossus). Diese Alterationen im Hirnstamm konnten mit keinem der anderen Risikofaktoren vergleichbar häufig in Verbindung gebracht werden. Lediglich mit dem Konsum von Tabak wurde ein signifikanter Zusammenhang festgestellt. (13) Es wird außerdem angenommen, dass die Gasbestandteile des Zigarettenrauchs in der Lage sind, genetische Veränderungen, welche die Entwicklung des Ncl. Arcuatus beeinflussen, zu induzieren. Hierbei kann zum Beispiel das EN-2-Gen betroffen sein. (15)

Der genaue Mechanismus, auf welche Weise Zigarettenrauch Säuglinge in den plötzlichen Kindstod treibt, wurde bis dato nicht restlos geklärt. Man geht jedoch davon aus, dass die besagten Veränderungen im Hirnstamm zu einer negativ beeinflussten Reaktivität des Säuglings in Apnoe-Situationen führen, welche häufig in Zusammenhang mit SIDS auftreten. (13) Weiters konnte in der Vergangenheit festgestellt werden, dass Tabakkonsum die Empfänglichkeit eines Organismus für virale und bakterielle Infektionen erhöht. Auf der einen Seite geschieht dies durch die verstärkte Bindung der Bakterien auf mit Rauchpartikeln besetzten Oberflächen im Körper und auf der anderen durch ein Herabsetzen der

Immunkompetenz. Raucher zeigten im Speziellen verminderte IL-10 Spiegel als Reaktion auf Stimulation mit TSST-1 und LPS. (59)

Tabakkonsum alleine stellt bereits einen eigenständigen Risikofaktor dar, der die Gefahr, an SIDS zu versterben, auch ohne Vorhandensein anderer Risikofaktoren erheblich erhöhen kann. Ist ein Kind mit mehreren Faktoren gleichzeitig belastet, haben diese einen additiven Effekt aufeinander und das Risiko für den plötzlichen Kindstod steigt stark an. So wurde zum Beispiel aufgezeigt, dass ein Zigarettenkonsum der Mutter einen umso erheblicheren negativen Einfluss hat, wenn das Kind zusätzlich den Schlafplatz mit dieser teilt. (57)

3.2.1.5 Mütterliche Adipositas

Neben Alkohol- und Tabakkonsum beeinflussen auch weitere Ereignisse in der Schwangerschaft das Risiko, einen plötzlichen Kindstod zu erleiden. Es wurde beispielsweise festgestellt, dass sowohl eine starke Gewichtszunahme während der Schwangerschaft als auch eine bereits zuvor bestehende Adipositas der Mutter zu einem erhöhten Risiko für den Säugling führt. Für Kinder von adipösen Müttern, welche in ihrer Schwangerschaft weniger als 0,15 kg/Woche zunehmen, ergibt sich ein 1,7 Mal höheres Risiko. Jene, welche zwischen 0,15 und 0,29 kg/Woche zunehmen, erreichen für ihren Säugling ein 1,4-fach erhöhtes Risiko, jene mit einer Gewichtszunahme von 0,30 bis 0,44 kg/Woche ein 1,6-fach erhöhtes Risiko und jene, welche sogar 0,45 kg/Woche oder mehr zunehmen, setzen ihr Kind einem 2,8 Mal höherem Risiko, bereits als Säugling zu sterben, aus. Diese Werte zeigen, dass sich eine Adipositas der Mutter auch bei einer durchschnittlichen Gewichtszunahme während der Schwangerschaft negativ auf die Gesundheit des Kindes auswirken kann. Am stärksten beeinflussen das Risiko eines Kindstods jedoch sowohl eine sehr geringe Gewichtszunahme oder gar Gewichtsverlust als auch besonders eine sehr starke Gewichtszunahme der Frauen. Es wurde zusätzlich aufgezeigt, dass mütterliche Adipositas häufig mit Frühgeburten und niedrigem Geburtsgewicht, zwei weiteren Risikofaktoren, vergesellschaftet ist. (60, 61)

3.2.1.6 Veränderungen im Mikrobiom

In den vergangenen Jahren erlangte die Hypothese, Bakterien würden in der Entstehung von SIDS eine gewisse Rolle spielen, zunehmend an Aufmerksamkeit.

Die Forschung beschäftigte sich in diesem Zuge mit dem menschlichen Mikrobiom des Darms. Die Zusammensetzung der dort angesiedelten verschiedenen Mikroorganismen beeinflusst beispielsweise das Immunsystem und dessen Entwicklung. Im Normalfall werden Bakterien und deren Toxine, welche unter Umständen eine Rolle für die Pathogenese des plötzlichen Kindstods spielen, von einer gesunden Darmflora abgewehrt. Ist die Zusammensetzung nun verändert, sinkt diese Abwehrkraft eventuell und das Kind ist stärker gefährdet, ein SIDS zu erleiden. Das Mikrobiom des Menschen wird durch viele Faktoren, wie zum Beispiel das Alter, die Ernährung, die Umgebung oder auch durch Medikamenteneinnahme oder die Schlafposition beeinflusst. (62)

Untersuchungen bestätigten, dass bei SIDS-Säuglingen häufiger Alterationen im Mikrobiom verzeichnet werden können, verglichen mit einer Kontrollgruppe. Die Erreger *Cl. difficile*, *Cl. innocuum* und *B. thetaiotaomicron* wurden signifikant häufiger in Verbindung mit Fällen des plötzlichen Kindstods nachgewiesen. Weiters waren betroffene Kinder öfter mit einer Zweierkombination aus *Cl. difficile* und *Cl. perfringens* und einer Dreierkombination bestehend aus *Cl. difficile*, *Cl. perfringens* und *Cl. innocuum* besiedelt. Zusätzlich zu diesen wurde auch *Staphylococcus aureus* vermehrt bei Säuglingen mit SIDS dokumentiert. Diese Ergebnisse geben Grund zur Annahme, dass bestimmte Auffälligkeiten im Mikrobiom der Säuglinge zu einem höheren Risiko für die Entstehung eines SIDS führen können. (62)

Eine sehr aktuelle Studie aus dem Jahr 2017 befasste sich ebenfalls mit diesem Thema und setzte das menschliche Mikrobiom mit dem serotonergen System des Gehirns, welche sich gegenseitig über die Mikrobiom-Darm-Hirn-Achse beeinflussen sollen, in Verbindung. Hierbei kommuniziert das zentrale Nervensystem (ZNS) über den N. Vagus mit dem enterischen Nervensystem (ENS). Die bereits erwähnte Beeinflussung des Immunsystems durch das Mikrobiom hat in weiterer Folge auch Einfluss auf die ZNS-Entwicklung, insbesondere des serotonergen Systems. Der Darm ist zu etwa 95% für den Serotoningehalt im Körper verantwortlich. Das Mikrobiom des Menschen beeinflusst unter anderem das Vorhandensein von Tryptophan Hydroxylase 2 (TPH2), ein Enzym, mit welchem im Hirnstamm, genauer in den Raphe-Kernen, Serotonin produziert werden kann. Ist das serotonerge System gestört, sind in

weiterer Folge auch die automatischen Wiederbelebungsmechanismen des Säuglings beeinträchtigt und das SIDS Risiko dadurch erhöht. Auf diesem Gebiet ist weitere Forschung notwendig, um den Zusammenhang zwischen der Mikrobiom-Darm-Gehirn-Achse und der Entstehung von SIDS besser verstehen und eventuell neue Präventionsmaßnahmen daraus erarbeiten zu können. (63)

3.2.1.7 Gastroösophageale Reflux-Krankheit (GERD)

GERD stellt einen sehr stark diskutierten Faktor dar. Die Ergebnisse verschiedenster Studien sind kontrovers und die Autoren vertreten nach wie vor voneinander abweichende Meinungen über den Einfluss von Reflux auf die Entstehung von SIDS. Es wird ein Zusammenhang zwischen GERD, der Entstehung eines ALTE und der eines SIDS vermutet, da der Häufigkeitsgipfel aller dieser Erkrankungen in den ersten sechs Lebensmonaten liegt. (64) In Studien wurde sowohl vorgeschlagen, dass GERD unter Umständen direkt eine lebensbedrohliche Apnoe auslösen könnte, was eventuell durch das Auslösen eines Laryngospasmus geschieht, als auch eine Assoziation zwischen ALTEs und einem verstärkten Reflux dargestellt. (65, 66) In einem Tierversuch wurde untersucht, inwiefern eine Stimulation der oberen Atemwege durch Säure einen Laryngospasmus auslösen kann. Hunde wurden mit Säuren, welche einen maximalen pH-Wert von 2 aufwiesen, stimuliert. In allen Tieren wurden reproduzierbare Laryngospasmen erzielt. Diese Spasmen waren wiederum meist mit Tachypnoe und verstärkter Aktivität des Zwerchfells vergesellschaftet. In zwei Hunden wurde jedoch eine Apnoe beobachtet. Eine Stimulation durch Magensäure könnte somit auch in Säuglingen einen Laryngospasmus und in weiterer Folge eine Apnoe auslösen, welche anschließend zum Tod führt. (66)

Die Annahme, dass GERD somit einen Risikofaktor darstellen könnte, wird jedoch nicht von allen geteilt. So zeigten Gastroenterologen Unstimmigkeiten in der bestehenden Theorie auf. Die Rückenlage senkt nachweislich das SIDS-Risiko, GERD jedoch kommt in dieser Position sowohl bei Kindern mit physiologischem, als auch bei jenen mit pathologischem Reflux verstärkt vor. Zusätzlich ist das Erregungspotential der Säuglinge in der Rückenlage größer, was ebenfalls als risikosenkend gilt. Der negative Effekt von GERD wird somit in Frage gestellt. Die Autoren glauben stattdessen, dass die Reflux-Krankheit durch das Auslösen verstärkter Erregungszustände unter Umständen sogar zu einer

Risikominimierung beitragen könnte. Diese Hypothese wurde im Jahr 2000 aufgestellt. (64) Eine Studie, welche fünf Jahre darauf veröffentlicht wurde, konnte diese Annahme zwar nicht bestätigen, jedoch konnten Forscher auch im Rahmen dieser Untersuchung keinen negativen Einfluss einer GERD auf das SIDS-Risiko erkennen. In Neuseeland wurden SIDS-Fälle auf das Vorkommen von Mageninhalt in den Atemwegen untersucht. Hierbei konnte in 37% aspirierter Mageninhalt gefunden werden. Die Aspiration war jedoch in jedem der Fälle so gering, dass ein SIDS dadurch nicht hätte ausgelöst werden können und wird deshalb als entweder post-mortem oder während des Todesprozesses entstanden identifiziert. (67)

Insgesamt betrachtet gestaltet es sich nach wie vor als schwierig, eine eindeutige Aussage über die pathogenetische Potenz der GERD zu treffen, da nicht nur SIDS-Säuglinge von ihr betroffen sind, sondern der Großteil aller Kinder in diesem Alter unter Reflux leidet. Man vermutet allerdings, dass auch der physiologische Reflux in bestimmten Situationen eine Apnoe auslösen kann, welche in weiterer Folge zu SIDS führt. Erreicht der Mageninhalt von Säuglingen, deren Schluck- und Erregungsfähigkeit beeinträchtigt sind, den Pharynx, könnte dies eine große Gefahr darstellen. (65) Bis heute ist es allerdings noch nicht möglich, eindeutig zu beurteilen, ob und in welchem Ausmaß GERD als Risikofaktor für SIDS fungiert.

3.2.1.8 Ethnische Herkunft

Einen nicht beeinflussbaren, dennoch auf das SIDS-Risiko Einfluss nehmenden Faktor stellt die Herkunft des Individuums dar. Wie bereits in Tabelle 1 („Internationale SIDS-Häufigkeit in den Jahren 1990 und 2005“, Siehe Seite 17) erkennbar ist, unterscheiden sich verschiedene Länder teilweise sehr stark in ihrem SIDS-Vorkommen. Asiatische Länder wie beispielsweise Japan wiesen in der Vergangenheit den geringsten Wert an SIDS-Fällen auf, europäische und amerikanische Gebiete lagen im Mittelfeld und Neuseeland verzeichnete das höchste SIDS-Vorkommen. Auch heute noch kann eine ähnliche Verteilung beobachtet werden. (36)

Doch das SIDS-Risiko wird allem Anschein nach nicht rein durch das Herkunftsland beeinflusst, sondern zusätzlich durch die Abstammung der Einwohner. In den USA sind beispielsweise Säuglinge mit schwarzer Hautfarbe,

jene indianischer Abstammung und jene, welche aus Alaska stammen, 2-3 Mal stärker gefährdet als Säuglinge mit weißer Hautfarbe. Die niedrigste SIDS-Gefahr besteht hier für Kinder mit asiatischer, südpazifischer und spanischer Herkunft. (4) Neben den Eingeborenen Amerikas sind auch Ureinwohner anderer Länder häufiger betroffen, so beispielsweise die Maori in Neuseeland und die Aborigines Australiens. (27) Ein möglicher Grund, warum die erwähnten Bevölkerungsgruppen einem höheren Risiko ausgesetzt sind, liegt darin, dass in diesen oftmals Armut vorherrscht. Armut ist wiederum oft vergesellschaftet mit anderen Risikofaktoren wie beispielsweise häufigerem Tabak- und Alkoholkonsum der Mütter. (2) Studien ergaben, dass hierbei besonders der erhöhte Tabakkonsum eine Rolle zu spielen scheint. Es wurden Bevölkerungsgruppen mit niedrigen SIDS-Raten, wie zum Beispiel asiatische Familien, welche in England leben, mit jenen, deren Raten sich im Mittel befinden (Europäer) und jenen, welche ein hohes SIDS-Vorkommen aufweisen (australische Ureinwohner), verglichen. Der ausschlaggebendste Unterschied im Verhalten der verschiedenen Gruppen lag darin, dass die Säuglinge, welche in Hochrisikopopulationen lebten, deutlich häufiger Tabakrauch ausgesetzt waren, verglichen mit jenen aus Bevölkerungsgruppen mit niedrigerem Risiko. (27) Zusätzlich weisen Eltern in den besagten Hochrisikogruppen ein geringeres Wissen über die Risikofaktoren und die Prävention des plötzlichen Kindstods auf, welches auch durch Kampagnen zur Risikoreduktion nicht beträchtlich gesteigert werden konnte, da sie diese Kampagnen oftmals nicht erreichten. (2)

3.2.1.9 Neuere Hypothesen zu weiteren Risikofaktoren

3.2.1.9.1 Perinatale Depression

Es existiert die Annahme, eine ante- oder postnatale Depression der Mutter könnte das SIDS-Risiko ebenfalls erhöhen. In Neuseeland wurde ein Zusammenhang zwischen postnatal depressiven Müttern und ein erhöhtes SIDS-Aufkommen festgestellt. Im Jahr 2002 wurde eine Studie veröffentlicht, welche zeigen soll, ob eine solche Verbindung auch in England nachgewiesen werden kann. Hierzu wurde der EPDS einen Monat nach der Geburt ermittelt. Es stellte sich heraus, dass Frauen, welche einen hohen EPDS aufwiesen und postnatal an einer Depression litten, rund 3 Mal häufiger mit einem SIDS-Säugling assoziiert wurden, als nicht-depressive Mütter. (68) Eine weitere Untersuchung, welche

ebenfalls in England durchgeführt wurde, konnte eine Verbindung zwischen postnataler Depression und einem erhöhten SIDS-Aufkommen bestätigen. Mit dem Ergebnis eines 2-fach erhöhten Risikos zeigte sich die Assoziation hierbei jedoch weniger stark. Deutlicher wurde die Verbindung, wenn die Depression nicht postnatal, sondern antenatal auftrat. Litt eine Frau ein Jahr vor der Geburt ihres Kindes an einer Depression, so ergab sich ein beinahe 5-fach erhöhtes Risiko für SIDS. Es wird daher empfohlen, perinatale Depression ernst zu nehmen und den Müttern eine adäquate Betreuung zur Verfügung zu stellen, nicht nur um die Depression behandeln zu können, sondern auch um das SIDS-Risiko ihres Säuglings möglichst gering zu halten. (69)

