

Diplomarbeit

Der plötzliche Kindstod (SIDS) Darstellung der Präventionsmaßnahmen nach dem aktuellen Erkenntnisstand

eingereicht von
Daria Haidacher

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde
Klinische Abteilung für Allgemeinpädiatrie**

unter der Anleitung von

Ao.Univ.-Prof. Dr. med. univ. Siegfried Gallistl

Graz, am 29.05.2022

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.

Graz, am 29.05.2022

Daria Haidacher eh

Inhaltsverzeichnis

Glossar/Abkürzungsverzeichnis	iv
Zusammenfassung	v
Abstract.....	vii
1 Einleitung.....	1
1.1 Allgemeines über den plötzlichen Kindstod	1
1.1.1 Definition	1
1.1.2 Einteilung	1
1.1.3 Epidemiologie und Häufigkeit.....	3
1.2 Ätiologie und Pathogenese	4
1.2.1 „Triple-Risk-Model“	4
1.2.2 Serotonin Brainstem Hypothesis“ und andere neuropathologische Zugänge 5	
1.2.3 Weitere Ansätze	8
1.3 Pathologische Befunde und Diagnostik	10
2 Methoden	12
2.1 Suchstrategie	12
2.2 Ein- und Ausschlusskriterien.....	14
3 Ergebnisse.....	14
3.1 Suchergebnisse	14
3.2 Ergebnisse zu den Risikofaktoren	16
3.2.1 Endogene Risikofaktoren	16
3.2.1.1 Genetik	16
3.2.1.2 Frühgeburt und niedriges Geburtsgewicht	18
3.2.1.3 Ethnizität	20
3.2.1.4 Männliches Geschlecht	21
3.2.2 Exogene Risikofaktoren	22
3.2.2.1 Bauchlage im Schlaf	22
3.2.2.2 Sozioökonomische Faktoren	23
3.2.2.3 Tabak-, Alkohol- und Drogenexposition	25
3.2.2.4 Überwärmung.....	27
3.2.2.5 Schlafumgebung und Schlafsituation	29
4 Ergebnisse zu den Präventionsmaßnahmen	31
4.1 Mutter/Eltern	31
4.1.1 Schwangerschaftsvorsorge	31
4.1.2 Tabakkonsum während und nach der Schwangerschaft	32
4.1.3 Stillen	34
4.1.4 „Roomsharing“ und „Bedsharing“	35
4.1.5 Schlafposition	37
4.1.6 Immunisierung.....	38
4.1.7 Kooperation und Durchführung der Empfehlungen.....	40
4.1.8 Internet und Werbung	41
4.2 Säugling	42

4.2.1	Vorerkrankungen (Gastroösophagealer Reflux und Gaumenspalte)	42
4.2.2	ALTE/BRUE	43
4.2.3	Frühgeborene.....	45
4.2.4	Zwillinge/Mehrlinge	46
4.3	Gegenstände/Produkte	47
4.3.1	Babyschlafsäcke	47
4.3.2	Die Verwendung von Schnullern	48
4.3.3	Schlafplatz, Bettzeug und Schlafumgebung	49
4.4	Medizinisches Personal	50
4.4.1	Prävention durch medizinisches Personal	50
4.4.2	Maßnahmen zur Risikoreduktion durch medizinisches Personal.....	51
4.5	Kulturelle Unterschiede und spezielle Prävention.....	52
4.5.1	Ländervergleich.....	52
4.5.2	Wahakura.....	54
4.5.3	Pepi Pod.....	55
5	Diskussion	56
6	Literaturverzeichnis	61
7	Abbildungsverzeichnis	91
8	Tabellenverzeichnis	92

Glossar/Abkürzungsverzeichnis

AAP	American Academy of Pediatrics
ALTE	Apparent life-threatening event
AS	Active Sleep
BRUE	Brief resolved unexplained event
CDC	Center for Disease Control and Prevention
GABA	Gamma-Amino-Buttersäure
GPW	General pediatric ward
GÖR	Gastroösophagealer Reflux
ICD	International Statistical Classification of Diseases
IFNG	Interferon-Gamma
IUGR	intrauterine Wachstumsretardierung
KFN	Kölliker-Fuse Nukleus
LQTS	Long-QT-Syndrom
Ncl.	Nucleus
NICU	Neugeborenen-Intensivstation
USA	United States of America
QS	Quiet Sleep
SGA	Small for gestational age
SHS	Secondhand Smoke
SIDS	Sudden infant death syndrome
SUID	Sudden unexpected infant death
SUDI	Sudden unexpected death in infancy
WHO	World Health Organisation

Zusammenfassung

Hintergrund: Das unerwartete Versterben von Säuglingen ohne erkennbare Ursache ist schon lange unter der Bezeichnung „plötzlicher Kindstod“ („SIDS“) bekannt. Trotz langjähriger Forschung ist die genaue Pathogenese bis heute nicht eindeutig geklärt. Von den bisherigen Erkenntnissen konnten wirksame Präventionsmaßnahmen abgeleitet werden. Der Zweck dieser Arbeit ist es, die aktuelle Forschungslage zu den Präventionsmaßnahmen, die möglichen Probleme bei deren Durchführung, sowie neue Ansätze im Bereich der Prävention zu beleuchten.

Methodik: Eine systematische Literaturrecherche anhand relevanter Schlagwörter wurde durchgeführt. Dabei wurde der Fokus auf die Prävention und die Risiken des plötzlichen Kindstods gelegt und die Publikationen nach Schlagwörtern zu relevanten Faktoren durchsucht. Dazu wurde die medizinische Datenbank „Pubmed“ genutzt. Es wurden Publikationen ab dem Jahr 2015 bis 2021 eingeschlossen.

Ergebnisse: Durch die Literaturrecherche konnten 369 Studien für die Erarbeitung des Themas gefunden werden. Dabei zeigte sich, dass das etablierte „Triple-Risk-Model“ in den letzten Jahrzehnten um weitere Theorien zur Entstehung von SIDS erweitert werden konnte. Neben verschiedenen neuroanatomischen und neurochemischen Aspekten werden Mutationen, welche die kardiale Funktion beeinträchtigen oder entscheidend für die Regulation von Entzündungen und die Energieproduktion sind, als Ursache diskutiert. Da viele der Pathomechanismen nicht direkt beeinflusst werden können, kommt den bereits bekannten, wirksamen Präventionsmaßnahmen eine besondere Bedeutung zu. Es konnte gezeigt werden, dass eine gesteigerte Adhärenz in der Durchführung der Präventionsmaßnahmen eine weitere Reduktion der SIDS-Zahlen bewirken könnte. Eine Reihe von Risikofaktoren können direkt beeinflusst werden. Dazu zählen unter anderem die Schwangerschaftsvorsorge, Nikotin- und Alkoholkonsum, die Vermeidung des Bauchschlafs, die Schlafumgebung, das Stillen, sowie die Immunisierung und die Verwendung von Babyschlafsäcken. Die Einbeziehung von kulturellen und sozioökonomischen Unterschieden sollte in der Aufklärung beachtet werden.