3.2.1.9.2 Schädigung des Innenohrs

Seit einigen Jahren beschäftigt sich ein US-amerikanischer Anästhesist, Dr. Rubens, mit dem Thema SIDS. Er vertritt die Hypothese, eine Schädigung des Innenohrs würde zu der Entstehung eines SIDS beitragen. Diese Schädigung soll durch eventuelle Probleme bei der Geburt auftreten, welche zu einem Insult im Innenohr führen. (45, 70, 71) Der Arzt führte eine Studie durch, in welcher er otoakustische Emissionen aus Hörtests von Säuglingen, welche später an SIDS verstarben, mit jenen von Kindern, welche das erste Lebensjahr überlebten, retrospektiv verglich. Die TEOAE-Tests von SIDS-Betroffenen verzeichneten hierbei bei 2000, 3000 und 4000 Hz einseitig ein deutlich geringeres Signal als jene von Überlebenden. Ein Hörscreening könnte somit Säuglinge, welche eine einseitige Beeinträchtigung des Innenohrs und dadurch unter Umständen ein erhöhtes SIDS-Risiko besitzen, ausfindig machen und ihnen in weiterer Folge genauere und bessere Betreuung ermöglichen. (71) Eine im Jahr 2016 veröffentlichte Untersuchung versuchte die Annahme, eine Innenohrschädigung hätte eine Auswirkung auf das SIDS-Risiko, zu bestätigen. Im Zuge dessen wurde Mäusen Gentamicin in die Paukenhöhle verabreicht, um eine Dysfunktion des Innenohrs zu erzielen. Verglichen mit einer Kontrollgruppe, zeigten die manipulierten Mäuse unter leichter Narkose vier Stunden nach der Intervention eine verminderte Reaktion auf Hypoxie, welche durch geringere Bewegung in Antwort auf den Sauerstoffmangel gekennzeichnet war. Aufgrund dieser Ergebnisse wird angenommen, dass ein gewisses Maß an Restfunktion des Innenohrs vorhanden sein muss, um Erregung durch Hypoxie zu induzieren. Liegt

eine schwere Schädigung des Innenohrs vor und die Säuglinge verlieren die Fähigkeit, als Antwort auf eine Hypoxie aus dem Schlaf aufzuschrecken und sich zu bewegen, sind wichtige Schutzmaßnahmen des Kindes deaktiviert und das Risiko, an SIDS zu versterben, erhöht sich. Auch diese Studie zeigt somit, dass ein Screening der Innenohrfunktion sinnvoll sein könnte und unter Umständen zur Prävention von SIDS bei beeinträchtigten Säuglingen beitragen kann. Es ist jedoch weiterführende Forschung nötig, um zum einen den Einfluss des Innenohrs auf die Erregungsfähigkeit des Säuglings besser verstehen zu können und zum anderen den Einfluss einer Schädigung des Innenohrs auf die Entstehung des plötzlichen Kindstods erfassen zu können. (70)

3.2.2 Extrinsische Risikofaktoren

Neben all den bereits genannten intrinsischen Risikofaktoren kann auch das Vorkommen von extrinsischen Faktoren das Risiko, einen plötzlichen Kindstod zu erleiden, deutlich erhöhen. Auch wenn einige von außen einwirkende Faktoren bis heute schon bekannt sind, werden sie trotzdem immer wieder bei SIDS-Betroffenen angetroffen. (2, 4) In ungefähr 50% der SIDS-Fälle teilen die Säuglinge den Schlafplatz mit einer anderen Person, was bereits seit einiger Zeit als risikosteigernd gilt. (72) Obwohl auch das Schlafen in Bauchlage als Risikofaktor durch Kampagnen und Informationsinitiativen vielerorts bekannt ist und es dadurch deutlich seltener zur Anwendung kommt, wurden vor ein paar Jahren nach wie vor 30%-50% der an SIDS verstorbenen Kinder in Bauchlage aufgefunden. Das SIDS-Risiko wird besonders dann stark erhöht, wenn zeitgleich mehrere Faktoren vorhanden sind. In Kombination mit dem Schlafen auf einem weichen Untergrund erhöht das Schlafen in Bauchlage das Risiko des Säuglings sogar um den Faktor 20. (2) Es wird daher deutlich, dass die von außen hinzukommenden Stressoren anhaltend einen wichtigen Teil in der SIDS-Entstehung darstellen. 10% der SIDS-Fälle geschehen allerdings bei Säuglingen, welche keine Risikofaktoren aufweisen. Sie werden stattdessen in Rückenlage und an einem eigenen Schlafplatz, der nicht mit Anderen geteilt wird, vorgefunden und auch ihr Gesicht ist mit keinerlei Stoffen bedeckt. (73) Dies gibt Grund zur Annahme, dass die Entstehung von SIDS einen komplexen Weg geht und nicht immer rein die offensichtlichen Risikofaktoren ausschlaggebend sind, sondern die Gründe multifaktoriell anzusehen sind. (2)

3.2.2.1 Schlafumgebung: Das Teilen von Betten

Das Teilen des Schlafplatzes stellt einen wichtigen Risikofaktor dar. Wenn Kinder zusammen mit anderen Personen in Betten, auf Sofas oder Ähnlichem schlafen, besteht unter anderem die Gefahr, dass Körperteile der fremden Person Teile des Kindes bedecken und somit dessen Luftzufuhr einschränken und in weiterer Folge kann es zu einer lebensbedrohlichen Asphyxie kommen. Auch das Atmen auf engem Raum kann ein Problem darstellen, wenn das Kind die zuvor von der anderen Person ausgeatmete Luft einatmet. Hierbei wurde beispielsweise festgestellt, dass besonders das Teilen mit Rauchern ein erhöhtes Risiko mit sich bringt. (2, 57) Dadurch sind Säuglinge einer 16 Mal höheren Gefahr, ein SIDS zu entwickeln, ausgesetzt. (30)

Untersuchungen ergaben ein 2-fach erhöhtes Risiko für Säuglinge, welche ihre Betten mit Anderen teilen, im Vergleich zu Kindern, welche ihren eigenen Schlafplatz besitzen. Beinahe 60% der in einer Studie untersuchten SIDS-Fälle waren mit dem Teilen eines Schlafplatzes assoziiert. (31) Säuglinge scheinen besonders in den ersten vier Monaten ihres Lebens stark durch diesen Faktor beeinflusst zu sein. So stellte eine Untersuchung in den Niederlanden fest, dass der Einfluss des besagten Risikofaktors auf die Gesundheit des Säuglings mit dessen Alter abnimmt. Während das SIDS-Risiko während des ersten Lebensmonats bei Kindern, welche ihren Schlafplatz teilen, 9 Mal höher ist als bei jenen, welche die Betten nicht teilen, wird es im zweiten Monat lediglich noch 4 Mal und im dritten Monat um rund 2 Mal erhöht. Im vierten bis fünften Lebensmonat ist der Wert kaum höher, verglichen mit der Kontrollgruppe. Eine weitere Studie belegte, dass das SIDS-Risiko durch das Teilen von Betten in den ersten beiden Lebensmonaten gesteigert wird, ab dem dritten Monat konnte jedoch kein signifikanter Anstieg mehr dokumentiert werden. (30) Es besteht die Annahme, dass das Teilen von Betten somit besonders in den ersten drei bis vier Lebensmonaten eines Säuglings einen wichtigen Risikofaktor für die Entstehung von SIDS darstellt. (74)

Inwiefern sich das Schlafen in Gesellschaft negativ auf die Gesundheit des Kindes auswirkt ist stark von dessen Schlafumgebung abhängig. So wurde beispielsweise deutlich, dass das Teilen von Betten die Wahrscheinlichkeit eines plötzlichen Kindstodes dann erhöht, wenn man den Vergleich mit Säuglingen, welche in

einem den Ansprüchen entsprechenden Bettchen schlafen, anstellt. Das SIDS-Risiko steigt jedoch umso mehr, wenn Kinder alleine in Betten von Erwachsenen oder auf Sofas schlafen, wie in einer Studie in Australien festgestellt wurde. (75)

Der Einfluss des besagten Faktors kann nun zusätzlich durch eine ungünstige Schlafsituation oder Schlafumgebung, wie zum Beispiel das Schlafen auf weichem Untergrund oder das Vorhandensein von Decken, Pölstern, Stofftieren oder ähnlichem, verstärkt werden. Auch die Kombination mit anderen bekannten Risikofaktoren stellt eine zusätzliche Gefahr dar. (31) Das Teilen von Betten ist beispielsweise sehr häufig mit dem Vorhandensein von weichen Decken oder weichem Untergrund und Pölstern vergesellschaftet und zusätzlich auch mit der Angewohnheit, die Säuglinge in Bauchlage zu positionieren. (76) Bei der Interpretation der Ausgänge diverser Studien ist somit Vorsicht geboten und zu beachten, dass neben dem Teilen des Schlafplatzes oftmals auch weitere Risikofaktoren vorhanden sind und die Ergebnisse somit verfälscht werden können. (77) Schlafen Säuglinge gemeinsam mit anderen Personen auf einem Sofa, sind sie einem 18 Mal höheren SIDS-Risiko ausgesetzt. Derselbe Wert entsteht beim Teilen des Schlafplatzes mit jemandem, der zuvor eine gewisse Menge Alkohol konsumiert hat. (78) Hatte der Säugling ein niedriges Geburtsgewicht steigt sein Risiko um den Faktor 3. Wenn zusätzlich zu einer anderen Person auch Decken und Pölder, welche ein gewisses Maß an Wärmerückhaltevermögen aufweisen, vorhanden sind, existiert ein 4 Mal höheres Risiko. (79)

Kinder mit einem Alter von bis zu drei Monaten sind 9 Mal häufiger gefährdet, wenn sie gemeinsam mit Rauchern schlafen. Untersucht man jedoch Fälle, bei denen das Teilen von Betten den einzigen Risikofaktor darstellt, kann hier keine signifikante Erhöhung des SIDS-Risikos festgestellt werden. Bei Säuglingen, welche älter als drei Monate sind, wird in dieser speziellen Studie sogar eher eine protektive Wirkung sichtbar. (78) In dieser und auch anderen Untersuchungen wurde zwar kein Zusammenhang zwischen dem Teilen des Schlafplatzes als alleiniger Risikofaktor und einem erhöhten Vorkommen von SIDS gefunden, in anderen Studien wurde jedoch deutlich, dass das Schlafen in Gesellschaft durchaus einen eigenständigen Faktor darstellen kann. (80) Auch wenn dieses Thema kontrovers diskutiert wird und sich Forscher nach wie vor uneinig sind, ob

das Teilen von Betten als eigenständiger Risikofaktor fungiert, gibt es keinen Anhaltspunkt, welcher Grund liefert, dieses Vorgehen zu empfehlen und daher sollte ein Schlafen des Kindes an einem eigenen Platz angestrebt werden. (81)

3.2.2.2 Schlafumgebung: Das Bett des Säuglings

In der Schlafumgebung des Säuglings finden sich einige potentielle Risikoquellen. Weiche Matratzen, vorhandene Decken oder Stofftiere stellen eine Gefahr für den schlafenden Säugling dar, da all diese Objekte Nase und Mund des Kindes bedecken und somit unter Umständen zu Ersticken und SIDS führen können. Jede Schlafunterlage, welche nicht speziell für Säuglinge entwickelt wurde, gilt als risikosteigernd, da sich Mulden bilden können, welche die Luftzufuhr des Säuglings einschränken und eine höhere CO₂-Rückatmung bewirken. Diese Gefahr besteht ebenfalls bei Decken, welche sich im Kinderbett befinden. Durch Bewegungen der Säuglinge können Decken verrutschen und anschließend unter Umständen den Kopf der Kinder bedecken. (28)

In Deutschland befasste sich eine Studie erst kürzlich mit dem Thema der Schlafumgebung von SIDS-Betroffenen. Fälle des plötzlichen Kindstods wurden untersucht und zusätzlich wurden Eltern bezüglich der Situation unmittelbar vor dem Ereignis befragt. Dasselbe Gespräch wurde mit Eltern aus einer Kontrollgruppe geführt. Aus den Aufzeichnungen konnte geschlossen werden, dass Säuglinge, welche auf einem Polster schlafen oder mit einer schweren Daunendecke zugedeckt werden, 4 Mal häufiger gefährdet sind, ein SIDS zu erleiden. Auch ein zu weicher Untergrund beziehungsweise eine zu weiche Matratze erhöht das Risiko um den Faktor 3. Besonders gefährlich wirkt sich das Bedecken mit Tüchern, Decken oder Ähnlichem aus. Für Kinder, deren Köpfe mit Stoffen bedeckt werden, ergibt sich ein knapp 16 Mal höheres SIDS-Risiko, verglichen mit jenen, in deren Betten sich keine zusätzlichen Stoffe finden. Säuglinge, welche zur Gänze mit Stoffen bedeckt sind, weisen sogar ein über 35 Mal höheres Risiko auf. (82)

Es wird empfohlen, die Säuglinge ausschließlich auf Matratzen zu positionieren, welche speziell für sie vorgesehen sind. Schlafen Kinder nicht in geeigneten Kinderbetten, sondern auf anderen Oberflächen, wie beispielsweise im Bett der Eltern, auf Sofas oder Ähnlichem, erhöht dies das Risiko an SIDS zu versterben.

(28) Dies wurde schon um die Jahrtausendwende in Untersuchungen beobachtet. In einer im Jahr 2000 veröffentlichten retrospektiven Studie erkannte man, dass in den Jahren davor rund 76% der SIDS-Verstorbenen auf Schlafunterlagen vorgefunden wurden, welche nicht für Säuglinge geeignet waren. Die häufigste Unterlage stellten hierbei Betten von Erwachsenen dar. Einige Kinder verstarben auf Stühlen, wobei auf diesen fast ausschließlich dicke Kissen vorhanden waren. 29% der SIDS-Kinder wurden mit bedecktem Gesicht aufgefunden. (83)

Eine ungeeignete Matratze, zusätzliche Pölster oder Stofftiere in Kinderbetten stellen eine Gefahr dar, da sie die Luftzufuhr des Säuglings einschränken und so die CO₂-Rückatmung erhöhen können. In einem Versuch wurden der O₂- und der CO₂-Gehalt einzelner Atemzüge von Säuglingen in Bauchlage gemessen. Es wurde aufgezeigt, dass ein deutlicher Anstieg des CO₂-Wertes um nahezu 30% erzielt wird, wenn Stoffe neben dem Gesicht des Kindes platziert werden. Es wird somit deutlich, dass zusätzliche Stoffe in der Schlafumgebung des Säuglings die Sauerstoffzufuhr einschränken und in weiterer Folge eine lebensbedrohliche Asphyxie auslösen können. (29)

3.2.2.3 Schlafposition: Bauch- und Seitenlage

Schon längere Zeit ist bekannt, dass das Schlafen in Bauchlage das Risiko des SIDS-Vorkommens beeinflusst und einen der einflussreichsten Risikofaktoren darstellt. Betrachtet man wissenschaftliche Literatur dieses Thema betreffend, wird deutlich, dass die Bauchlage bereits vor der Jahrtausendwende als wichtiger Risikofaktor identifiziert und ausführlich untersucht wurde. Studien ab dem Jahr 2000 befassen sich bereits eher mit möglichen Entstehungsmechanismen und der Pathophysiologie hinter diesem Faktor.