Zudem spielen das Internet und die Werbung heutzutage eine immer größere Rolle und sollten gezielt genutzt werden, um über Präventionsmaßnahmen aufzuklären. Bedauerlicherweise stellen diese derzeit jedoch eine Quelle für eine Vielzahl an Falschinformationen dar. Neben dem weiteren Erkenntnisgewinn durch die Forschung und den daraus resultierenden neuen Ansätzen und Präventionsmöglichkeiten, spielt die Aufklärung der Bevölkerung weiterhin eine große Rolle beim Schutz der Säuglinge.

Schlussfolgerung: Obwohl die SIDS-Sterblichkeit seit den 90er Jahren aufgrund der Präventionsmaßnahmen ein Plateau erreicht hat, sind die genauen Pathomechanismen weiterhin zu großen Teilen unbekannt. Um Säuglinge vor SIDS schützen zu können, sind neben gezielter Aufklärung und erhöhter Adhärenz im Bereich der Prävention weitere Erkenntnisse entscheidend, um mehr Sicherheit in der Durchführung der bestehenden, sowie die Einführung neuer Präventionsmaßnahmen zu ermöglichen.

Abstract

Background: The unexpected death of an infant, in which a clear cause cannot be determined is called „sudden infant death syndrome“ („SIDS“). Despite many years of research, the exact pathomechanisms are still unknown. The existing studies on this topic enabled us to find prevention strategies. The aim of this thesis is to give an overview of the current data on preventive measures, the problems parents face executing them and new approaches regarding prevention.

Methods: A systematic literature research was conducted using important keywords regarding prevention and risks of sudden infant death syndrome. The studies were searched for relevant factors related to these keywords. The search engine “Pubmed” was used. Publications from 2015 to 2021 were included in this thesis.

Results: Information from a total of 369 studies, regarding SIDS was gathered and consolidated. In recent years, the established "triple risk model" was expanded and further theories on the development of SIDS were found. In addition to various neuroanatomical and neurochemical aspects, mutations that impair cardiac function or mutations which are crucial for the regulation of inflammation and energy production are discussed as possible causes for SIDS. Since many of these pathomechanisms cannot be influenced directly, the already known, effective preventive measures are of particular importance. This thesis shows that increased adherence regarding preventive measures can cause further reduction in cases of SIDS. Several risk factors can be influenced directly: prenatal care, abstinence from nicotine and alcohol, avoiding sleeping in prone position, creating a safe sleeping environment, breastfeeding, as well as immunization and the use of sleeping bags. Cultural and socio-economic differences should be considered when informing parents. In addition, the internet and advertising are important platforms and should be used to provide targeted information about preventive measures. Unfortunately, a lot of misinformation can be found on the internet. In addition to further research and new approaches regarding prevention, educating parents and caregivers continues to play a major role in protecting infants.

Conclusion: Although SIDS mortality has plateaued since the 1990s, due to preventive measures, the exact pathomechanisms are still unknown. In order to protect infants from SIDS, targeted education and increased adherence regarding preventive measures are crucial. Further studies can help parents to confidently use existing recommendations and enable the introduction of new preventive measures.

1 Einleitung

1.1 Allgemeines über den plötzlichen Kindstod

1.1.1 Definition

Der plötzliche Kindstod oder auch SIDS („sudden infant death syndrome“) wird definiert als das plötzliche und unerwartete Versterben eines Säuglings unter einem Jahr, üblicherweise während des Schlafs, welches nach gründlicher Untersuchung unerklärlich bleibt (1). Der Diagnose SIDS gehen demnach eine Obduktion des Säuglings und eine genaue Beurteilung der Todesumstände voraus. Weltweite Kampagnen konnten seit den 1990er Jahren die Zahl der SIDS-Fälle deutlich senken. Trotz allem bleibt es in der westlichen Welt immer noch eine der Hauptursachen für das unerwartete Versterben eines Säuglings (2). Im Jahre 1969 wurde im Zuge der „Second International Conference on Causes of Sudden Death in Infants“, welche in Seattle stattfand, die erste Definition für SIDS vorgestellt. Erstmals wurde diese Definition durch Beckwith im Jahre 1970 publiziert. Die damalige Definition beschrieb SIDS als Syndrom und reine Ausschlussdiagnose, ohne das Alter und andere heute bekannte Zusammenhänge zu berücksichtigen. Zwanzig Jahre später wurde diese vom „National Institute of Child Health and Human Development“ überarbeitet (1). Es wurde festgelegt, dass ausschließlich der Tod eines Säuglings (<1 Jahr), welcher durch eine gründliche forensische Untersuchung und eine komplette Obduktion in Zusammenschau mit der Krankengeschichte nicht geklärt werden kann, als SIDS klassifiziert werden darf (3).

1.1.2 Einteilung

„Sudden unexpected infant death“ (SUID) oder auch bekannt als „sudden unexpected death in infancy“ (SUDI) beschreibt jeden plötzlichen und unerwarteten Tod eines Säuglings, unabhängig davon, ob eine Ursache festzumachen ist oder nicht (1). Bei SUID/SUDI handelt es sich somit um einen übergeordneten Begriff für verschiedene Todesursachen. Dazu zählen unter anderem: Ersticken, Asphyxie, Einklemmung, Infektion und auch SIDS ist eine Unterkategorie dieses Begriffs (4).

Für viele scheint der plötzliche Kindstod ein weitgehend gelöstes Problem zu sein, jedoch ist sein Beitrag zur Säuglingssterblichkeit, insbesondere in entwickelten Ländern, immer noch enorm (5). Eines der großen Probleme, das zu einem scheinbaren Sinken der SIDS Fälle führt, ist, dass immer mehr Gerichtsmediziner davon Abstand nehmen, diese Diagnose zu stellen und auf den übergeordneten Begriff SUID umsteigen. Da es sich beim plötzlichen Kindstod um eine Ausschlussdiagnose handelt, war lange unklar, welche Kriterien zur Diagnose vorliegen müssen bzw. wird die Diagnose in unklaren Fällen in der Regel vermieden (6). Weiters werden durch die Anwendung der ICD-Kodierung ursprüngliche Diagnosen oftmals anders klassifiziert. Wird nun der Begriff SUID/SUDI verwendet, kann dieses „U“ für: „unexpected“, „undetermined“, „unknown“, „unexplained“ oder „unascertained“ stehen, die genaue Zuordnung wird dadurch zusätzlich erschwert (7,8). Die WHO veröffentlicht regelmäßig eine aktualisierte Version der ICD-Kodierung. Die derzeitige Überarbeitung (ICD-11) wird voraussichtlich 2022 umgesetzt (Tab.1). Daher hat es sich der „3rd International Congress on Sudden Infant and Child Death“, welcher vom 26-27. November 2018 stattfand, zur Aufgabe gemacht, eine einheitliche Klassifikation und Kodierung zu erreichen (5). Die Ergebnisse sind kurz in Abbildung 1 zusammengefasst.