Vergleicht man verschiedene Schlafpositionen miteinander, ergibt sich generell für das Schlafen in Bauchlage ein rund 2,5-fach erhöhtes Risiko an SIDS zu versterben, wie man in Studien feststellte. (32, 33) Dieser Risikofaktor wirkt sich besonders tagsüber schlecht auf die Gesundheit der Säuglinge aus. Es wurde dokumentiert, dass sich das Risiko durch das Schlafen in Bauchlage tagsüber um den Faktor 18 vergrößert, während es nachts lediglich eine 3-fache Erhöhung auslöst. (84) Neben dem Schlafen auf dem Bauch, stellt aber auch das Ruhen in Seitenlage eine erhöhte Gefahr dar. Hierbei wird das Risiko zwar nicht gleich stark

angehoben, es ist jedoch auch hier eine deutliche Beeinflussung zu erkennen. Säuglinge, welche in Seitenlage schlafen sind doppelt so häufig gefährdet ein SIDS zu erleiden als jene, welche in Rückenlage positioniert sind. Besonders hoch ist die Gefahr dann, wenn das Kind in Seitenlage positioniert wird, jedoch nicht stabil in dieser Position verweilen kann und sich in weiterer Folge auf den Bauch dreht. Es wurde festgestellt, dass das Risiko in derartigen Fällen um beinahe das 9-fache erhöht ist. Auch jene Säuglinge, welche normalerweise in Rückenlage schlafen und ausnahmsweise auf den Bauch oder die Seite gelegt werden, sind besonders stark gefährdet (Risikoerhöhung um den Faktor 8 bei erstmaligem Schlafen in Bauchlage und um den Faktor 7 bei erstmaligem Schlafen in Seitenlage). Somit sind Kinder, welche nur einmal in Bauch- oder Seitenlage schlafen in der jeweiligen Nacht deutlich stärker gefährdet, an einem SIDS zu versterben, als jene, welche regelmäßig in Bauch- oder Seitenlage positioniert werden. (33) Der einflussreichste Grund, warum die Bauchlage als risikosteigernder Faktor agiert, ist, dass die Luftzufuhr des Säuglings in dieser Position eingeschränkt sein kann. Die Gefahr einer CO₂-Rückatmung ist größer und somit kann eine Hypoxie und eine Hyperkapnie leichter entstehen. (85)

Eine Hypothese führt das erhöhte Risiko durch die Bauchlage auch auf Veränderungen des Mikrobioms des Darms in betroffenen Säuglingen zurück. Vor ein paar Jahren wurde in einer Studie festgestellt, dass in Kindern, welche an SIDS verstorben sind, Alterationen in der Zusammensetzung der Darmflora gefunden werden können. Diese könnten unter Umständen zu einer höheren Infektanfälligkeit des Kindes beitragen und das Risiko auf diesem Wege in die Höhe treiben. In SIDS-Säuglingen konnte häufiger eine Besiedelung unter anderem durch das Bakterium *Staphylococcus aureus* nachgewiesen werden als in der Kontrollgruppe. Diese Besiedelung wurde in weiterer Folge speziell bei jenen Verstorbenen gefunden, welche in Bauchlage aufgefunden wurden. Diese Ergebnisse bestätigen die Theorie, dass das Schlafen in Bauchlage einen derartigen Risikofaktor darstellen könnte, weil die Säuglinge somit leichter Bakterien, welche sich auf dem kontaminierten Schlafuntergrund befinden, einatmen oder auch über die Mundschleimhaut aufnehmen können. Eine auf diesem Wege entstehende Infektion steht nicht selten am Anfang eines SIDS. (62)

Ein anderer Weg, über welchen der besagte Risikofaktor zu einem Anstieg des SIDS-Vorkommens führen könnte, ist die verlangsamte Reaktion der Säuglinge auf Stress, wenn diese sich in Bauchlage befinden. In einer Studie, in welcher Frühgeborene untersucht wurden, zeigte sich, dass Kinder, welche in Bauchlage schliefen, mehr Zeit für eine Reaktion auf äußeren Stress benötigten, als jene, welche in Rückenlage positioniert waren. (86) Yiallourou et al. befassten sich mit demselben Thema und führten Polysomnografien an Säuglingen durch, von denen sich manche in Bauch- und andere in Rückenlage befanden. Während ruhiger Schlafphasen wurde ein Head-Up-Tilt-Test von fünfzehn Grad durchgeführt, um die Reaktion der Säuglinge auf Manipulation zu testen. Während die in Rückenlage positionierten Säuglinge darauf eine erhöhte Herzfrequenz (HF) und erhöhten mittleren arteriellen Druck (MAD) zeigten, blieb dieser Effekt bei den in Bauchlage Schlafenden aus. Letztere zeigten entweder keine Reaktion auf den Stressor, oder wiesen sogar eine reaktive Verminderung der HF und des MAD auf. (87) Da eine Reaktion auf äußere Manipulationen jedoch unheimlich wichtig für die Säuglinge ist, um hochschrecken und dem Stressor entkommen zu können, sind Kinder in Bauchlage, bei welchen diese Reaktion nicht adäquat einsetzt, einem stärkerem SIDS-Risiko ausgesetzt. (86, 87)

Das Schlafen in Bauchlage beeinflusst zusätzlich auch die Temperaturregulation des Säuglings und induziert unter Umständen Hitzestress, welcher in weiterer Folge zu Apnoen und SIDS führen kann. Wenn Kinder in Bauchlage positioniert werden, wird Ihre Fähigkeit, erhöhte Temperaturen durch Hitzeabgabe über den Kopf zu normalisieren, beeinträchtigt und es kann keine adäquate Temperaturregulation mehr erfolgen. Über diesen Weg wird das Risiko, den plötzlichen Kindstod zu erleiden, erhöht, da erhöhte Körpertemperaturen und erhöhte Temperatur im Kopfbereich ebenfalls wichtige Risikofaktoren darstellen (Siehe 3.2.2.5 Hohe Temperaturen, Seite 43). (10)

Vor ein paar Jahren stellten Forscher fest, dass es bei einigen Säuglingen durch eine Kopfrotation zu einer Minderversorgung des Hirnstamms kommen kann. Auch dies liefert eine neue mögliche Erklärung der Wirkungsweise des Risikofaktors „Schlafens in Bauchlage“, da hierbei der Kopf um circa 5-10° stärker rotiert ist, als in der nicht gefährlichen Rückenlage. Durch die ausgeprägte Rotation kann es zu Kompression der Vertebralarterien an der kontralateralen

Seite kommen. Die Kompression kann entweder beim Verlassen des Foramen transversarium des Atlas, an der Vertebralisschlinge oder am Durchtrittsort durch die Membrana atlantooccipitalis vorkommen. Bei Messungen konnte in 1,3% der Fälle eine Minderversorgung um 50% festgestellt werden, während in 0,3% ein biphasischer oder sogar ein retrograder Fluss beobachtet werden konnte. (88)

Seit einiger Zeit ist bekannt, dass das Schlafen in Bauchlage einen der wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung von SIDS darstellt. Daten belegen, dass der plötzliche Kindstod in der Mehrheit der Fälle bei Kindern auftritt, welche in Bauchlage und mit bedecktem Gesicht aufgefunden werden. SIDS-Opfer, welche keinen dieser beiden Faktoren aufweisen, gibt es nur sehr selten. (89) Hier liegt somit ein wichtiger Angriffspunkt in der Prävention, was sich bereits viele Kampagnen und Aktionen zur Risikoreduktion in verschiedenen Ländern zu Nutze machten. (Siehe 3.3.7 Kampagnen, Seite 59)

3.2.2.4 Infektionen

Bereits Standard-Laborergebnisse liefern Grund zur Annahme, dass Infektionen in der Entstehung von SIDS eine Rolle spielen. Untersucht man betroffene Säuglinge, kann eine Erhöhung der Entzündungsparameter festgestellt werden, was wiederum mutmaßen lässt, dass Infektionen und die daraus resultierenden Entzündungen zur Entwicklung eines SIDS beitragen können. Dies kann entweder auf direktem Weg geschehen, oder ein ALTE auslösen, welches letztendlich zum Tode führt. (34)

SIDS-Fälle kommen häufiger in den Wintermonaten vor. Dies ist auch die Zeit, in welcher diverse leichte Infektionen im Umlauf sind, vor allem jene, welche den Respirationstrakt befallen. (25) Derartige Infektionen, zum Beispiel viraler Genese oder auch Pertussis, induzieren im Säugling eventuell eine sich schnell entwickelnde Hypoxämie, welche im Anschluss zur Bewusstlosigkeit und unter Umständen schließlich auch zum Tod führt. Zusätzlich ist die Erregbarkeit während ruhiger Schlafphasen vermindert, was im Falle einer auftretenden Apnoe eine große Gefahr für das Kind darstellt. (11) Es existiert die Hypothese, dass Toxine von Bakterien, welche physiologisch im Respirationstrakt vorkommen, in Verbindung mit bereits einer banalen viralen Infektion zu einem SIDS führen können, wenn sich der Säugling in einer kritischen Phase seiner Entwicklung

befindet. Allgemein kann in SIDS-Säuglingen eine höhere Toxinproduktion von Bakterien, wie beispielsweise *Staphylococcus aureus*, nachgewiesen werden. (25)

In einer ungarischen Studie wiesen rund 63% der an SIDS verstorbenen Kinder eine vorangegangene Infektion auf. Schon vor der Jahrtausendwende im Jahre 1990 wurde das Bakterium *Streptococcus pneumoniae* bei an plötzlichen Kindstod verstorbenen Kindern häufiger isoliert, verglichen mit gesunden Säuglingen. Eine Infektion mit Pneumokokken kann somit mit dem Auftreten von SIDS in Zusammenhang gestellt werden. Deutlich wird dies auch dadurch, dass ein beträchtlicher Rückgang des SIDS-Vorkommens nach der Einführung der Impfung gegen Pneumokokken verzeichnet wurde. Ähnliches gilt für die Impfung gegen *Hämophilus influenzae* Typ b (Hib). Auch hier konnte ein Rückgang der Fälle beobachtet werden. Weiters können häufig Toxine von Staphylokokken, welche bei einer Temperatur von 37-40°C produziert werden, und toxische enterische Organismen in SIDS-Säuglingen nachgewiesen werden. (34)

Auch RSV kann eine Rolle in der Entstehung des plötzlichen Kindstods spielen. (11) Im Jahr 2004 wurde eine Studie veröffentlicht in welcher Säuglinge, welche mit einem ALTE in der Notaufnahme vorstellig waren, genauer untersucht wurden. Das Pathogen, welches hierbei am häufigsten nachgewiesen werden konnte, ist RSV. Der Virus wurde in 64% der Säuglinge, welche ein ALTE durchmachten, festgestellt. (35)

Vorangegangene Infektionen können auch nach dem Tod durch SIDS häufig festgestellt werden. In Obduktionen kann man beispielsweise eine zuvor erfolgte Immunaktivität in den Speicheldrüsen (deutlich erhöhte IgA-Spiegel), den Tonsillen, der Trachealwand, im Larynx und in der Mukosa im Duodenum finden. (11, 35) In Bereichen der Lunge können in einigen Fällen Immunglobuline und im Liquor erhöhte IL-6-Spiegel angetroffen werden. IL-6 wirkt im Körper pyrogen und setzt das Kind durch die in Folge erhöhte Temperatur zusätzlich einer größeren Gefahr aus. Diese IL-6-Level sind vergleichbar mit jenen von Säuglingen, welche an schweren Infektionen, wie etwa Meningitis oder Sepsis, verstorben sind. (11)

Andere Risikofaktoren stehen häufig in Zusammenhang mit dem Faktor Infektion. Eine Hypothese, warum beispielsweise das Schlafen in Bauchlage einen derart einflussreichen und mächtigen Risikofaktor darstellt, ist, dass der Säugling in

dieser Position leichter empfänglich für Infektionen ist. Zum einen geschehe dies durch eine erhöhte Temperatur der eingeatmeten Luft und zum anderen allerdings auch durch das Aufnehmen von Erregern, welche sich auf der Schlafunterlage befinden. (25, 62) Kinder, welche in Bauchlage schlafen und bereits an einem Infekt der oberen Atemwege leiden, zeigen morgens eine höhere Zahl an Gram-negativen Bakterien, *Hämophilus influenzae* und *Neisseria* Arten auf durchgeführten Abstrichen. Durch mütterliches Rauchen wird ebenfalls die Infektionsanfälligkeit des Kindes erhöht. Dies geschieht durch eine veränderte Immunreaktion und –antwort des betroffenen Säuglings und durch leichtere Anheftbarkeit der Bakterien im kindlichen Organismus. (25, 59)

Eine Bestätigung, dass Infektionen als Risikofaktor für SIDS existieren, liefern Ergebnisse, welche einen Rückgang der SIDS-Fälle nach Einführung von Impfungen gegen verschiedene Erreger verzeichneten (Siehe 3.3.5 Impfungen, Seite 53). (34)

3.2.2.5 Hohe Temperaturen

Erhöhte Temperaturen gelten bereits seit längerer Zeit als beitragender Risikofaktor für den plötzlichen Kindstod. Die meisten Säuglinge, welche an SIDS verstorben sind, werden entweder zu warm bekleidet, in überwärmter Umgebung oder schwitzend aufgefunden. Die Kinder können keinen Temperatursgleich mehr erreichen und entwickeln eine Hyperthermie, welche sich schlecht auf die kardiorespiratorische Kontrolle auswirkt. (10) In der Vergangenheit wurde bestätigt, dass erhöhte Temperaturen die Atmung von Säuglingen beeinflussen. Das Atemmuster kann sich verändern und sich irregulär zeigen und in weiterer Folge können auch Apnoen eher auftreten. (11)

Eine Rolle spielen beim Faktor Temperatur sowohl eine erhöhte Umgebungstemperatur, als auch eine erhöhte Körperkerntemperatur. Kinder, welche an SIDS verstorben sind, werden häufiger in überwärmten Räumen aufgefunden, verglichen mit einer Kontrollgruppe. (10) Zusätzlich konnten beispielsweise Zusammenhänge zwischen wärmeren Tagen und einem erhöhten Vorkommen von SIDS gefunden werden. In China wurde festgestellt, dass eine Temperaturerhöhung um lediglich 1 °C zu einem Anstieg der SIDS-Fälle um 1,56% am betroffenen Tag führt. (90)

Den wichtigsten Teil zur Temperaturregulation trägt bei Säuglingen der Kopf bei. Dieser Bereich ist für rund 40% der Hitzeproduktion und rund 80% des Hitzeverlustes verantwortlich. Der Kopf ist somit besonders empfindlich und oftmals Auslöser für Hitzestress. Laut Studien wird die Atmung schon durch einen geringen Anstieg der Temperatur im Gehirn beeinflusst. Erwärmt man die präoptische Region des Hypothalamus, wird die neuronale Aktivität, welche unter anderem für das Aufschrecken aus dem Schlaf verantwortlich ist, unterdrückt. Zusätzlich wird die Atemfrequenz vermindert. (10) Eine Untersuchung an Mäusen konnte außerdem zeigen, dass sich eine Kombination aus Hyperthermie und Hypoxie negativ auf die Funktion der eigenen Wiederbelebensmaßnahmen auswirkt. Die Autoren geben an, dass Hitzestress allein nicht zum Tod führt, jedoch in Verbindung mit Hypoxie durch die verminderte Atemfrequenz oder die flacheren Atemzüge für Betroffene fatal sein kann. (41)