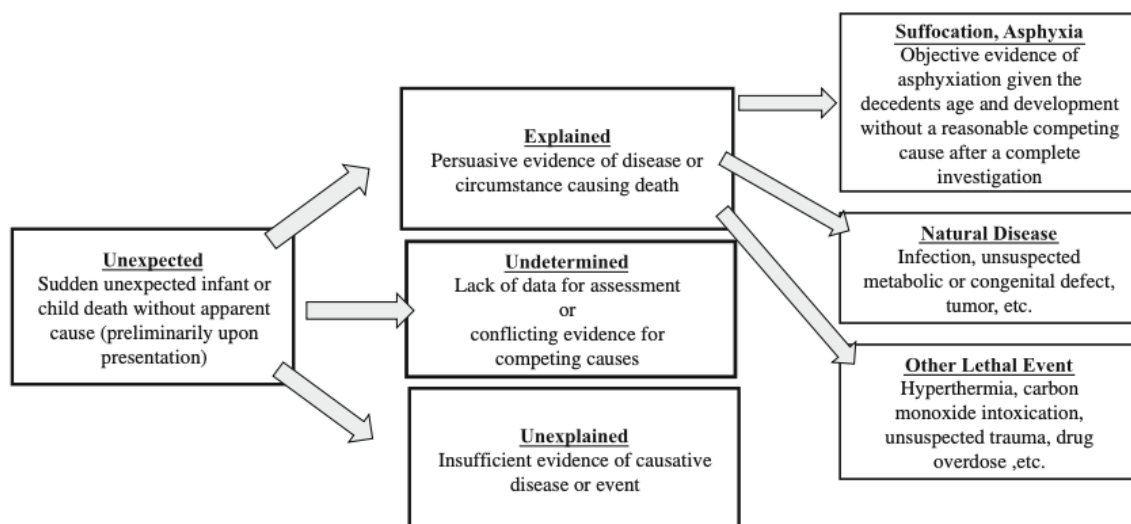


Abbildung 1: Ergebnis des „3rd International Congress on Sudden Infant and Child Death“-Empfohlene Terminologie (5).

Proposed ICD-11 Code	Current ICD-10 Code	Proposed ICD-11 Stem Code/Classification	ICD-10 Classification	Notes for Death Certifiers
MH11	R95	Unexplained sudden death in infancy or Sudden Infant Death Syndrome	Sudden Infant Death Syndrome	a
MH11.0	R95.0	Unexplained sudden death in infancy or Sudden Infant Death Syndrome, with mention of autopsy	Sudden Infant Death Syndrome	a
MH11.1	R95.9	Unexplained Sudden Death in Infancy or Sudden Infant Death Syndrome, without mention of autopsy	Sudden Infant Death Syndrome	a
MH12	R96	Unexplained sudden death in children and adults	Other sudden death, cause unknown	b
MH12.0		Unexplained sudden death in children and adults, with mention of autopsy		b
MH12.1		Unexplained sudden death in children and adults, without mention of autopsy		b
MH14	R99	Other Ill-Defined or Unspecified Causes of Death (Undetermined)	Other Ill-Defined or Unspecified Causes of Death	c, d
PB00-PB0Z	W75-W84	Unintentional threat to breathing (accidental asphyxia)	Unintentional threat to breathing by external compression of airways or chest; Unintentional threat to breathing by unspecified means	e, f

Tabelle 1: Neue Klassifikation nach ICD-11 (5).

1.1.3 Epidemiologie und Häufigkeit

Im Bereich der Epidemiologie wurde viel geforscht, die Ergebnisse blieben jedoch über die Jahre und auch über Ländergrenzen hinweg weitgehend konstant. Es ist bekannt, dass niedriges Geburtsgewicht und Frühgeburtlichkeit prädisponierend sind. Die Mütter der an SIDS verstorbenen Säuglinge sind oftmals Multiparae, sehr jung, Raucherinnen und leben gehäuft unter schwierigen sozioökonomischen Bedingungen. Es zeigt sich auch, dass gewisse Ethnizitäten wie zum Beispiel nordamerikanische Ureinwohner ein höheres Risiko aufweisen (9). Des Weiteren betrifft der plötzliche Kindstod häufiger männliche Säuglinge und zeigt einen Altersgipfel zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat. 90 % der Fälle treten vor dem 6. Lebensmonat auf (10). Es gibt internationale Unterschiede in der Häufigkeit, wobei die Säuglingssterblichkeit in den USA höher als in den meisten europäischen Ländern ist (11). Es konnte gehäuft ein gewisser Wintergipfel mit höheren Fallzahlen in den Wintermonaten beobachtet werden (12). Die Identifizierung der Bauchlage als großer Risikofaktor für den plötzlichen Kindstod in den späten 1980er bzw. frühen 1990er Jahren, war einer der größten Erfolge der Epidemiologie (13–15).

1.2 Ätiologie und Pathogenese

1.2.1 „Triple-Risk-Model“

Die vielversprechendste Hypothese über die Pathogenese von SIDS ist das „Triple-Risk-Model“ (Abb. 2). Dieses wurde 1972 von Wedgewood (16) aufgestellt und 1993 wieder aufgegriffen, überdacht und der Begriff „fatal triangle“ geprägt (17). Das Modell beschreibt ein Zusammenwirken verschiedener Risikofaktoren, welche sich in drei Kategorien unterteilen lassen:

1. Eine kritische Entwicklungsphase des Säuglings
2. Ein vulnerabler Säugling
3. Das Einwirken extrinsischer Risikofaktoren

Das bedeutet im Speziellen, dass SIDS auftreten kann, wenn ein vulnerabler Säugling, zum Beispiel ein Frühgeborenes, während einer kritischen Entwicklungsphase einem exogenen Stressor ausgesetzt ist. Man nimmt an, dass Störungen der Homöostase zu solchen kritischen Phasen in der Entwicklung des Säuglings führen können (18). Zahlreiche exogene Stressoren sind bekannt, hier zu nennen sind unter anderem das Schlafen in Bauchlage und mütterliches Rauchen. Dieses Modell deutet daraufhin, dass SIDS nur dann eintritt, wenn mehrere Risikofaktoren vorliegen und miteinander interagieren (19).