Das erhöhte SIDS-Risiko durch Erhöhung der Temperatur steht mit vielen weiteren Risikofaktoren in Verbindung. Beispielsweise kann das Teilen von Betten oder das Bedecken des Kindes mit Stoffen den Kühlungsprozess im Organismus behindern und es somit in Gefahr bringen. Auch das Schlafen in Bauchlage beeinflusst die Temperaturregulation des Säuglings. Es wurde festgestellt, dass die Temperatur in unmittelbarer Nähe des Kopfes in dieser Schlafposition um über 3,5°C höher liegt, als bei jenen Kindern, welche auf dem Rücken schlafen. Vergleicht man SIDS-Fälle mit Kontrollgruppen, kann erkannt werden, dass die SIDS-Betroffenen auch häufiger mit warmen Decken bedeckt sind. (10)

Zusätzlich kann sich auch das Verhalten von Bakterien mit dem Steigen der Körpertemperatur verändern. Bakterien, welche normalerweise physiologisch im Körper vorkommen, können dann beispielsweise Toxine produzieren, welche sich schlecht auf die Gesundheit des Säuglings auswirken. Hierbei wurden Assoziationen mit Toxinen von *Staphylococcus aureus*, Gram-negativen Bakterien, Clostridien oder auch *E. coli* gefunden. (11)

3.2.2.6 Eine Hypothese: Fleischkonsum – rotes Fleisch

Es existieren gewisse Studien, in welchen postuliert wird, dass auch der Fleischkonsum in der Entstehung von SIDS eine Rolle spielen kann. Hierbei wurde zwar kein Zusammenhang mit dem Konsum von hellem Fleisch, wie etwa

Huhn oder Pute, gefunden, jedoch eine Korrelation zwischen dem Konsum von rotem Fleisch, insbesondere Rindfleisch, und SIDS festgestellt. Es wurden Daten über das Ausmaß des Fleischkonsums und SIDS-Zahlen von verschiedensten Ländern der Welt erhoben und miteinander verglichen. In diesem Zuge erkannte man, dass in jenen Ländern, in denen die Menschen hohe Mengen an Fleisch zu sich nehmen, auch ein höheres SIDS-Vorkommen existent ist. Es wird angenommen, dass rotes Fleisch zu einem höheren Risiko, an plötzlichem Kindstod zu versterben, beiträgt, indem es ein Reservoir für bakterielle Toxine darstellt, welche durch den Verarbeitungsprozess nicht abgetötet und in weiterer Folge von Menschen aufgenommen werden. Besonders beim Arbeiten mit Fleisch im rohen Zustand sei Vorsicht geboten, da die Toxine hier am ehesten präsent seien und bei nicht adäquater Hygiene durch Kontakt mit Säuglingen auf diese übertragen werden könnten. (91)

Diese Hypothese, rotes Fleisch würde einen Risikofaktor darstellen, würde eine Erklärung liefern, warum SIDS in Asien weniger häufiger vorkommt, da die dort übliche Ernährung stärker auf hellem als auf rotem Fleisch basiert. In den letzten Jahren wurde rotes Fleisch in diesen Regionen jedoch zunehmend beliebter und gemeinsam mit dem Konsum stieg auch die SIDS-Rate. Auch das erhöhte Vorkommen des plötzlichen Kindstods in den kalten Monaten des Jahres erklären die Autoren mit einer stärkeren Tendenz zum Konsum von rotem Fleisch in den Wintermonaten. (91)

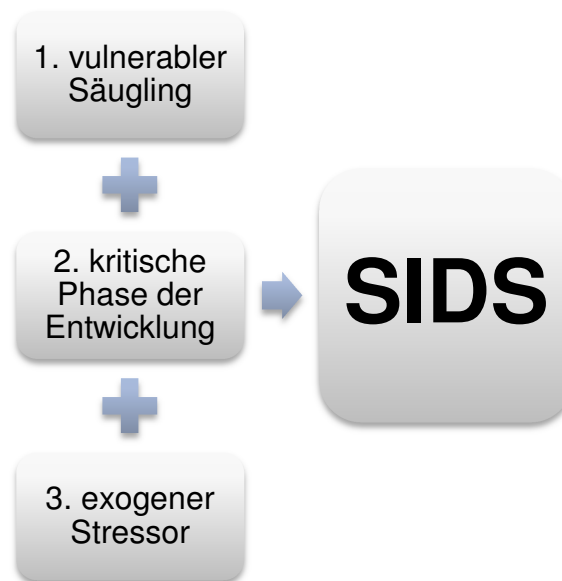
3.2.3 „Triple-Risk“-Modell

Da die Gründe für die Entstehung von SIDS als multifaktoriell anzusehen sind, kann jedoch nicht behauptet werden, dass das Vorliegen eines oder mehrerer Risikofaktoren obligatorisch zum plötzlichen Kindstod führt. Es müssen bestimmte Begebenheiten vorherrschen, dass äußere Stressoren den Säugling derart beeinflussen können, dass dieser in eine kritische Situation gelangt. (2, 92)

Filiano und Kinney haben sich in der Vergangenheit mit diesem Thema beschäftigt, auf dem Gebiet der Neurowissenschaft geforscht und im Zuge dessen das „Triple-Risk“-Modell erstellt, welches die Begebenheiten, welche zur Entstehung von SIDS benötigt werden, aufzeigen sollen. Laut den Autoren müssen drei Situationen zusammen vorkommen, um den plötzlichen Kindstod

auslösen zu können (Abbildung 6). Erstens, muss der Säugling vulnerabel sein. Dieser Faktor ist beispielsweise gegeben wenn das Kind prä-/postnatal Alkohol oder Zigarettenrauch ausgesetzt war und somit unter Umständen Veränderungen im Genom der Betroffenen hervorgerufen wurden. Zweitens, muss sich der Säugling in einer kritischen Phase seiner Entwicklung befinden. Hierbei sind beispielsweise Phasen, welche für die Entwicklung des Immunsystems oder die homöostatische Kontrolle wichtig sind, eingeschlossen. Drittens muss zusätzlich zu den ersten beiden Faktoren ein hinzukommender exogener Stressor vorhanden sein (beispielsweise das Schlafen in Bauchlage, hohe Temperaturen, etc.). Laut diesem Modell entsteht ein SIDS erst dann, wenn alle drei genannten Situationen zusammentreffen. So sei ein a priori vulnerabler Säugling unter Umständen überhaupt nicht beeinträchtigt. Erst wenn er eine kritische Phase in seiner Entwicklung erreicht und ein exogener Stressor hinzukommt, sei er gefährdet, ein SIDS zu erleiden. (92)

Abbildung 6: Die drei Komponenten des „Triple-Risk“-Modells (92)



Diese Theorie wurde zwar schon im Jahre 1994 veröffentlicht, jedoch wird sie nach wie vor oftmals zitiert und genießt auch in der heutigen Zeit hohes Ansehen. Es finden sich weiterhin zahlreiche Befürworter, welche diese Hypothese unterstützen, jedoch existieren gleichzeitig Studien, welche versuchen, die Theorie zu widerlegen. Mage et al. veröffentlichten im Jahr 2016 eine Untersuchung, in der ein deutlicher Zusammenhang zwischen SIDS und akuten respiratorischen Infekten nicht lange vor dem Tod festgestellt wurde, zugleich konnte jedoch keine

signifikante Verbindung mit Enzephalopathien jeglicher Art gefunden werden. Die Autoren behaupten daher, SIDS könne mithilfe des Triple-Risk-Modells nicht länger erklärt werden und verweisen auf die in ihrer Studie gezeigte fehlende Assoziation zwischen SIDS und neurologischen Störungen. Stattdessen vertreten Mage et al. die Idee, die Entstehung von SIDS würde zum Teil auf einem X-chromosomalen Erbgang beruhen (Siehe 3.2.1.1 Genetische Disposition, Seite 20). (44)

3.3. Prävention

3.3.1 Vermeidung/Verminderung der Risikofaktoren

Auf einige Maßnahmen der Prävention kann bereits durch die Risikofaktoren geschlossen werden. In erster Linie ist es wichtig, diese Faktoren nach Möglichkeit zu vermeiden oder zu verringern. Eine der wichtigsten Maßnahmen ist hierbei, den Säugling in dessen ersten Lebensjahr ohne Ausnahme immer in Rückenlage zu positionieren, wenn dieser zum Schlafen hingelegt wird. Dadurch wird die Gefahr, welche durch das Schlafen in Bauchlage entsteht, umgangen. Auch die Seitenlage sollte nicht angewandt werden, da sich die Säuglinge in weiterer Folge auf den Bauch drehen könnten. Wenn der Säugling allerdings wach und beaufsichtigt ist, gilt die strenge Empfehlung der Rückenlage nicht und man kann das Kind problemlos auf den Bauch legen. In wachem Zustand des Kindes wird die Bauchlage sogar empfohlen, da sich dies positiv auf die Entwicklung des Säuglings auswirken und die Entstehung einer Plagiozephalie verhindern soll. Idealerweise sollte der Säugling nicht auf Sofas oder ähnlichen weichen Oberflächen, sondern nur in einem eigenen geeigneten Kinderbett schlafen. Zusätzlich sollte die Matratze des Kindes nicht zu weich sein und auf andere weiche Materialien, wie beispielsweise Polster, Stofftiere oder zu große Leintücher, verzichtet werden, um eine Atemnot des Säuglings zu verhindern. Das Teilen der Betten mit Anderen sollte ebenfalls unterlassen werden, um das SIDS-Risiko möglichst gering zu halten. Um Kinder während des Schlafens warm zu halten werden anstatt Decken, welche die Gefahr des Verrutschens besitzen und so unter Umständen über den Köpfen der Säuglinge zu liegen kommen könnten, spezielle Kinderschlafsäcke empfohlen. (28)

Ein sonographisches Screening der Vertebralarterien könnte das Risiko für einige Kinder zusätzlich vermindern. Auf diesem Weg kann eine mögliche Unterversorgung des Hirnstamms aufgrund einer Kompression der Vertebralarterien, welche bei einigen Säuglingen im ersten Lebensjahr durch eine Rotation des Kopfes auftritt, vermieden werden. Mithilfe des Doppler-Ultraschalls kann der Blutfluss in den Arterien durch die offene Fontanelle dargestellt und eventuelle Engstellen oder Kompressionen dargestellt werden. Im Falle einer Screening-Untersuchung, bei welcher aufgezeigt wird, dass der betroffene

Säugling eine Kompression bei Kopffrotation aufweist, kann auf dies in Zukunft Acht gegeben und ein Monitoring angestrebt werden, bis sich der Blutfluss wieder normalisiert. Zusätzlich sollte darauf geachtet werden, eine Rotation soweit als möglich zu vermeiden. Die Autoren geben an, das SIDS-Vorkommen in ihren Patienten auf diesem Weg von 1% auf 0,04% gesenkt zu haben. Diese Maßnahme wird von den Autoren allerdings nur als potentielle Präventionsmöglichkeit dargestellt und ist bis dato nicht in offiziellen Empfehlungen zur Prävention von SIDS vorhanden. (88)

Eine weitere Präventionsmöglichkeit, welche unbedingt zu ergreifen ist, da sie nicht nur das Risiko von SIDS, sondern auch das von Mutationen im Erbgut und Missbildungen senkt, stellt die Alkohol- und Tabakkarenz während der Schwangerschaft dar. Neben Alkoholkonsum ist auch die Einnahme anderer Suchtmittel eine Gefahr. (28) Besonders der Tabakkonsum während der Schwangerschaft stellt ein Problem dar. Nach der Risikoreduktion durch diverse öffentliche Kampagnen, wodurch sich die Rückenlage als Schlafposition stärker durchsetzen konnte, stellt das Rauchen den einflussreichsten negativen Faktor dar und sollte zukünftig somit ein noch wichtigerer Punkt in der Prävention des plötzlichen Kindstods sein. Empfohlen wird hierbei eine vollständige Karenz, wobei auf andere Nikotinquellen, wie elektronische Zigaretten, Kautabak oder Pflaster, ebenfalls verzichtet wird. (93) Auch nach der Geburt ist das Rauchen neben Säuglingen zu unterlassen, um die Gesundheit der Kinder zu schützen. (28)

Es sollte darauf geachtet werden, die Raumtemperatur in der Umgebung des Säuglings im Auge zu behalten, um einen Hitzestress des Kindes zu vermeiden. Hierbei ist es schwierig eine Empfehlung zu einer optimalen Raumtemperatur abzugeben, es wird jedoch geraten, regelmäßig zu kontrollieren, ob Anzeichen vorhanden sind, welche signalisieren, dass dem Kind zu warm ist. Eine Möglichkeit, das Hitzegefühl bei warmen Temperaturen zu minimieren, ist beispielsweise die Verwendung eines Ventilators. Inwiefern sich diese positiv auswirkt ist allerdings nicht gänzlich geklärt, weshalb diesbezüglich keine Empfehlung abgegeben wird. (28)

3.3.2 Schwangerschaftsvorsorge

Mit der Vorsorge in der Schwangerschaft schafft man einen protektiven Effekt gegen den plötzlichen Kindstod. Frauen, welche viele Termine zur Vorsorge wahrnehmen, weisen ein signifikant geringeres Risiko auf, ihren Säugling aufgrund von SIDS zu verlieren. Dies wurde bereits durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt. (94) Betrachtet man medizinische Daten aus Kanada, kann festgestellt werden, dass eine ungenügende Schwangerschaftsvorsorge ein höheres SIDS-Risiko für den Säugling bewirken kann. Durch eine inadäquate Vorsorge ergibt sich für Fälle, welche in die Studie eingeschlossen wurden, eine Risikoerhöhung um 50%. Angemessene Schwangerschaftsvorsorge hingegen führt zu einer geringeren Wahrscheinlichkeit von Frühgeburten und niedrigem Geburtsgewicht, wodurch ein präventiver Effekt erzielt werden kann. (16) Eine weitere mögliche Erklärung, warum das Wahrnehmen von Terminen zur pränatalen Vorsorge eine Präventionsmaßnahme darstellt, ist, dass hierdurch eventuelle Komplikationen der Schwangerschaft früher erkannt und behandelt werden können. Zusätzlich können Frauen bereits zu einem frühen Zeitpunkt über das Phänomen SIDS, inklusive dessen Risikofaktoren und Präventionsmaßnahmen, aufgeklärt werden, was im besten Fall zu einem verantwortungsvolleren Verhalten der Mütter und auch stärkerem Umsetzen der Empfehlungen führt. (94)

3.3.3 Stillen

Das Stillen wird bereits in vielen, jedoch noch nicht in allen Ländern zur SIDS-Prävention empfohlen. (95) Generell gilt, dass sich jegliche Form von Stillen positiv auf die Gesundheit des Kindes auswirkt, im Allgemeinen und auch speziell in Bezug auf SIDS. Die besten Ergebnisse und die stärkste Risikoreduktion verzeichnet man bei vollgestillten Säuglingen. (85, 96)

Eine deutsche Studie, welche im Jahr 2009 veröffentlicht wurde, untersuchte den Zusammenhang zwischen der potentiellen Präventionsmaßnahme und dem Vorkommen von SIDS. Es wurden SIDS-Fälle mit Kontrollpersonen verglichen. Es wurde aufgezeigt, dass es besonders in dem letzten Monat vor dem Tod (SIDS-Gruppe), beziehungsweise dem letzten Monat vor der Befragung (Kontrollgruppe) Unterschiede betreffend des Stillverhaltens zwischen den beiden Gruppen gab.

Sowohl Vollstillen, als auch Teilstillen konnte das SIDS-Risiko zu dieser Zeit senken. Auch die Analyse von Überlebenskurven von gestillten Kindern führte zu dem Ergebnis, dass sich Voll- und Teilstillen positiv auf die Prävention des plötzlichen Kindstods auswirkt. Die Autoren geben eine Risikoreduktion von ungefähr 50% an. (95) Eine im Jahr 2011 veröffentlichte Meta-Analyse fasst die Ergebnisse vieler Studien der vorigen Jahre zusammen. Für voll- und teilgestillte Säuglinge ergibt sich ungeachtet deren genauen Alters eine Risikoreduktion um ungefähr 60%. Betrachtet man nur vollgestillte Kinder, kann sogar eine Verminderung um 70% festgestellt werden. Vollgestillte sind somit besser geschützt als jene Kinder, welche zusätzlich Pre-Milch erhalten. (96)

Ein möglicher Grund, warum das Stillen präventiv gegen SIDS wirkt, ist, dass gestillte Säuglinge im Vergleich zu nicht gestillten Kindern leichter und schneller aus ihrem Schlaf schrecken. Dies ist ein wichtiger Schutzmechanismus und ist in Kontrollgruppen weniger stark vorhanden. Eine weitere Erklärung könnte sein, dass durch das Stillen zum einen das Immunsystem des Säuglings gestärkt wird und zum anderen eine gute Zusammensetzung seines Mikrobioms entstehen kann. Letzteres wirkt sich zusätzlich positiv auf die Funktion des Immunsystems aus. Verglichen mit Kontrollpersonen ist das gestillte Kind somit weniger anfällig für Durchfall, Atemwegserkrankungen oder andere Infektionen. Dieser Effekt kann bei Säuglingen, welche die ersten sechs Lebensmonate vollgestillt werden, stärker beobachtet werden als bei jenen, welche nach dem vierten Monat zusätzlich Babymilch erhalten. (85)

3.3.4 Verwendung eines Schnullers

Seit einigen Jahren wird die Verwendung eines Schnullers als Präventionsmaßnahme diskutiert. Diverse Studien befassen sich mit diesem Thema, jedoch kann meist keine eindeutige Aussage über die genauen Auswirkungen getroffen werden. Es konnte bereits festgestellt werden, dass es einen positiven Effekt hat, wenn man dem Säugling zum Schlafen einen Schnuller anbietet, jedoch ist man sich über potentielle Nachteile bis dato nicht vollständig im Klaren. (97)

Zahlreiche Autoren verschiedenster Studien postulieren, dass sich das Saugen an einem Schnuller positiv für den Säugling auswirkt und das Risiko, am plötzlichen

Kindstod zu versterben, verringert. Diese Annahme konnte bis heute vielfach bestätigt werden. (97) Eine im Jahr 2012 veröffentlichte Untersuchung zeigte eine deutliche Verminderung des SIDS-Risikos, wenn während dem Schlaf ein Schnuller verwendet wurde. Es wurde hierbei ein starker Abfall bei Fällen verzeichnet, in welchen die Mutter älter als 20 Jahre, verheiratet und Nicht-Raucherin war, regelmäßig Termine der Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung wahrgenommen wurden und der Säugling gestillt wurde. Jedoch nicht nur in Situationen wie diesen, in welchen keine oder nur wenige Risikofaktoren existieren, sondern auch in Fällen, in denen diese vorhanden sind, wird das SIDS-Risiko durch Schnuller gesenkt. So beobachtete man in der Studie, dass sich das Risiko durch die Verwendung eines Schnullers auch während dem Schlafen in Bauch- oder Seitenlage, dem Teilen von Betten und dem Vorhandensein von weichen Bettdecken verkleinert. (98) Es gibt verschiedene Theorien, welche die positive Wirkungsweise eines Schnullers auf die Risikoreduktion zu erklären versuchen. Die Verwendung eines Schnullers führt beispielsweise zu einer Vermeidung der Bauchlage, der Sicherung des oropharyngealen Atemwegs, einer Verminderung des gastroösophagealen Reflux und einem Absenken der Erregungsschwelle der Säuglinge. Alle diese Eigenschaften können zur Risikoreduktion beitragen. (99) Es existieren außerdem Annahmen, dass das Verwenden eines Schnullers unter Umständen den Einfluss anderer Risikofaktoren verändert. Untersuchungen lassen vermuten, dass Risikofaktoren weniger einflussreich wirken, wenn das Kind einen Schnuller benutzt. Für Säuglinge in Bauchlage, welche in einer Untersuchung keine Schnuller verwendeten, ergab sich ein erhöhtes SIDS-Risiko, während jene, welche zwar in Bauchlage schliefen, jedoch einen Schnuller benutzten, keine Erhöhung des Risikos zeigten. Generell konnte in der besagten Studie bezüglich des SIDS-Risikos kein Unterschied zwischen einzelnen Schlafpositionen während der Verwendung eines Schnullers verzeichnet werden. Auch der Einfluss durch das Teilen von Betten wurde untersucht. Kinder, welche neben einer Mutter, die Raucherin ist, schliefen und keinen Schnuller angeboten bekamen, waren deutlich stärker gefährdet, an plötzlichen Kindstod zu versterben. Jene Säuglinge, welche sich in der gleichen Situation befanden, jedoch einen Schnuller zum Schlafen bekamen, litten nicht unter einem erhöhten Risiko. (100)

Obwohl bereits einige Male aufgezeigt wurde, dass die Verwendung eines Schnullers präventiv gegen SIDS wirkt, befürchtet man, dadurch unter Umständen auch negative Effekte erzielen zu können. So ist beispielsweise noch nicht geklärt, inwiefern sich die Verwendung eines Schnullers auf andere Präventionsmaßnahmen auswirkt. Sorge bereitet hierbei zum Beispiel, dass sich die Verwendung eines Schnullers auf die Häufigkeit und die Dauer des Stillens auswirken könnte. Diesbezügliche Studien kommen zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen. Einige konnten einen Zusammenhang zwischen der Verwendung eines Schnullers und einem geringeren Stillaufkommen bestätigen, andere jedoch konnten keine Korrelation nachweisen. Aufgrund der Ungewissheit, ob und in welchem Ausmaß die Verwendung eines Schnullers die Stillfrequenz und die Stilldauer beeinflusst, wird empfohlen, einen Schnuller erst nach drei bis vier Wochen nach dem Beginn des Stillens anzubieten, wenn dieser Prozess bereits routiniert und problemlos abläuft. Neben dem Stillen beeinflusst die Verwendung eines Schnullers potentiell jedoch auch das Aufkommen von Infektionen. In einigen Untersuchungen wurde festgestellt, dass die Verwendung mit einer höheren Häufigkeit von Otitis media oder auch einigen anderen Infektionskrankheiten vergesellschaftet ist. Es wird daher generell empfohlen, den Schnuller nicht zu jeder Zeit, sondern lediglich zum Schlafen anzubieten. (97)

3.3.5 Impfungen

Forscher fanden heraus, dass sich das frühere Impfen von Säuglingen positiv auf den Schutz vor SIDS auswirkt. In Ländern, in welchen der empfohlene Impfzeitpunkt von einem Lebensalter von drei Monaten auf den von zwei Monaten geändert wurde, wurden in Folge weniger SIDS-Tode bei den drei bis vier Monate alten Kindern beobachtet. In der Studie wurden drei Monate alte Säuglinge vor und nach dieser Änderung untersucht. Während die SIDS-Häufigkeit in einer gewissen ProbandInnengruppe vorher bei 20% lag, wurde in der Zeit nach der Änderung, in der die Säuglinge daher schon vor dem dritten Monat geimpft worden waren, in der zweiten untersuchten Gruppe nur mehr ein Wert von 4,5% erreicht. Andere Studien kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Dies gibt daher Grund zur Annahme, dass Impfungen (besonders jene gegen Hib und Pneumokokken, da auf diesem Wege charakteristische Infektionskrankheiten verhindert werden können) für die Säuglinge präventiv gegen SIDS wirken. (34)

Daten zeigen, dass die Einführung der Impfungen gegen Hib und gegen Pneumokokken einen Einfluss auf das Vorkommen des plötzlichen Kindstods hat. Sowohl ab dem Zeitpunkt, an dem die Hib-Impfung, als auch ab diesem, an dem die Impfung gegen Pneumokokken eingeführt wurde, wurde jeweils ein Rückgang der SIDS-Fälle festgehalten. (34) Auch die Diphtherie-Tetanus-Pertussis-Impfung scheint einen positiven Effekt auf die SIDS-Prävention zu nehmen. Bereits durch ein 10% höheres Impfaufkommen in der Bevölkerung wird die SIDS-Mortalität gesenkt. Eine zeitnahe DTP-Impfung stellt somit eine weitere Möglichkeit zur Risikoreduktion dar. (101)

Durch häufige negative Berichterstattung in der Vergangenheit, welche Impfungen mit der Entstehung von schweren Krankheiten und auch dem Tod in Verbindung bringen, besteht weiterhin häufig Misstrauen gegenüber der Immunisierung der Säuglinge. Aufgrund dessen untersuchte ein Forscherteam einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Impfen der Kinder und der Entstehung von SIDS. In dieser Studie wurde allerdings kein negativer Zusammenhang für die Kinder festgestellt. Stattdessen erhielten die Forscher das Ergebnis, dass SIDS-Betroffene weniger häufig Impfschutz aufwiesen, als Säuglinge in der Kontrollgruppe. Nebenbei wurde auch das Risiko, welches für die Kinder vierzehn Tage nach der Impfung besteht, ermittelt. Hierbei konnte ebenfalls kein erhöhtes Risiko für Geimpfte nachgewiesen werden. Diese Studie bestätigt somit zusätzlich die Annahme, dass eine Immunisierung der Säuglinge eine Risikoreduktion des SIDS bewirkt und somit eine ernstzunehmende Präventionsmaßnahme darstellt. (102)

3.3.6 Offizielle Empfehlungen zur Risikoreduktion und Prävention

3.3.6.1 Empfehlungen der „American Academy of Pediatrics“

Die AAP befasst sich bereits seit längerer Zeit intensiv mit dem Thema SIDS und dessen Präventionsmaßnahmen. Um die Bevölkerung aufmerksam zu machen und Verhaltensweisen zur Risikoreduktion aufzuzeigen veröffentlicht die AAP regelmäßig Empfehlungen, welche Säuglingen einen sicheren Schlaf ermöglichen sollen. Diese Liste von Maßnahmen wird regelmäßig aktualisiert, um einen bestmöglichen Schutz zu gewährleisten. Im Jahr 2016 wurde das letzte Update dieser Empfehlungen veröffentlicht, welche alle derzeit empfohlenen

Verhaltensmaßnahmen enthält, um Eltern und andere Bezugspersonen bei der Prävention von SIDS zu unterstützen. Die offiziellen Empfehlungen enthalten sowohl die in dieser Arbeit bereits behandelten Präventionsfaktoren, als auch weitere Hinweise, um das Vorkommen des plötzlichen Kindstods zu minimieren (Tabelle 2). Die Verhaltensvorschläge werden hierbei nach der Stärke der Empfehlung in verschiedene Kategorien eingeteilt (Priorität A, B und C). (28) Diese vorgeschlagenen Maßnahmen werden jedoch nicht nur auf nationaler Ebene angewandt, sondern auch von zahlreichen weiteren Ländern beachtet. Viele Staaten orientieren sich an diesen Richtlinien der AAP.

Tabelle 2: Offizielle Empfehlungen der AAP zur SIDS-Prävention. Adaptiert nach (28)

Wichtigste Empfehlungen zur SIDS-Prävention		
Priorität A		
Schlafposition des Kindes: Rückenlage	Verwenden einer harten Matratze	Teilen des Raumes, jedoch nicht des Bettes
Verzicht von weichen Decken oder Stofftieren im Kinderbett	Alkoholkarenz während der Schwangerschaft und nach der Geburt	Meiden von Tabakexposition während der Schwangerschaft und nach der Geburt
Vermeiden einer Überwärmung des Kindes	Wahrnehmen von Terminen der Schwangerschaftsvorsorge	Immunisierung des Säuglings durch Impfungen
Stillen	Verwenden eines Schnullers beim Schlafen	Keine Verwendung von kardiorespiratorischen Monitoren zu Hause
Medien sollten die Empfehlungen beinhalten und sie verbreiten	Medizinisches Personal und Bezugspersonen sollten betreffend SIDS geschult werden, Maßnahmen umsetzen und in Folge Eltern vorzeigen	Fortführen der Kampagnen
Priorität B		
Positionieren des Säuglings in Bauchlage, wenn dieser wach ist und von jemanden beaufsichtigt wird	Keine Verwendung von Produkten, welche nicht in den Empfehlungen enthalten sind	
Priorität C		
Weiterführen der Forschung auf dem Gebiet SIDS		

Die Verhaltensvorschläge sind nach ihrer jeweiligen Priorität eingeteilt. **Priorität A:** Höchste Priorität, wichtigste Maßnahmen zur SIDS-Prävention; **Priorität B:** Mittlere Priorität; **Priorität C:** Niedrigste Priorität

Zusätzlich zu den in dieser Arbeit bereits behandelten Präventionsmaßnahmen gibt es weitere Empfehlungen, um das SIDS-Vorkommen gering zu halten (Tabelle 2). Es wird beispielsweise geraten, mit dem Säugling zwar nicht das Bett, sehr wohl jedoch den Raum zu teilen. Das Kind sollte nicht im Bett der Eltern, auf Sofas oder ähnlichen Unterlagen schlafen, sondern in ein eigenes Kinderbett gelegt werden, wobei dieses Bett jedoch während des ersten Lebensjahrs in der Nähe der Eltern, in ihrem Schlafzimmer, positioniert werden soll. Diese Maßnahme senkt das SIDS-Risiko nachweislich. Erst nach dem ersten Lebensjahr sollte das Kind in einem eigenen Raum schlafen. (28)

Kardiorespiratorisches Monitoring wird ohne vorhandene Indikation für zu Hause nicht empfohlen, da es bisher keinen Beweis gibt, dass der Einsatz das SIDS-Risiko erfolgreich senken kann. (28)

Wichtig ist, dass das protektive Verhalten nicht nur von den Eltern, sondern auch von jeder anderen Bezugsperson angewandt wird, um den Säugling optimal zu schützen. Hierbei sind zum Beispiel Großeltern, Babysitter und auch Schwestern im Krankenhaus eingeschlossen. Eine Schulung der betreffenden Personen ist daher unbedingt anzustreben. (28)

Eine weitere Möglichkeit, wodurch das SIDS-Risiko gesenkt werden könnte, ist die Beeinflussung durch Medien. Es könnte positive Auswirkungen haben, wenn Charaktere in Serien oder Filmen den richtigen Umgang mit Säuglingen zeigen würden und beispielsweise Kinderbetten so eingerichtet wären, wie es zur SIDS-Prävention empfohlen ist. Regelmäßige Werbung, welche das richtige Verhalten in der SIDS-Prävention aufzeigt, könnte die Menschen zusätzlich animieren, sich dies zu Herzen zu nehmen und selbst anzuwenden. (28)

3.3.6.2 Österreichische Empfehlungen

Im Konsensuspapier der Arbeitsgruppe „Schlafmedizin und Schlafforschung“ der Österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde (ÖGKJ) werden die nationalen Empfehlungen zur Prävention des plötzlichen Kindstod festgehalten (Tabelle 3). Um einen höchstmöglichen Schutz vor SIDS zu gewährleisten, werden die Informationen regelmäßig überarbeitet und aktualisiert. Die österreichischen Verhaltensvorschläge ergeben sich in Anlehnung an die Empfehlungen weiterer Fachgesellschaften, wie zum Beispiel der AAP. (103)