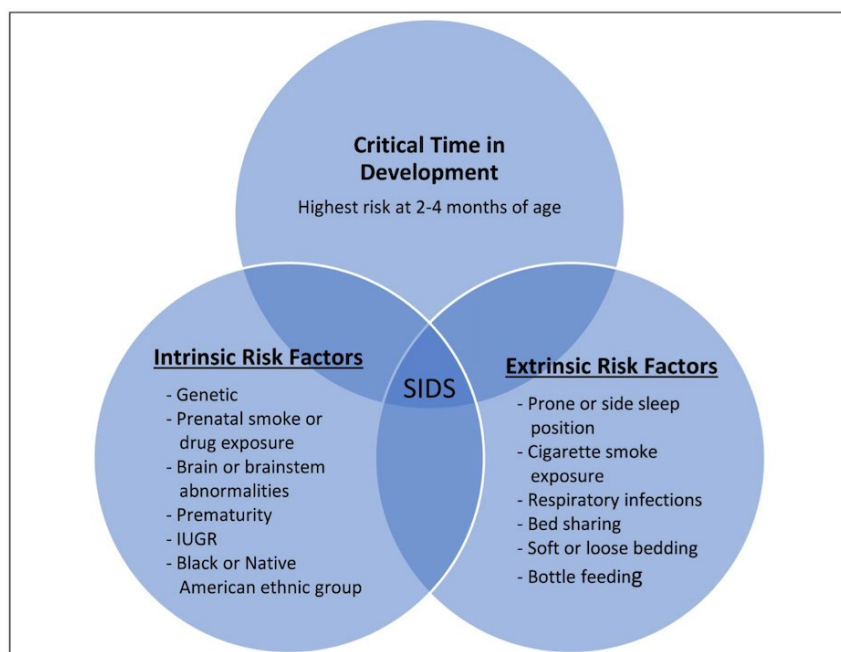


Abbildung 2: „Triple-Risk-Model“ (20)

1.2.2 Serotonin Brainstem Hypothesis“ und andere neuropathologische Zugänge

Im „Triple-Risk-Model“ wird „der vulnerable Säugling“ als einer der Faktoren genannt, die zu SIDS führen können (18). Es ist noch nicht geklärt, worauf diese Vulnerabilität tatsächlich beruht. Interessant ist, dass der Säugling nach diesem Modell als weitgehend gesund angesehen wird. In vielen Studien, in denen man versuchte, diese Vulnerabilität auf neuropathologischer Ebene zu erklären, konnte man jedoch zeigen, dass es sich vermutlich nicht um gänzlich gesunde Säuglinge handeln dürfte (18,21–23). Bright et al. (24) stellten in ihrem Review fest, dass neuropathologische Hypothesen darauf hindeuten, dass oftmals Anomalien in einer oder mehreren Gehirnstrukturen vorliegen, welche entscheidend für die Funktion des kardiorespiratorischen Systems sind (24). Im Mittelpunkt dieser Forschungen steht derzeit die Untersuchung des Hirnstamms. Diese Tatsache beruht auf dessen wichtiger Rolle bei der Kontrolle von kardiorespiratorischen Funktionen, Blutdruck, Thermoregulation und Reflexen der oberen Atemwege (25). Es gibt Hinweise darauf, dass bei SIDS Dysfunktionen der medullären Kreislaufzentren zu Störungen der Homöostase führen. Diese ist jedoch entscheidend, um lebensbedrohlichen Zuständen, wie etwa Hypoxie, Asphyxie und Hyperkapnie, insbesondere während des Schlafs, entgegenzuwirken (24,26–28).

Eine führende Hypothese in diesem Bereich ist die „Serotonin Brainstem Hypothesis“. In einem erheblichen Teil der SIDS-Fälle konnten Anomalien serotonerger Neuronen der Medulla oblongata nachgewiesen werden. Eine Studie von Kinney et al. (29) konnte eine höhere Anzahl und Dichte an 5-HT Neuronen sowie Bindungsdefizite im Bereich von Serotoninrezeptoren (5-HT-Rezeptoren) in SIDS-Fällen zeigen (Abb. 3). Dazu wurde die Rezeptorautoradiographie eingesetzt (29). Anhand der Bindung von markierten Liganden an den Rezeptor konnten so Aussagen über die Rezeptorbindung getroffen werden (30). Der Einsatz eines solchen Verfahrens ist wichtig, da in den meisten Fällen eine unauffällige Histopathologie vorliegt und diese Veränderungen nur auf neurochemischer Ebene sichtbar werden. Weiters wurde festgestellt, dass die Bindungsfähigkeit von GABA-A-Rezeptoren bei SIDS-Säuglingen ebenfalls abnormal war (29). GABA-Neurone der Medulla oblongata helfen, die Homöostase zu regulieren und dies geschieht in Interaktion mit dem serotonergen System (31). Diese Ergebnisse lassen vermuten,

dass dem plötzlichen Kindstod eine komplexe Störung des 5-HT-Homöostase-Netzwerks in der Medulla, in Zusammenwirken mit Defiziten des GABAergen Systems zugrunde liegt (29). Es wurde spekuliert, dass diese Defekte bereits pränatal entstehen. Die Rolle der Schwangerschaft in der Pathogenese von Gehirnanomalien wurde in mehreren Studien evaluiert. Diese befassten sich unter anderem mit der Plazenta Neugeborener, welche in weiterer Folge an SIDS verstarben. In diesen konnten Plazentaanomalien wie Minderperfusion, vor allem im Zusammenhang mit mütterlichem Rauchen und vorzeitiger Plazentalösung, festgestellt werden (32–34). Ferner dürfte die pränatale Exposition gegenüber Alkohol, Nikotin und anderen Toxinen direkt toxisch auf das fetale Gehirn, insbesondere das zentrale 5-HT-System, einwirken (35–37).

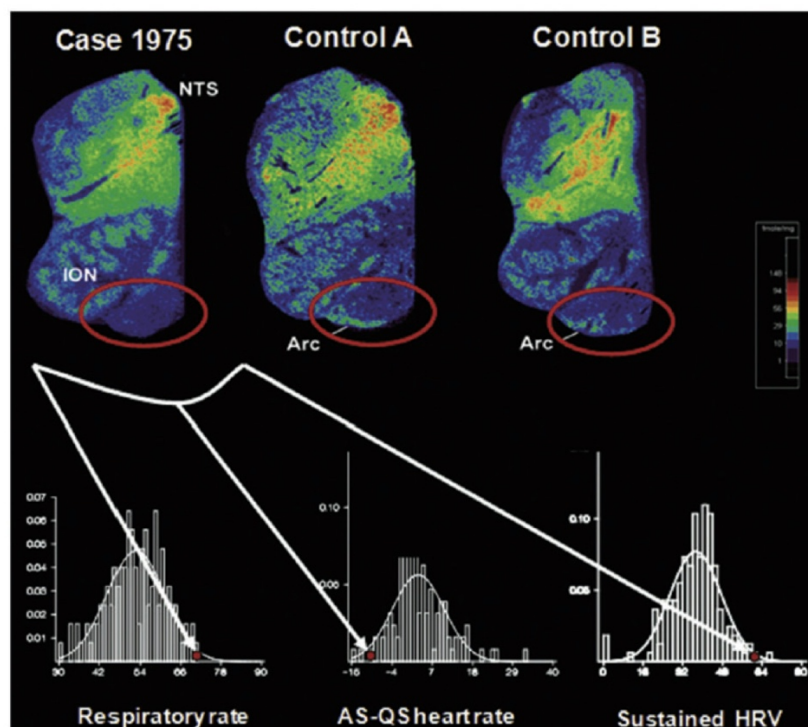


Abbildung 3: Verminderte 5-HT Rezeptorbindung eines SIDS-Falls (1975) im Vergleich zu zwei gleichaltrigen Kontrollen (A, B). Die unteren Grafiken zeigen Parameter der zentralen kardiorespiratorischen Kontrolle des SIDS Säuglings (29).

In der Multitransmitter Hypothese wird jedoch angenommen, dass neben den Veränderungen im 5-HT-System auch andere neurochemische Anomalien

vorliegen (24,38). Es wurden beispielsweise Störungen der Substanz P, welche ebenfalls mit der kardiorespiratorischen und autonomen Kontrolle in Zusammenhang steht, und der Bindung an seinen Rezeptor bei SIDS-Säuglingen identifiziert. Die Substanz P steht zudem über das Kerngebiet der Olive auch im Zusammenhang mit Bewegungen des Kopfes und Nackens. Dieses Defizit könnte dazu führen, dass diese Säuglinge nicht adäquat auf gefährliche Umstände reagieren können. Insbesondere in Bauchlage könnte es ihnen erschwert sein, ihren Kopf neu zu positionieren, um die Atmung zu erleichtern (39,40). Obwohl sich die meisten Studien mit verschiedenen neuroanatomischen und neurochemischen Aspekten beschäftigen, werden bestimmte Hirnstammanomalien einheitlich festgestellt (41). Diese beinhalten unter anderem Veränderungen des Nucleus arcuatus, Nucleus hypoglossus, der Raphe-Kerne und der Olive (24).

Als häufigste Strukturveränderung bei SIDS-Fällen konnte eine Hypoplasie des Ncl. Arcuatus festgestellt werden (42). Daneben wurden jedoch auch noch weitere interessante Strukturveränderungen beschrieben wie zum Beispiel im Kölliker-Fuse Nukleus (KFN). Diese Struktur trägt zu einem funktionierenden respiratorischen System bei, liegt im Pons und weist Verbindungen zu serotonergen und noradrenergen Neuronen des Hirnstamms auf (43–45). Lavezzi et al. (42) haben sich intensiv mit dieser Struktur auseinandergesetzt. Es wurde vermutet, dass der KFN eine entscheidende Rolle bei der Koordination des Übergangs vom Schlaf zum Wachzustand hat. Zudem unterdrückt dieser intrauterin die respiratorischen Reflexe, lediglich ein geringes Maß an Atemtätigkeit wird zugelassen, um die Lungenentwicklung zu fördern. Bei der Geburt wird diese inhibitorische Funktion physiologischerweise reduziert und der KFN wird ein wichtiges Steuerelement respiratorischer Aktivität (42). Diese ursprüngliche Funktionsweise führt dazu, dass die respiratorische Funktion zur Gänze unterbrochen wird, wenn es intrauterin zu Sauerstoffmangel kommt, um den Sauerstoffverbrauch zu vermindern. Bei einem SIDS-Säugling könnte diese fetale Funktion persistieren und während hypoxischen Zuständen zum Atemstillstand führen (46) (Abb. 4).

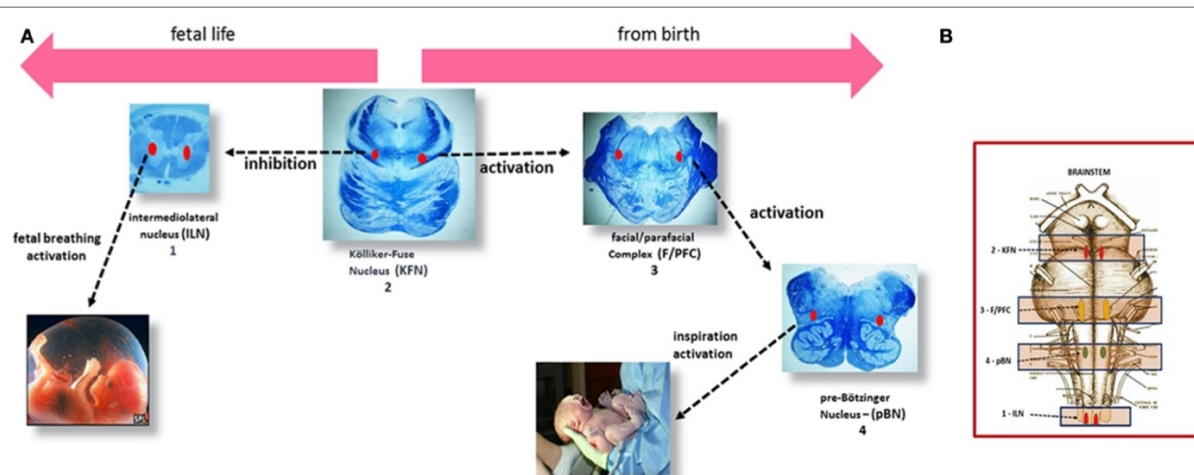


Abbildung 4: (A) Perinatale respiratorische Kontrolle. (B) Lokalisationen des respiratorischen Netzwerks im Hirnstamm (46).

Der Hippocampus ist wegen seiner Bedeutung bei der Modulation von Atmung, Herzfrequenz, Blutdruck und Temperaturkontrolle auch ein Ansatzpunkt der SIDS-Forschung (24). Einige Areale des Hippocampus reagieren besonders sensitiv auf Hypoxie. In vielen SIDS Fällen konnte in diesen Bereichen Neurodegeneration (47), vermehrte Mikroglia-Aktivität (48) und gesteigerte Apoptose (49) festgestellt werden. Im Bereich des Hypothalamus konnten ebenfalls Veränderungen gefunden werden. Es zeigte sich vermehrt Tryptophan, gesteigerte 5-HT-Bindung und Monoaminoxidase-A-Aktivität (50). In neueren Studien wurden zudem verminderte Orexin-Level im Hypothalamus gefunden (38,51). Orexin ist in das Schlüsselsystem des Schlaf-Wach-Rhythmus involviert. Abnorme Orexin-Werte könnten zu Störungen des Schlafs und dem Prozess des Erwachens führen und so an SIDS mitbeteiligt sein (52,53). Diese Vielzahl an Hypothesen lassen vermuten, dass dem plötzlichen Kindstod auch multiple neuropathologische Faktoren zugrunde liegen (24).

1.2.3 Weitere Ansätze

Neben neuropathologischen Auffälligkeiten werden auch Anomalien in anderen Bereichen als mögliche Einflussfaktoren auf SIDS diskutiert. Es wird beispielsweise vermutet, dass in 5-10% der SIDS-Fälle Mutationen des kardialen Natrium- oder

Kalium-Kanals vorliegen (54). Eine große dänische Studie ging davon aus, dass bis zu 7,5% der an SIDS verstorbenen Säuglinge durch genetische Varianten des Natrium-Kanals erklärt werden können (55). Eine weitere Studie zeigte, dass eine Mutation im Connexin-43-Gen zu Fehlfunktionen der Gap-Junctions führt. Diese wiederum könnten zu ventrikulären Arrhythmien führen und so eine Rolle in der Entstehung des plötzlichen Kindstods spielen (56). Neben diesen Veränderungen konnten auch Polymorphismen in Genen gefunden werden, welche relevant für die embryonale Entwicklung des autonomen Nervensystems sind. Eine genetische Prädisposition könnte somit zur Entstehung von SIDS beitragen (4). Weitere Studien zeigten, dass an SIDS verstorbene Säuglinge oftmals Polymorphismen und Mutationen in Genen aufwiesen, welche entscheidend für Regulationsmechanismen bei Entzündung (57,58), Energieproduktion (59–61) und Hypoglykämie (62) sind. Inwiefern diese Veränderungen zur Entstehung des plötzlichen Kindstodes beitragen oder sogar verursachend sind, müssen weitere Studien erst prüfen (4). Auf die genetischen Risikofaktoren wird im Weiteren noch genauer eingegangen.