Tabelle 3: Empfehlungen der AG „Schlafmedizin und Schlafforschung“ der ÖGKJ (103)

Empfohlene Präventionsmaßnahmen in Österreich	
Schlafen in Rückenlage (Bauchlage nur im Wachzustand)	Vermeidung einer Nikotinexposition (sowohl in der Schwangerschaft als auch postnatal)
Teilen des Raumes, jedoch nicht des Bettes	Feste, luftdurchlässige Matratze
Keine Kopfpolster oder andere Stoffe im Bett	Leichte Bekleidung (zur Vermeidung von Überwärmung)
Spezielle Kinderschlafsäcke	Raumtemperatur von 18-20 °C
Stillen (bis 6. Lebensmonat)	Besondere Aufmerksamkeit während respiratorischer Infekte im 1. Lebensjahr
Verwendung eines Schnullers zum Schlafen. (Jedoch erst ungefähr ab dem 4. Lebensmonat. Keine Reposition bei Verlust im Schlaf)	

Als erste und vermutlich wichtigste präventive Maßnahme wird auch in Österreich die Positionierung in Rückenlage angeführt. Dies gilt besonders während des Schlafes. Im Wachzustand kann sich der Säugling auch ohne Risiko in Bauchlage aufhalten. Viele weitere Verhaltensvorschläge decken sich ebenfalls mit den Empfehlungen der AAP, wie beispielsweise die Vermeidung von Nikotinexposition, das Teilen des Raumes, die Verwendung einer festen oder harten Matratze, der Verzicht auf weiche Stoffe (wie etwa Polster oder Decken), Stillen, die Verwendung eines Schnullers und Temperaturkontrolle. Neben einer Raumtemperatur von 18 -20 Grad Celsius, empfehlen Kenzian et al. hierbei weiters eine eher leichte Bekleidung des Säuglings, um eine Überwärmung zu vermeiden. Zusätzlich soll während eines respiratorischen Infektes des Kindes stets besondere Aufmerksamkeit gegeben sein. (103)

Ähnlich der Empfehlungen der AAP gilt ein Heimmonitoring ohne deutliche Indikation auch in Österreich als nicht zielführend und ist aus diesem Grund nicht angeraten. Derartige Maßnahmen sind nur in speziellen Fällen sinnvoll, wie

beispielsweise bei (bereits stattgefundenen) ALTEs, Dyspnoe bis zu Hypoxämien, auffälliger vegetativer Symptomatik oder positiver Familienanamnese (SIDS-Geschwister). Nur in Ausnahmefällen wird ein Monitoring auch auf Wunsch der Eltern zur Verfügung gestellt. Besteht eine strenge Indikation oder der ausdrückliche Wunsch zum Monitoring, müssen Eltern diesbezüglich jedoch zuvor geschult werden. (103)

3.3.7 Kampagnen

3.3.7.1 „Back To Sleep“ in den USA – Die bekannteste Kampagne

Im Jahr 1994 wurde die „Back To Sleep“-Kampagne vom US-amerikanischen „National Institute of Child Health and Development“ eingeführt, welche das primäre Ziel verfolgte, die Bauchlage als Schlafposition durch die weitaus weniger gefährliche Rückenlage zu ersetzen. Im Laufe der darauffolgenden zehn Jahre konnte das SIDS-Vorkommen in den USA um über 50% gesenkt werden. Diese starke Verminderung konnte flächendeckend gleichwertig beobachtet werden, es konnten keine Unterschiede zwischen Bevölkerungsgruppen verschiedener Herkunft festgestellt werden.

Die Kampagne fand bei der Bevölkerung Anklang und zeigte Wirkung, was in einem Rückgang des Anwendens der Bauchlage von rund 85% auf 30% deutlich wird. Stattdessen wurden Säuglinge daraufhin häufiger in der empfohlenen Rückenlage positioniert. Dieser Wert stieg von nur knapp 2% auf rund 42% an. Während der Risikofaktor des Schlafens in Bauchlage somit stark zurückgedrängt werden konnte, gewannen andere Faktoren jedoch an Bedeutung und Einfluss. Vor der Kampagne wurden beispielsweise rund 19% der an SIDS Verstorbenen aufgefunden während sie den Schlafplatz mit Anderen teilten. Nach der Kampagne erreichte dieser Wert 38%. Auch die Häufigkeit, mit der SIDS-Betroffene im Bett der Eltern, welches für Säuglinge einen ungeeigneten Schlafplatz darstellt, aufgefunden wurde, stieg zu dieser Zeit von circa 23% auf 45% an. Zusätzlich nahmen Frühgeborene einen größeren Anteil der Verstorbenen nach der Kampagne ein. Die Relevanz der einzelnen Risikofaktoren und deren Einflussstärke änderte sich somit durch das Projekt „Back To Sleep“. Das Vorkommen der Bauchlage, welche einen sehr mächtigen Risikofaktor darstellt, konnte stark vermindert werden, stattdessen steigerte sich jedoch die

Anwendung der Seitenlage, welche ebenfalls als nicht sicher für den Säugling gilt, um 133%. (104)

3.3.7.2 Kampagnen in Österreich

Auch in Österreich wurden bereits vor der Jahrtausendwende Maßnahmen ergriffen, um das Vorkommen von SIDS zu verringern, welche ebenfalls im Jahr 1994 initiiert wurden. Hierbei bediente man sich verschiedener Methoden. Zum einen wurden Gespräche, welche bereits in der Schwangerschaftsvorsorge, direkt nach der Geburt und bei Mutter-Kind-Pass-Untersuchungen geführt wurden, verwendet, um Eltern Informationen über SIDS und dessen Risikofaktoren und Prävention zu vermitteln. Zum anderen wurden Aufklärungsbroschüren bereitgestellt, welche Eltern zusätzlich im Rahmen der Gespräche erhielten. Medizinisches Personal, welche in Kontakt mit Säuglingen stehen, wie beispielsweise Ärzte, Pflegekräfte oder Hebammen, wurde geschult. Bereits zu dieser Zeit wurden außerdem elektronische Medien für die Aufklärung eingesetzt. Es wurden Zeitungen, Fernsehen oder auch Radio zur Propaganda verwendet und eine Homepage (<http://www.sids.at/index.html>; (38)) erstellt, welche zahlreiche Informationen über das Thema „SIDS“ enthält. In einigen Bundesländern stand zusätzlich ein Fragebogen zur Verfügung, auf welchem Risikofaktoren gelistet sind. Wird bei einem Säugling eine gewisse Anzahl an vorhandenen Faktoren überschritten, wird die Familie zu einem Gespräch oder eine Untersuchung eingeladen. Es existierten außerdem schon damals Selbsthilfegruppen (zum Beispiel „SIDS Austria“), welche eine weitere Anlaufstelle für Eltern bietet. (37)

Durch diese Maßnahmen konnte die SIDS-Häufigkeit in Österreich von 1988 bis 2000 deutlich vermindert werden. Der Wert sank von 1,69 Fällen pro 1000 Lebendgeborenen auf 0,51 Fällen pro 1000 Lebendgeborenen. Der stärkste Rückgang konnte in der Steiermark, in der bereits seit 1980 ein Modell zur Risikoreduktion existierte, beobachtet werden. Das Vorkommen der Bauchlage als Schlafposition konnte von 53,7% vor den Kampagnen auf nur mehr 0,3% im Jahr 2002 stark gesenkt werden. Daraufhin wurden SIDS-Verstorbene häufiger in Seitenlage aufgefunden und auch das Rauchen stellte nach den Kampagnen einen einflussreicheren Faktor dar. (37)

3.3.8 Das Problem der fehlenden Kooperation

Es existieren bereits in vielen Ländern Verhaltensempfehlungen zur SIDS-Prävention. Diese werden von den Menschen jedoch nicht immer ernst genommen und befolgt. Für diese mangelnde Kooperation kann es verschiedene Gründe geben. (105–108)

Einige Eltern missachten beispielsweise den Ratschlag, Kinder sollten in Rückenlage schlafen. Dies geschieht aufgrund ihrer Befürchtung, ihr Säugling könnte durch diese Position eine Plagiozephalie, eine asymmetrische Abflachung des Hinterkopfes, entwickeln. Eine Studie, in welcher Menschen aus verschiedensten Ländern befragt wurden, zeigte, dass Eltern und andere Bezugspersonen Sorge tragen, die Kinder könnten durch ein regelmäßiges Schlafen in Rückenlage eine Deformierung des Kopfes entwickeln, was ihr Aussehen dauerhaft beeinflussen könnte. Einige vertreten zusätzlich die Ansicht, eine Plagiozephalie könnte die Entwicklung des Kindes einschränken. Die Befragten gaben an, daher bereit zu sein, Produkte oder auch Schlafpositionen zu verwenden, welche der Entstehung einer Abflachung des Kopfes entgegenwirken sollen, jedoch in der Prävention von SIDS kontraindiziert sind. (105)

Befragte junge Mütter in Colorado kannten größtenteils die meisten der Empfehlungen der AAP zur Risikoreduktion von SIDS. Trotzdem gaben fast alle an, mit ihrem Säugling häufig gemeinsam in einem Bett zu schlafen. Zusätzlich werden Decken oder weiche Stoffe in der Schlafumgebung des Säuglings positioniert. Der Grund, warum sich die jungen Mütter entgegen den offiziellen Empfehlungen verhalten liegt in dem Glauben, mütterlicher Instinkt sei stärker als medizinische Fachmeinung. Die Befragten glauben, dass ihr Säugling in ihrem Bett zum einen sicherer ist und besser schlafen kann und zum anderen, dass das Teilen des Bettes eine wichtige Maßnahme ist, um die Bindung zwischen Mutter und Kind zu stärken. Decken werden verwendet, um dem Säugling einen komfortablen Schlafplatz zu schaffen und ihn warm zu halten. Diese Studie verdeutlicht, dass es durchaus vorkommen kann, dass Menschen zwar offizielle Empfehlungen kennen, diese jedoch bewusst umgehen, auf Rat verzichten und nach eigenem Instinkt handeln. (106)

Ein weiterer Grund für die fehlende Compliance der Bevölkerung, ist die Weitergabe unterschiedlicher Ratschläge von verschiedenen Personen aus dem medizinischen Bereich. Eltern werden somit verunsichert und wissen nicht, welche empfohlenen Maßnahmen ihren Säugling nun am besten schützen. (105) Nicht nur Ratschläge, sondern auch das Verhalten von medizinischem Personal ist häufig sehr unterschiedlich und oftmals nicht optimal. In den USA wurde untersucht, inwieweit sich Pflegepersonal an offizielle Verhaltensempfehlungen hält. Das Personal gab an, über die offiziellen Empfehlungen der AAP Bescheid zu wissen, jedoch befand sich der Säugling in nahezu 70% der beobachteten Fälle nicht in der empfohlenen Schlafposition oder schlief in einer ungeeigneten Umgebung. (107) Auch in Deutschland wurde das Wissen von Pflegepersonal auf neonatologischen Stationen getestet. 74% der Bediensteten bestätigten, regelmäßig mit Eltern über richtiges Verhalten zur SIDS-Prävention zu sprechen. Es wurde jedoch festgestellt, dass auch auf diesen Stationen nicht alle Kinder in der empfohlenen Rückenlage schliefen. Zusätzlich erachteten nur 33% des Pflegepersonals Stillen als wichtigen protektiven Faktor. In weiteren Studien sollte daher untersucht werden, warum sich medizinisches Personal oftmals entgegen den Empfehlungen verhält. Zusätzlich sollte weiterhin auf adäquate Schulung von Medizinerinnen Wert gelegt werden, damit diese Präventionsmaßnahmen richtig anwenden und geeignete Ratschläge an Eltern weitergeben können. (108)

4 Diskussion

Bei der Interpretation der Ergebnisse dieser Literaturrecherche sollte beachtet werden, dass in dieser Arbeit lediglich ein Überblick über die Thematik gegeben werden kann. Da es bereits eine Unmenge an Studien auf dem Gebiet SIDS gibt, können Informationen über Risikofaktoren und die Prävention mit Sicherheit noch tiefergehender recherchiert und Studien in größerem Umfang eingeschlossen und analysiert werden. Im Rahmen des Verfassens einer Diplomarbeit müssen hierbei jedoch Grenzen gesetzt werden, da eine derart tiefreichende Recherche den Umfang einer Diplomarbeit übersteigen würde. Aus diesem Grund wurde in dieser Arbeit verstärkt Wert darauf gelegt, den Leserinnen und Lesern zu allen relevanten oder potentiell relevanten Risikofaktoren und Präventionsmaßnahmen mithilfe des Herausgreifens je einiger Studien einen allgemeinen Einblick zu ermöglichen.

Wie bereits in dieser Arbeit deutlich wurde, existieren viele Faktoren, welche die Entstehung beeinflussen und fördern können. Diese können sich entweder als Vorbelastungen des Säuglings durch Vorkommnisse während dessen Entwicklung (intrinsische Risikofaktoren), oder auch als von außen zugeführte Stressoren (extrinsische Risikofaktoren) darstellen. Ungeachtet dessen, ob die Faktoren intrinsischer oder extrinsischer Natur sind, gelten manche von ihnen als vermeidbar, während andere für Eltern und weitere Bezugspersonen leider unbeeinflussbar sind. So kann man die Genetik eines Kindes, welche oftmals für eine Vorbelastung desselben sorgt und es vulnerabler gegenüber SIDS macht, nicht manipulieren. Ebenso wenig beeinflussbar ist die ethnische Herkunft des Säuglings und auch beispielsweise der Risikofaktor „Frühgeburt“ ist in vielen Fällen nicht zu verhindern.

Da es viele risikosteigernde Umstände gibt, auf welche von Eltern und Bezugspersonen nicht eingewirkt werden kann, ist es umso wichtiger, die wenigen beeinflussbaren Faktoren zu minimieren und zu vermeiden. Zahlreiche davon können direkt durch die Mutter gelenkt werden, wie beispielsweise das Versäumen von Terminen der Schwangerschaftsvorsorge, Alkohol- und Tabakkonsum in der Schwangerschaft, mütterliche Adipositas oder nicht adäquate Therapie einer perinatalen Depression der Mutter. Allen voran, sollte der Alkohol-

und Tabakkonsum während der Schwangerschaft und nach der Geburt unterbunden werden, da jenes Verhalten nicht nur das SIDS-Risiko für den Säugling erhöht, sondern auch Entwicklungsstörungen und Missbildungen hervorrufen kann. Bereits im Jahr 2000 wurde in einer Veröffentlichung angegeben, dass bei einer Population, in welcher 30% der schwangeren Frauen rauchen, durch ein vollständiges Sistieren des Zigarettenkonsums 30%-40% der SIDS-Fälle verhindert werden könnten. (109) Es gibt allerdings nach wie vor viele Frauen, welche diese wichtige Präventionsmaßnahme missachten und Alkohol und Tabak auch während der Schwangerschaft genießen, weshalb die Risikosenkung auf diesem Gebiet eher schleppend voranschreitet. Auch auf das Stillen und die Immunisierung der Kinder haben Erziehungsberechtigte einen Einfluss, welche zusätzliche Möglichkeiten zur SIDS-Prävention darstellen. Weitere ziemlich einfach zu beeinflussende Risikofaktoren finden sich im Bereich der Schlafumgebung des Kindes. Eine hohe Raumtemperatur, das Teilen von Betten, das Vorhandensein von Decken oder anderen weichen Materialien im Kinderbett und das Schlafen in Bauchlage stellen allesamt mächtige Risikofaktoren dar, welche im Grunde nicht schwer zu vermeiden sind. Trotzdem finden sich auch hier Personen, welche sich nicht an Ratschläge bezüglich einer geeigneten Schlafumgebung des Kindes halten und entgegen der offiziellen Empfehlungen agieren. Dieser Umstand ist bedauerlich, da man besonders bei jenen Faktoren, welche nicht schwer umzusetzen sind, Kooperation auf Seiten der Bevölkerung erwarten würde.