Die „Allostatic Load Hypothesis“ geht jedoch davon aus, dass anhaltende und wiederholte Exposition gegenüber bestimmten Stressoren einen kumulativen Effekt hat, der das Risiko für SIDS erhöht (63). Zunächst beschrieb diese Hypothese den Einfluss von Stress auf die Pathogenese von Erkrankungen im Allgemeinen (64). Später wurde sie auf spezielle Störungen und Krankheiten umgelegt, unter anderem auf den plötzlichen Kindstod (65). Zu den Stressoren zählten dabei alle schmerzhaften, traumatischen und Stress auslösenden Erfahrungen, die während der peri- bzw. pränatalen Periode auf den Säugling einwirken. Wie beim „Triple-Risk-Model“ wurden genetische Prädisposition und exogene Stressoren als Ursache in Betracht gezogen. Jedoch erachtete dieses Erklärungsmodell jeden Säugling als gefährdet, dieser muss sich somit nicht in einer kritischen Entwicklungsphase befinden, sofern dieser eine genetische Prädisposition aufweist und Stressoren ausgesetzt war (63,65).

1.3 Pathologische Befunde und Diagnostik

Es gibt im Rahmen der SIDS-Diagnostik einige gängige Autopsiebefunde, die auf gewisse Pathologien hinweisen können, jedoch nicht spezifisch für SIDS sind (5). Bei vielen Säuglingen fand man Auffälligkeiten wie etwa intrathorakale Petechien (66), Gliose des Hirnstamms (67) und mit Epilepsie assoziierte neuropathologische Befunde (68). Zudem konnten Assoziationen mit Alpha-Fetoprotein (69), pränataler Alkohol- und Tabakexposition (70), sowie genetischen Veränderungen (71,72) und Serotonin-Mangel im Hirnstamm (73) gefunden werden. Ferner wurde oftmals vermutet, dass Pathologien des Thymus mit SIDS assoziiert sind (74). So wurde in einer Studie eine Assoziation von akzessorischem Thymusgewebe und SIDS beschrieben (75). Bereits 1830 beschrieb ein deutscher Arzt eine Erkrankung, die er „*asthma thymicum*“ nannte. Er vermutete, dass ein hypertropher Thymus zu einer Obstruktion der Atemwege und so zum Tod des Säuglings führen kann. Obwohl diese Hypothese widerlegt wurde, ist der Thymus noch immer im Fokus der Forschung (74). In einer Studie von Varga et al. (74) untersuchte man z.B. das zelluläre Mikromilieu des Thymus bei 19 an SIDS verstorbenen Säuglingen und einer Kontrollgruppe. Die Ergebnisse zeigten eine unterdrückte Proliferation und Reifung von T-Lymphozyten im Thymus der SIDS-Säuglinge. Weiters konnte man bei diesen Säuglingen eine gesteigerte Makrophagenaktivität finden, was auf eine gesteigerte Apoptose der Lymphozyten hindeutet und mit dem initialen Stadium einer stressbedingten Thymusinvolution vereinbar ist (74). Die altersbedingte Thymusinvolution beginnt üblicherweise während oder nach dem ersten Lebensjahr, sie ist jedoch empfindlich gegenüber Stress. Diese Ergebnisse könnten darauf hindeuten, dass bei SIDS-Säuglingen eine unbekannte Infektion oder ein anderer Stressfaktor vorlag (74,76–78). Ein großes Problem der SIDS-Diagnostik ist, dass international kaum einheitliche Vorgehensweisen bei der Untersuchung der Todesumstände und des Todesorts existieren. In den Industrienationen wurden häufig die internationalen Guidelines des „Center for Disease Control and Prevention“ angewendet, während in Entwicklungsländern zumeist kein standardisiertes Vorgehen vorlag (79). Dies ist problematisch, denn da bei der Autopsie meist keine spezifischen Befunde zu finden sind, könnte gerade eine genau durchgeführte Untersuchung der Todesumstände und des Todesorts jedoch wichtige Hinweise für die Diagnosestellung liefern (79). Eine Studie von Rizzo et al.

(80) zeigte, dass eine komplette Obduktion mit ausführlicher histologischer Untersuchung bei allen SUID-Untersuchungen die epidemiologischen Daten deutlich verändern kann. Dabei wurden die Daten vor und nach der Einführung eines standardisierten diagnostischen Vorgehens in Italien beurteilt (Abb. 5) und mit internationalen Daten verglichen. Sie erklärten sich die deutlichen Unterschiede der SIDS-Raten zwischen den Ländern dadurch, dass keine uniformen Diagnostikkriterien existieren (80). In Österreich ist der derzeitige Konsens im Hinblick auf die Diagnostik beispielsweise, dass bei jedem Todesfall eines Säuglings, der nicht ausreichend erklärbar ist, eine Obduktion durchgeführt werden sollte (81). Diese sollte eine makroskopische Befundung und histologische Untersuchungen der wichtigsten Organe beinhalten. Dazu zählen insbesondere Herz, Lunge und Gehirn. Je nach Verdacht können noch zusätzliche Untersuchungen indiziert sein, wie zum Beispiel toxikologische und mikrobiologische Untersuchungen. Seit 1990 werden in Österreich die Richtlinien für die SIDS-Abklärung und -Prävention immer wieder an den derzeitigen Wissenstand angepasst - so war ein neuerlicher Anstieg der SIDS-Zahlen im Jahr 2005 der Grund für eine erneute Überprüfung der Richtlinien. Zuständig für die SIDS-Prävention in Österreich ist die *Arbeitsgruppe für Schlafmedizin und Schlafforschung* der österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde (81–83).

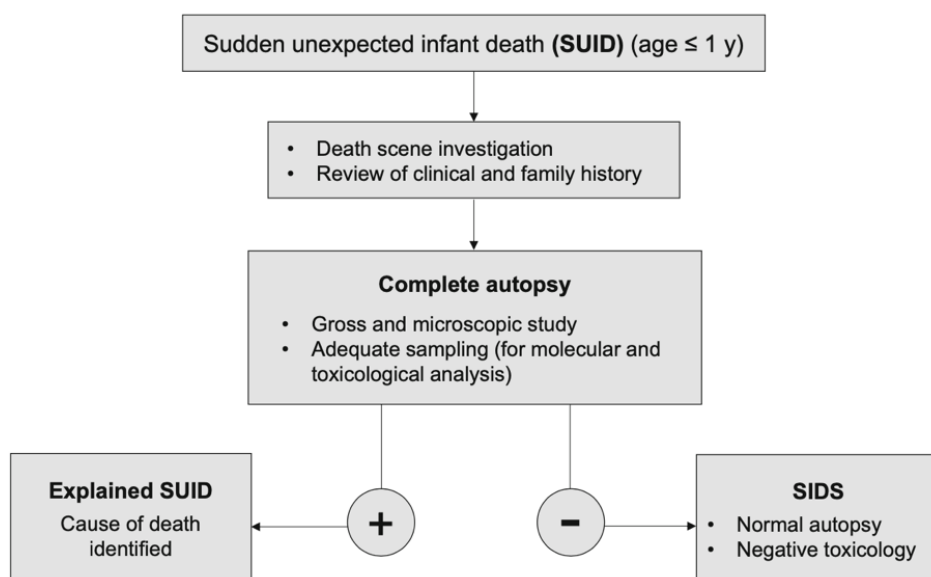


Abbildung 5: Standardisiertes Vorgehen bei der SUID-Untersuchung in Italien (80).