Obwohl Menschen oftmals zwar über die Präventionsmaßnahmen Bescheid wissen und die offiziellen Verhaltensempfehlungen kennen, werden diese häufig nicht richtig ausgeführt. (105–108) Hierbei sind es sowohl Eltern, als auch Großeltern, Bekannte, Pflegepersonal, Ärzte oder andere Personen, welche mit den Säuglingen in Kontakt treten, welche die Schritte zur Prävention nicht angemessen anwenden. Eltern bekommen von verschiedenen Medizinerinnen außerdem häufig verschiedene Ratschläge und sind in Folge oftmals verwirrt und wissen nicht, welche der verschiedenen erhaltenen Empfehlungen sie befolgen sollen. Es muss daher nicht nur auf die Unterrichtung der Bevölkerung über die Risikofaktoren und Präventionsmaßnahmen Augenmerk gelegt werden, sondern auch entsprechende Schulung des medizinischen Personals bewerkstelligt

werden, um den Eltern Anlaufstellen bieten zu können, welche eine einheitliche Meinung und Empfehlung verfolgen.

Prinzipiell ist eine sehr erfreuliche Tatsache, dass im Bereich SIDS bereits auf nationaler und auch internationaler Ebene viel Arbeit geleistet worden ist. Eine große Anzahl von Ländern betrieben (und betreiben nach wie vor) Kampagnen, welche das SIDS-Risiko in der Tat stark senken konnten. (36) Somit konnte die Gefahr für Säuglinge minimiert und eine Verminderung der Tode im Säuglingsalter verzeichnet werden. In Österreich wurden neben Aufklärungsbroschüren, Fragebögen, Werbung in Zeitungen und Radio auch eine SIDS-Homepage erstellt, unter welcher man sich jederzeit Hinweise und Ratschläge über das Thema SIDS durchlesen kann. Die Internetseite wurde bereits vor dem Jahr 2003 von der Grazer Arbeitsgruppe ins Leben gerufen und ist bis heute aktiv. (37) Enthalten sind unter anderem allgemeine Informationen über das Syndrom des plötzlichen Kindstods, Vorsorgemaßnahmen, Auskunft über Maßnahmen und das Erhalten von Hilfe nach einem Todesfall und Kontaktdaten von Beratungsstellen und Selbsthilfegruppen. Auf der besagten Homepage findet man außerdem Informationen über die normale Entwicklung eines Kindes und auch die Erläuterung von Maßnahmen, welche protektiv gegen SIDS wirken. So werden beispielsweise generelle Empfehlungen zur Säuglingspflege, Ernährungsempfehlungen, Dinge, die im Falle von Infektionskrankheiten zu beachten sind und Ratschläge betreffend der Schlafumgebung des Säuglings gegeben. Richtlinien zur Säuglingsreanimation und Kontaktdaten von Institutionen, an welchem Wiederbelebungskurse besucht werden können, kann man ebenfalls auf der Internetseite finden. Zusätzlich sind die Adressen von SIDS-Internetseiten anderer Länder auf der österreichischen Homepage verlinkt. (38)

Auch wenn das Vorhandensein einer Homepage über das Thema SIDS eine sehr positive Entwicklung darstellt, da Betroffene somit zu jedem Zeitpunkt Informationen einholen können, ist die wahrscheinlich wichtigste Maßnahme, um den Eltern Präventionsmaßnahmen näher zu bringen, das persönliche Gespräch. In einem Gespräch, in dem der Sachverhalt direkt geschildert, Fragen der Erziehungsberechtigten direkt beantwortet und Unklarheiten genauer erläutert werden können, können Ratschläge vermutlich am meisten bewirken. Zusätzlich denke ich, dass Menschen eher auf eine Meinung vertrauen, wenn sie diese

persönlich vermittelt bekommen anstatt sie relativ unpersönlich in diversen Broschüren zu lesen. Eine Vorgehensweise, wie ich sie zur Zeit meiner Famulatur im Februar 2016 im Krankenhaus St. Josef Braunau erlebte, ist meiner Meinung nach erstrebenswert. Dort werden von Kinderärzten regelmäßig Gespräche auf der Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe angeboten, welche die Eltern vor der Entlassung mit ihrem Neugeborenen auf die ersten Lebensmonate vorbereiten und ihnen nebenbei die wichtigsten Präventionsmaßnahmen für SIDS näherbringen sollen. In diesen Gesprächen werden die wichtigsten Punkte in Ruhe erklärt, es besteht kein zeitlicher Druck und die Teilnehmenden können beim Auftreten von Unklarheiten jederzeit Fragen stellen. Vielleicht könnte das SIDS-Vorkommen weiter gesenkt werden, wenn derartige Gespräche von Kinderärzten flächendeckend in allen Krankenhäusern mit einer Geburtsstation eingeführt werden würden.

Auch nach dem Erforschen einer großen Anzahl an Risikofaktoren und nach dem Darlegen aller bisher bekannten Präventionsmaßnahmen, bleibt SIDS weiterhin ein wichtiges Thema für Säuglinge, welche dem Syndrom wehrlos ausgesetzt sind. Aus diesem Grund ist es nun von großer Wichtigkeit, die Bevölkerung verstärkt auf das Thema aufmerksam zu machen, um zu bewerkstelligen, dass das empfohlene Verhalten ausnahmslos zur Anwendung kommt. Neben weiterführender Forschung ist ein zweites großes Ziel, welches in der heutigen Zeit verfolgt werden soll, die Steigerung der Kooperation auf Seiten der Menschen. Nur auf diesem Weg können die bereits gewonnenen Erkenntnisse bisheriger Studien optimal genutzt und die daraus resultierenden Maßnahmen zum Einsatz gebracht werden. Genau diese bedingungslose Anwendung der Verhaltensempfehlungen ist außerdem die Voraussetzung, um diese tragischen Tode im Säuglingsalter verhindern und jungen Kindern ein sichereres Leben ermöglichen zu können.

4.1 Schlussfolgerung

Zur Entstehung von SIDS können intrinsische und extrinsische Faktoren beitragen. Als intrinsische Risikofaktoren gelten unter anderem genetische Veränderungen, Frühgeburt und niedriges Geburtsgewicht, mütterliche Adipositas, Veränderungen im Mikrobiom, Ethnische Herkunft und besonders Alkohol- oder

Tabakkonsum in der Schwangerschaft oder der Umgebung des Säuglings. Stressoren wie beispielsweise die GERD, eine Schädigung des Innenohrs oder Depression der Mutter, sind bis dato umstritten oder werden in Zukunft noch genauer erforscht werden. Als einflussnehmende extrinsische Faktoren fungieren das Teilen von Betten, das Vorhandensein von weichen Stoffen im Bett des Kindes, Infektionen, hohe Raum- und Körpertemperaturen und vor allem das Schlafen in Bauchlage. Auch in diesem Bereich der exogenen Einflüsse gibt es neue Erkenntnisse zu potentiellen Stressoren, wie zum Beispiel dem Konsum von rotem Fleisch, welche sowohl zum Nachdenken als auch zu weiterführender Forschung anregen. Die „Triple-Risk“-Theorie bringt all die intrinsischen und extrinsischen Faktoren miteinander in Verbindung, indem sie besagt, dass sowohl die einen, als auch die anderen – gemeinsam mit dem zusätzlichen Vorliegen einer kritischen Phase in der Entwicklung des Kindes – für die Entstehung von SIDS erforderlich sind. In der Prävention stellen neben der Vermeidung der Risikofaktoren auch das Wahrnehmen von Terminen zur Schwangerschaftsvorsorge, Stillen, die Verwendung eines Schnullers und die Immunisierung der Kinder wirksame Maßnahmen zur Risikoreduktion von SIDS dar. Offizielle Kampagnen in verschiedenen Ländern verfolgen das Ziel, die Bevölkerung im Bereich der Prävention aufzuklären und sie dahingehend zu unterstützen. Auch eine regelmäßige Schulung des medizinischen Personals und Angehöriger bezüglich des Themas des plötzlichen Kindstods wird empfohlen. Probleme, wie die fehlende Kooperation der Menschen, sollen auf diesem Weg vermindert werden. Dies ist essentiell, da nur durch diese Kooperation seitens der Bevölkerung ein vermindertes Vorkommen der wenigen beeinflussbaren Risikofaktoren und im Zuge dessen ein Eindämmen des SIDS-Vorkommens erreicht werden kann.

5 Literaturverzeichnis

1. Krous HF, Beckwith JB, Byard RW, Rognum TO, Bajanowski T, Corey T et al. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics* 2004; 114(1):234–8.
2. Kinney HC, Thach BT. The sudden infant death syndrome. *N Engl J Med* 2009; 361(8):795–805.
3. Vennemann M, Bajanowski T, Butterfass-Bahloul T, Sauerland C, Jorch G, Brinkmann B et al. Do risk factors differ between explained sudden unexpected death in infancy and sudden infant death syndrome? *Arch Dis Child* 2007; 92(2):133–6.
4. Hunt CE, Hauck FR. Sudden infant death syndrome. *CMAJ* 2006; 174(13):1861–9.
5. Shannon DC, Kelly DH. SIDS and near-sids (first of two parts). *N Engl J Med* 1982; 306(16):959–65.
6. Sridhar R, Thach BT, Kelly DH, Henslee JA. Characterization of successful and failed autoresuscitation in human infants, including those dying of SIDS. *Pediatr Pulmonol* 2003; 36(2):113–22.
7. Sinton CM, McCarley RW. Neurophysiological mechanisms of sleep and wakefulness: A question of balance. *Semin Neurol* 2004; 24(3):211–23.
8. Kato I, Franco P, Groswasser J, Scaillet S, Kelmanson I, Togari H et al. Incomplete arousal processes in infants who were victims of sudden death. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168(11):1298–303.
9. Poets CF, Meny RG, Chobanian MR, Bonfiglio RE. Gasping and other cardiorespiratory patterns during sudden infant deaths. *Pediatr Res* 1999; 45(3):350–4.
10. Russell MJ, Vink R. Increased facial temperature as an early warning in Sudden Infant Death Syndrome. *Med Hypotheses* 2001; 57(1):61–3.

11. Vege A, Ole Rognum T. Sudden infant death syndrome, infection and inflammatory responses. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2004; 42(1):3–10.
12. Jones KL, Krous HF, Nadeau J, Blackbourne B, Zielke HR, Gozal D. Vascular endothelial growth factor in the cerebrospinal fluid of infants who died of sudden infant death syndrome: Evidence for antecedent hypoxia. *Pediatrics* 2003; 111(2):358–63.
13. Maturri L, Ottaviani G, Lavezzi AM. Maternal smoking and sudden infant death syndrome: epidemiological study related to pathology. *Virchows Arch* 2006; 449(6):697–706.
14. Paterson DS, Trachtenberg FL, Thompson EG, Belliveau RA, Beggs AH, Darnall R et al. Multiple serotonergic brainstem abnormalities in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2006; 296(17):2124–32.
15. Lavezzi AM, Ottaviani G, Mauri M, Maturri L. Hypoplasia of the arcuate nucleus and maternal smoking during pregnancy in sudden unexplained perinatal and infant death. *Neuropathology* 2004; 24(4):284–9.
16. Hakeem GF, Oddy L, Holcroft CA, Abenhaim HA. Incidence and determinants of sudden infant death syndrome: a population-based study on 37 million births. *World J Pediatr* 2015; 11(1):41–7.
17. Hunt CE. Sudden infant death syndrome and other causes of infant mortality: diagnosis, mechanisms, and risk for recurrence in siblings. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(3):346–57.
18. Ramanathan R, Corwin MJ, Hunt CE, Lister G, Tinsley LR, Baird T et al. Cardiorespiratory events recorded on home monitors: Comparison of healthy infants with those at increased risk for SIDS. *JAMA* 2001; 285(17):2199–207.
19. Hunt CE. Gene-environment interactions: Implications for sudden unexpected deaths in infancy. *Arch Dis Child* 2005; 90(1):48–53.

20. Anderson ME, Johnson DC, Batal HA. Sudden Infant Death Syndrome and prenatal maternal smoking: rising attributed risk in the Back to Sleep era. *BMC Med* 2005; 3:4.
21. Chong DSY, Yip PSF, Karlberg J. Maternal smoking: an increasing unique risk factor for sudden infant death syndrome in Sweden. *Acta Paediatr* 2004; 93(4):471–8.
22. Iyasu S, Randall LL, Welty TK, Hsia J, Kinney HC, Mandell F et al. Risk factors for sudden infant death syndrome among northern plains Indians. *JAMA* 2002; 288(21):2717–23.
23. Halloran DR, Alexander GR. Preterm delivery and age of SIDS death. *Ann Epidemiol* 2006; 16(8):600–6.
24. Neubauer J, Lecca MR, Russo G, Bartsch C, Medeiros-Domingo A, Berger W et al. Post-mortem whole-exome analysis in a large sudden infant death syndrome cohort with a focus on cardiovascular and metabolic genetic diseases. *Eur J Hum Genet* 2017; 25(4):404–9.
25. Blood-Siegfried J. The role of infection and inflammation in sudden infant death syndrome. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 2009; 31(4):516–23.
26. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, Morgan T, Zhang T, State MW et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006; 116(2):430–5.
27. Blackwell CC, Moscovis SM, Gordon AE, Al Madani OM, Hall ST, Gleeson M et al. Ethnicity, infection and sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2004; 42(1):53–65.
28. TASK FORCE ON SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Updated 2016 Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. *Pediatrics* 2016; 138(5).

29. Patel AL, Harris K, Thach BT. Inspired CO₂ and O₂ in sleeping infants rebreathing from bedding: relevance for sudden infant death syndrome. *J Appl Physiol* 2001; 91(6):2537–45.
30. Stray-Pedersen A, Arnestad M, Vege A, Sveum L, Rognum TO. Samsoving og krybbedod. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2005; 125(21):2919–21.
31. Fu LY, Moon RY, Hauck FR. Bed sharing among black infants and sudden infant death syndrome: interactions with other known risk factors. *Acad Pediatr* 2010; 10(6):376–82.
32. Hauck FR, Moore CM, Herman SM, Donovan M, Kalelkar M, Christoffel KK et al. The contribution of prone sleeping position to the racial disparity in sudden infant death syndrome: the Chicago Infant Mortality Study. *Pediatrics* 2002; 110(4):772–80.
33. Li D-K, Petitti DB, Willinger M, McMahon R, Odouli R, Vu H et al. Infant sleeping position and the risk of sudden infant death syndrome in California, 1997-2000. *Am J Epidemiol* 2003; 157(5):446–55.
34. Toro K, Voros K, Meszner Z, Varadi-T A, Toth A, Kovacs K. Evidence for Infection and Inflammation in Infant Deaths in a Country with Historically Low Incidences of Sudden Infant Death Syndrome. *Front Immunol* 2015; 6:389.
35. Gleeson M, Clancy RL, Cox AJ, Gulliver SA, Hall ST, Cooper DM. Mucosal immune responses to infections in infants with acute life threatening events classified as 'near-miss' sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2004; 42(1):105–18.
36. Hauck FR, Tanabe KO. International trends in sudden infant death syndrome: stabilization of rates requires further action. *Pediatrics* 2008; 122(3):660–6.
37. Kiechl-Kohlendorfer U. Der Plötzliche Säuglingstod--Präventionsprogramme in Österreich. *Wien Klin Wochenschr* 2003; 115(24):881–6.
38. Graz UK. Informationen zu Säuglingspflege und Plötzlichem Säuglingstod (SIDS); 2011 [zitiert am 04.08.2017]. URL: <http://www.sids.at/index.html>.