2 Methoden

2.1 Suchstrategie

Nachdem einleitend die Hintergründe der vorliegenden Arbeit näher beschrieben wurden, wird in diesem Abschnitt näher auf die Methoden eingegangen. Für die systematische Literaturrecherche wurde die medizinische Datenbank „Pubmed“ genutzt. Dabei handelt es sich um eine der größten Datenbanken für medizinische Literatur. Zunächst wurde eine Suche mit dem Schlagwort „SIDS“ durchgeführt. Dabei ergaben sich 12225 Ergebnisse. Eine weitere Suche mit dem Schlagwort „Sudden infant death syndrome“ ergab 9073 Ergebnisse. Die Titel wurden ebenso nach den Begriffen „Cot death“ oder „Crib death“ durchsucht. Um eine weitere Einschränkung der Literatur zu erreichen, wurde der Fokus auf die Prävention gelegt. Dabei ergaben die Schlagworte „SIDS“ und „Prevention“ über 2000 Ergebnisse. Es wurde nach Publikationen ab dem Jahr 2015 bis 2021 gesucht, um den Neuigkeitswert zu gewährleisten. Die Suche nach diesen Kriterien ergab 677 Ergebnisse, welche zur initialen Recherche genutzt wurden (Tab. 2).

Suchbegriff	Ergebnisse
„SIDS“/ „sudden infant death syndrome“	12225 / 9073
+ „Prevention“ (2015-2021)	677

Tabelle 2: Erste Literaturrecherche.

Nachdem die Grundstruktur dieser Arbeit festgelegt war, welche an die derzeitigen Forschungsansätze und gängigen Präventionsmaßnahmen angelehnt ist, konnte eine fokussierte Suche nach einzelnen Schwerpunkten erfolgen. Der besondere Fokus lag dabei weiterhin auf der Prävention des plötzlichen Kindstods. Zusätzlich zu den bereits genannten Kriterien mussten die Publikationen jedoch nun weitere Schlagworte enthalten (Tab. 3). Da sich einige relevante Forschungsergebnisse auf ältere Studien bezogen, finden sich an manchen Stellen Publikationen außerhalb des festgelegten zeitlichen Rahmens von 2015 bis 2021. In diesen Fällen musste der zeitliche Rahmen zum Zwecke der korrekten Zitierweise weiter gefasst werden.

Die Literaturrecherche wurde jedoch ausschließlich im bereits genannten zeitlichen Fenster durchgeführt. Die Suchbegriffe wurden dabei wie folgt gewählt:

Die Ergebnisse wurden gezielt durch weitere relevante Suchbegriffe eingeschränkt (Tab. 3). Die Suchbegriffe wurden gewählt, da diese von der AAP als Hauptkriterien im Zusammenhang mit SIDS beschrieben werden. Dabei wurden die genannten Kriterien noch um die folgenden Schlagwörter erweitert: „Prevention“ + „Pathogenesis“ (228 Ergebnisse), „Classification“ (94 Ergebnisse), „Risk“ + „Genetics“ (197 Ergebnisse), „Prematurity“ (157 Ergebnisse), „Ethnicity“ (110 Ergebnisse), „Male infant“ (16 Ergebnisse), „Sleeping position“ (235 Ergebnisse), „Smoking“ (232 Ergebnisse), dieser Begriff wurde nochmals gezielt durch „Smoking“ + „Prevention“ eingeschränkt (107 Ergebnisse), „Alcohol“ (55 Ergebnisse), „Temperature“ (50 Ergebnisse), „Sleeping environment“ (146 Ergebnisse), „Postmortem diagnostic“ (241 Ergebnisse), „Prenatal care“ (25 Ergebnisse), „Sleeping bag“ (2 Ergebnisse), „Bedsharing“ (76 Ergebnisse), „Co-Sleeping“ (44 Ergebnisse), „Pacifier“ (44 Ergebnisse), „Breastfeeding“ (136 Ergebnisse), „Immunization“ (84 Ergebnisse), „Adherence“ (78 Ergebnisse), „ALTE“ (21 Ergebnisse), „Internet“ (9 Ergebnisse), „Media“ (42 Ergebnisse), „GERD“ (14 Ergebnisse), „Cleft palate“ (7 Ergebnisse), „Twins“ (11 Ergebnisse), „Nurses“ (67 Ergebnisse), „Wahakura“ (4 Ergebnisse) und „Pepi Pod“ (5 Ergebnisse).

Da sich durch diese Suche weiterhin eine Vielzahl an Suchergebnissen verzeichnen ließen, wurden die erhaltenen Ergebnisse zunächst anhand des Titels weiter eingeschränkt. Dabei mussten die genannten Schlagwörter bereits im Titel enthalten sein bzw. der Fokus der Publikation auf dem plötzlichen Kindstod und dessen Prävention oder Risiken liegen. Anschließend konnte anhand des Abstracts nach denselben Kriterien, eine weitere Einschränkung geschaffen werden. Dabei wurde insbesondere beurteilt, ob die von der AAP definierten Risikofaktoren oder Präventionsmaßnahmen enthalten sind und bereits bekannte Ansätze vertieft oder neue Forschungsansätze diskutiert werden. Die dadurch gefundene Literatur wurde anschließend gründlich auf deren Relevanz, Neuigkeitswert und Informationsgehalt geprüft. Neben allgemeinen Informationen wie etwa der Epidemiologie, Ätiologie, Pathogenese und Klassifizierung, wurden die Publikationen insbesondere auf die Risikofaktoren und die Prävention des plötzlichen Kindstods durchsucht. Dabei

wurde der Fokus einerseits auf aktuelle Studien zu den bekannten Risikofaktoren, sowie die Untersuchung möglicher neuer Risikofaktoren gelegt. Den Risikofaktoren wurde ebenso eine große Aufmerksamkeit geschenkt, da das Wissen um diese entscheidend zur Entwicklung neuer Präventionsmaßnahmen beiträgt. Andererseits wurden die erhaltenen Publikationen insbesondere auf aktuelle Informationen zu den Präventionsmaßnahmen, deren Wirksamkeit, den internationalen Empfehlungen, den möglichen Problemen in der Durchführung, sowie den kulturellen und geographischen Unterschieden untersucht.