39. STATISTIK AUSTRIA. Jahrbuch der Gesundheitsstatistik 2015. Wien; 2017.
40. Duncan JR, Randall LL, Belliveau RA, Trachtenberg FL, Randall B, Habbe D et al. The effect of maternal smoking and drinking during pregnancy upon (3)H-nicotine receptor brainstem binding in infants dying of the sudden infant death syndrome: initial observations in a high risk population. *Brain Pathol* 2008; 18(1):21–31.
41. Kahraman L, Thach BT. Inhibitory effects of hyperthermia on mechanisms involved in autoresuscitation from hypoxic apnea in mice: a model for thermal stress causing SIDS. *J Appl Physiol* 2004; 97(2):669–74.
42. Kadhim H, Kahn A, Sebire G. Distinct cytokine profile in SIDS brain: a common denominator in a multifactorial syndrome? *Neurology* 2003; 61(9):1256–9.
43. McMartin KI, Platt MS, Hackman R, Klein J, Smialek JE, Vigorito R et al. Lung tissue concentrations of nicotine in sudden infant death syndrome (SIDS). *J Pediatr* 2002; 140(2):205–9.
44. Mage DT, Latorre ML, Jenik AG, Donner EM. An Acute Respiratory Infection of a Physiologically Anemic Infant is a More Likely Cause of SIDS than Neurological Prematurity. *Front Neurol* 2016; 7:129.
45. Rubens D, Sarnat HB. Sudden infant death syndrome: an update and new perspectives of etiology. *Handb Clin Neurol* 2013; 112:867–74.
46. Gordon AE, MacKenzie DAC, El Ahmer OR, Al Madani OM, Braun JM, Weir DM et al. Evidence for a genetic component in sudden infant death syndrome. *Child Care Health Dev* 2002; 28 Suppl 1:27–9.
47. Malloy MH. Prematurity and sudden infant death syndrome: United States 2005-2007. *J Perinatol* 2013; 33(6):470–5.
48. Horne RSC. Effects of prematurity on heart rate control: implications for sudden infant death syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2006; 4(3):335–43.

49. Witcombe NB, Yiallourou SR, Walker AM, Horne RSC. Blood pressure and heart rate patterns during sleep are altered in preterm-born infants: implications for sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 2008; 122(6):e1242-8.
50. Malloy MH, Hoffman HJ. Prematurity, sudden infant death syndrome, and age of death. *Pediatrics* 1995; 96(3 Pt 1):464–71.
51. Malloy MH, Freeman DH, JR. Birth weight- and gestational age-specific sudden infant death syndrome mortality: United States, 1991 versus 1995. *Pediatrics* 2000; 105(6):1227–31.
52. Bailey BA, Sokol RJ. Prenatal alcohol exposure and miscarriage, stillbirth, preterm delivery, and sudden infant death syndrome. *Alcohol Res Health* 2011; 34(1):86–91.
53. McDonnell-Naughton M, McGarvey C, O'Regan M, Matthews T. Maternal smoking and alcohol consumption during pregnancy as risk factors for sudden infant death. *Ir Med J* 2012; 105(4):105–8.
54. O'Leary CM, Jacoby PJ, Bartu A, D'Antoine H, Bower C. Maternal alcohol use and sudden infant death syndrome and infant mortality excluding SIDS. *Pediatrics* 2013; 131(3):e770-8.
55. Phillips DP, Brewer KM, Wadensweiler P. Alcohol as a risk factor for sudden infant death syndrome (SIDS). *Addiction* 2011; 106(3):516–25.
56. Troese M, Fukumizu M, Sallinen BJ, Gilles AA, Wellman JD, Paul JA et al. Sleep fragmentation and evidence for sleep debt in alcohol-exposed infants. *Early Hum Dev* 2008; 84(9):577–85.
57. Zhang K, Wang X. Maternal smoking and increased risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Leg Med (Tokyo)* 2013; 15(3):115–21.
58. Fleming P, Blair PS. Sudden Infant Death Syndrome and parental smoking. *Early Hum Dev* 2007; 83(11):721–5.

59. Gordon AE, El Ahmer OR, Chan R, Al Madani OM, Braun JM, Weir DM et al. Why is smoking a risk factor for sudden infant death syndrome? *Child Care Health Dev* 2002; 28 Suppl 1:23–5.
60. Chen A, Feresu SA, Fernandez C, Rogan WJ. Maternal obesity and the risk of infant death in the United States. *Epidemiology* 2009; 20(1):74–81.
61. Bodnar LM, Siminerio LL, Himes KP, Hutcheon JA, Lash TL, Parisi SM et al. Maternal obesity and gestational weight gain are risk factors for infant death. *Obesity (Silver Spring)* 2016; 24(2):490–8.
62. Hight AR, Berry AM, Bettelheim KA, Goldwater PN. Gut microbiome in sudden infant death syndrome (SIDS) differs from that in healthy comparison babies and offers an explanation for the risk factor of prone position. *Int J Med Microbiol* 2014; 304(5-6):735–41.
63. Praveen V, Praveen S. Microbiome-Gut-Brain Axis: A Pathway for Improving Brainstem Serotonin Homeostasis and Successful Autoresuscitation in SIDS-A Novel Hypothesis. *Front Pediatr* 2016; 4:136.
64. Vandenas Y, Hauser B. Gastro-oesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view of a gastroenterologist. *Eur J Pediatr* 2000; 159(10):726–9.
65. Page M, Jeffery H. The role of gastro-oesophageal reflux in the aetiology of SIDS. *Early Hum Dev* 2000; 59(2):127–49.
66. Duke SG, Postma GN, McGuirt WF, Ririe D, Averill DB, Koufman JA. Laryngospasm and diaphragmatic arrest in immature dogs after laryngeal acid exposure: a possible model for sudden infant death syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110(8):729–33.
67. Alex N, Thompson JMD, Becroft DMO, Mitchell EA. Pulmonary aspiration of gastric contents and the sudden infant death syndrome. *J Paediatr Child Health* 2005; 41(8):428–31.

68. Sanderson CA, Cowden B, Hall DMB, Taylor EM, Carpenter RG, Cox JL. Is postnatal depression a risk factor for sudden infant death? *Br J Gen Pract* 2002; 52(481):636–40.
69. Howard LM, Kirkwood G, Latinovic R. Sudden infant death syndrome and maternal depression. *J Clin Psychiatry* 2007; 68(8):1279–83.
70. Ramirez S, Allen T, Villagrancia L, Chae Y, Ramirez JM, Rubens DD. Inner ear lesion and the differential roles of hypoxia and hypercarbia in triggering active movements: Potential implication for the Sudden Infant Death Syndrome. *Neuroscience* 2016; 337:9–16.
71. Rubens DD, Vohr BR, Tucker R, O'Neil CA, Chung W. Newborn oto-acoustic emission hearing screening tests: preliminary evidence for a marker of susceptibility to SIDS. *Early Hum Dev* 2008; 84(4):225–9.
72. Hauck FR, Herman SM, Donovan M, Iyasu S, Merrick Moore C, Donoghue E et al. Sleep environment and the risk of sudden infant death syndrome in an urban population: the Chicago Infant Mortality Study. *Pediatrics* 2003; 111(5 Pt 2):1207–14.
73. Beal SM. Sudden infant death syndrome in South Australia 1968-97. Part I: changes over time. *J Paediatr Child Health* 2000; 36(6):540–7.
74. Ruys JH, Jonge GA de, Brand R, Engelberts AC, Semmekrot BA. Bed-sharing in the first four months of life: a risk factor for sudden infant death. *Acta Paediatr* 2007; 96(10):1399–403.
75. Beal SM, Byard RW. Sudden infant death syndrome in South Australia 1968-97. Part 3: is bed sharing safe for infants? *J Paediatr Child Health* 2000; 36(6):552–4.
76. Flick L, White DK, Vemulapalli C, Stulac BB, Kemp JS. Sleep position and the use of soft bedding during bed sharing among African American infants at increased risk for sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 2001; 138(3):338–43.

77. Gessner BD, Porter TJ. Bed sharing with unimpaired parents is not an important risk for sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 2006; 117(3):990-1; author reply 994-6.
78. Blair PS, Sidebotham P, Pease A, Fleming PJ. Bed-sharing in the absence of hazardous circumstances: is there a risk of sudden infant death syndrome? An analysis from two case-control studies conducted in the UK. *PLoS One* 2014; 9(9):e107799.
79. McGarvey C, McDonnell M, Hamilton K, O'Regan M, Matthews T. An 8 year study of risk factors for SIDS: bed-sharing versus non-bed-sharing. *Arch Dis Child* 2006; 91(4):318–23.
80. Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS, England PD, Fleming P, Huber J et al. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. *Lancet* 2004; 363(9404):185–91.
81. Kattwinkel J. Bed Sharing With Unimpaired Parents Is Not an Important Risk for Sudden Infant Death Syndrome: In Reply. *Pediatrics* 2006; 117(3):994–6.
82. Schlaud M, Dreier M, Debertin AS, Jachau K, Heide S, Giebe B et al. The German case-control scene investigation study on SIDS: epidemiological approach and main results. *Int J Legal Med* 2010; 124(1):19–26.
83. Kemp JS, Unger B, Wilkins D, Psara RM, Ledbetter TL, Graham MA et al. Unsafe sleep practices and an analysis of bedsharing among infants dying suddenly and unexpectedly: results of a four-year, population-based, death-scene investigation study of sudden infant death syndrome and related deaths. *Pediatrics* 2000; 106(3):E41.
84. Mitchell EA, Bajanowski T, Brinkmann B, Jorch G, Stewart AW, Vennemann MMT. Prone sleeping position increases the risk of SIDS in the day more than at night. *Acta Paediatr* 2008; 97(5):584–9.

85. Moon RY. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Evidence Base for 2016 Updated Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. *Pediatrics* 2016; 138(5).
86. Saiki T, Hannam S, Rafferty GF, Milner AD, Greenough A. Ventilatory response to added dead space and position in preterm infants at high risk age for SIDS. *Pediatr Pulmonol* 2011; 46(3):239–45.
87. Yiallourou SR, Walker AM, Horne RSC. Prone sleeping impairs circulatory control during sleep in healthy term infants: implications for SIDS. *Sleep* 2008; 31(8):1139–46.
88. Deeg KH, Reisig A. Sonographisches Screening der Hirnbasisarterien zur Risikominimierung des plötzlichen Säuglingstodes. *Radiologe* 2013; 53(9):791–9.
89. Beal SM, Baghurst P, Antoniou G. Sudden infant death syndrome (SIDS) in South Australia 1968-97. Part 2: the epidemiology of non-prone and non-covered SIDS infants. *J Paediatr Child Health* 2000; 36(6):548–51.
90. Chu C, Zhou W, Gui Y, Kan H. Diurnal temperature range as a novel risk factor for sudden infant death. *Biomed Environ Sci* 2011; 24(5):518–22.
91. Pearce JL, Luke RKJ, Bettelheim KA. Infection and food: a factor in sudden infant death syndrome? *FEMS Immunol Med Microbiol* 2004; 42(1):66–75.
92. Filiano JJ, Kinney HC. A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: the triple-risk model. *Biol Neonate* 1994; 65(3-4):194–7.
93. Sundell HW. SIDS prevention-good progress, but now we need to focus on avoiding nicotine. *Acta Paediatr* 2004; 93(4):450–2.
94. van Nguyen JM, Abenhaim HA. Sudden infant death syndrome: review for the obstetric care provider. *Am J Perinatol* 2013; 30(9):703–14.

95. Vennemann MM, Bajanowski T, Brinkmann B, Jorch G, Yücesan K, Sauerland C et al. Does breastfeeding reduce the risk of sudden infant death syndrome? *Pediatrics* 2009; 123(3):e406-10.
96. Hauck FR, Thompson JMD, Tanabe KO, Moon RY, Vennemann MM. Breastfeeding and reduced risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Pediatrics* 2011; 128(1):103–10.
97. Horne RSC, Hauck FR, Moon RY, L'hoir MP, Blair PS. Dummy (pacifier) use and sudden infant death syndrome: potential advantages and disadvantages. *J Paediatr Child Health* 2014; 50(3):170–4.
98. Moon RY, Tanabe KO, Yang DC, Young HA, Hauck FR. Pacifier use and SIDS: evidence for a consistently reduced risk. *Matern Child Health J* 2012; 16(3):609–14.
99. Mitchell EA, Blair PS, L'Hoir MP. Should pacifiers be recommended to prevent sudden infant death syndrome? *Pediatrics* 2006; 117(5):1755–8.
100. Li D-K, Willinger M, Petitti DB, Odouli R, Liu L, Hoffman HJ. Use of a dummy (pacifier) during sleep and risk of sudden infant death syndrome (SIDS): population based case-control study. *BMJ* 2006; 332(7532):18–22.
101. Müller-Nordhorn J, Hettler-Chen C-M, Keil T, Muckelbauer R. Association between sudden infant death syndrome and diphtheria-tetanus-pertussis immunisation: an ecological study. *BMC Pediatr* 2015; 15:1.
102. Vennemann MMT, Butterfass-Bahloul T, Jorch G, Brinkmann B, Findeisen M, Sauerland C et al. Sudden infant death syndrome: no increased risk after immunisation. *Vaccine* 2007; 25(2):336–40.
103. Kenzian H, Kerbl R, Burger J, Förster H, Hächl G, Ispiroglu O et al. Plötzlicher Säuglingstod in Österreich. Richtlinien zur Diagnostik, Datenerfassung und Prävention. Konsensuspapier der AG "Schlafmedizin und Schlafforschung" der ÖGKJ; 2006.

104. Trachtenberg FL, Haas EA, Kinney HC, Stanley C, Krous HF. Risk factor changes for sudden infant death syndrome after initiation of Back-to-Sleep campaign. *Pediatrics* 2012; 129(4):630–8.
105. Martiniuk A, Jacob J, Faruqui N, Yu W. Positional plagiocephaly reduces parental adherence to SIDS Guidelines and inundates the health system. *Child Care Health Dev* 2016; 42(6):941–50.
106. Caraballo M, Shimasaki S, Johnston K, Tung G, Albright K, Halbower AC. Knowledge, Attitudes, and Risk for Sudden Unexpected Infant Death in Children of Adolescent Mothers: A Qualitative Study. *J Pediatr* 2016; 174:78-83.e2.
107. Bartlow KL, Cartwright SB, Shefferly EK. Nurses' Knowledge and Adherence To Sudden Infant Death Syndrome Prevention Guidelines. *Pediatr Nurs* 2016; 42(1):7–13.
108. Wilhelm T, Bensch S. Prävention des plötzlichen Kindstods als Aufgabe von Pflegenden in der Neonatologie - Einschätzungen und Empfehlungen als Ergebnis einer Querschnittserhebung. *Pflege* 2015; 28(3):169–79.
109. Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ. A prospective study of smoking during pregnancy and SIDS. *Arch Dis Child* 2000; 83(3):203–6.