2.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Alle Ergebnisse der oben beschriebenen Suche, wurden anhand der Ein- und Ausschlusskriterien beurteilt. Eingeschlossen wurden nur Publikationen zwischen 2015 und 2021. Außerdem wurden nur englisch- und deutschsprachige Publikationen gewählt. Ferner wurden nur Studien eingeschlossen, welche die von der AAP definierten Hauptrisikofaktoren bzw. Präventionsmaßnahmen enthielten. Die genutzten Schlagwörter mussten bereits im Titel enthalten sein. Zudem sollte die Population eine ausgeglichene Anzahl männlicher und weiblicher Säuglinge enthalten. Es wurden Human- und Tierstudien eingeschlossen. Ausgeschlossen wurden Publikationen, welche nicht auf Deutsch oder Englisch verfügbar waren, sowie Publikationen, welche ihren Fokus nicht auf Risikofaktoren und/oder Prävention gelegt haben. Studien, welche online nicht erhältlich waren, wurden ebenso ausgeschlossen.

3 Ergebnisse

3.1 Suchergebnisse

In dieser Suche konnten initial über 2000 Ergebnisse gefunden werden (Tab.3). Anhand des Titels konnte bereits eine weitere Einschränkung auf 534 Ergebnisse erreicht werden. Eine weitere Beurteilung der Abstracts erzielte 394 Ergebnisse. Anhand der oben beschriebenen Vorgehensweise, sowie der Ein- und Ausschlusskriterien konnten schlussendlich 369 relevante Ergebnisse gefunden werden, welche in dieser Arbeit eingeschlossen wurden.

Suchbegriff	Ergebnisse
„SIDS“ + „Prevention“ + „Pathogenesis“	228
„SIDS“ + „Classification“	94
„SIDS“ + „Risk“ + „Genetics“	197
„SIDS“ + „Prematurity“	157
„SIDS“ + „Ethnicity“	110
„SIDS“ + „Male infant“	16
„SIDS“ + „Sleeping position“	235
„SIDS“ + „Smoking“	232
„SIDS“ + „Prevention“ + „Smoking“	107
„SIDS“ + „Alcohol“	55
„SIDS“ + „Temperature“	50
„SIDS“ + „Sleeping environment“	146
„SIDS“ + „Postmortem diagnostic“	241
„SIDS“ + „Prenatal care“	25
„SIDS“ + „Sleeping Bag“	2
„SIDS“ + „Bedsharing“	76
„SIDS“ + „Co-sleeping“	44
„SIDS“ + „Pacifier“	44
„SIDS“ + „Breastfeeding“	136
„SIDS“ + „Immunization“	84
„SIDS“ + „Adherence“	78
„SIDS“ + „ALTE“	21
„SIDS“ + „Internet“/„Media“	9/42
„SIDS“ + „GERD“	14
„SIDS“ + „Cleft palate“	7
„SIDS“ + „Twins“	11
„SIDS“ + „Nurses“	67
„SIDS“ + „Wahakura“	4
„SIDS“ + „Pepi Pod“	5

Tabelle 3: Literaturrecherche relevanter Suchbegriffe im Zeitraum 2015-2021.

Aus den Suchergebnissen konnten folgende Ergebnisse abgeleitet werden.

3.2 Ergebnisse zu den Risikofaktoren

Es gibt einige bekannte Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod. Das Auftreten ohne erkennbaren Risikofaktor ist sehr selten und tritt nur in etwa 5% aller Fälle auf (84).

3.2.1 Endogene Risikofaktoren

3.2.1.1 Genetik

Es wurde bereits erwähnt, dass Dysfunktionen im zentralen Nervensystem, insbesondere des autonomen Nervensystems, an der Entstehung des plötzlichen Kindstods beteiligt sein könnten. Eine Reihe genetischer Faktoren innerhalb des Serotonin-Signalwegs wurden mit erhöhtem Risiko für SIDS in Verbindung gebracht (85). Zudem wurde innerhalb einer schottischen SIDS-Kohorte eine Assoziation mit Veränderungen von Apolipoprotein E gefunden. Dieses spielt eine Rolle bei neuronalen Reparaturvorgängen und neuronaler Protektion (86). In einer deutschen SIDS-Kohorte konnte eine positive Assoziation mit einer speziellen Variante des Tyrosinhydroxylase-Gens beobachtet werden, welches an der Produktion von Neurotransmittern beteiligt ist (87). Weese-Mayer et al. (88) untersuchten in einer Studie 8 Gene, welche an der frühen Entwicklung des autonomen Nervensystems beteiligt sind und konnten in 14 von 92 SIDS-Fällen proteinverändernde Mutationen finden. Es konnte allerdings nicht gezeigt werden, ob diese Mutationen die neuronale Entwicklung beeinflussen und zu einer Instabilität des autonomen Nervensystems führen (88). Zudem ließen frühere Untersuchungen vermuten, dass SIDS zumindest teilweise durch das Vorliegen kardialer Arrhythmien erklärt werden kann. Allerdings zeigte sich die Zahl der bisher untersuchten Individuen und Populationen hierbei limitiert (89). Für Studien bezüglich genetischer Risikofaktoren wird insbesondere die niederländische SIDS-Population als geeignet angesehen. Dies beruht darauf, dass dort eine sehr niedrige Inzidenz für den plötzlichen Kindstod vorliegt, da man exogene Risikofaktoren auf ein Minimum reduzieren konnte. Daher ist davon auszugehen, dass bei den vorliegenden SIDS-Fällen häufiger endogene Risikofaktoren, wie etwa genetische Aspekte, zu beobachten sind (89). In einer Studie von Liebrechts-Akkerman et al. (89) wurden insbesondere

der Zusammenhang zwischen SIDS und dem Long-QT-Syndrom (LQTS) sowie weiteren kardialen Arrhythmien betrachtet. Dazu wurden 9 Gene analysiert, welche am Ionenkanal-System des Myokards beteiligt sind. In diese Studie wurden 142 SIDS-Fälle eingeschlossen. Es konnten 40 DNA-Varianten, welche mit LQTS und anderen kardialen Arrhythmien assoziiert sind, in 102 dieser Fälle gefunden werden. Insgesamt sind jedoch nur 18,6% der 102 SIDS-Fälle möglicherweise auf genetischer Ebene durch das Vorliegen kardialer Arrhythmien erklärbar (90). LQTS wurde erstmals von Schwartz et al. (91) im Jahre 1998 mit SIDS assoziiert (91). Man ging davon aus, dass etwa 10-15% der SIDS Todesfälle im Zusammenhang mit Mutationen stehen, welche LQTS verursachen (92). Das Long-QT-Syndrom wird durch Mutationen einer Reihe von Genen verursacht, welche zu einer Verlängerung der Repolarisationszeit des Myokards führen. Oftmals blieben kardiale Arrhythmien beim Säugling allerdings unerkannt, da das Elektrokardiogramm nicht zu den Screeninguntersuchungen Neugeborener zählt (90,93). In einer Studie von Neubauer et al. (94) wurden neben kardialen Arrhythmien auch Kardiomyopathien und metabolische Erkrankungen als mögliche genetische Ursachen identifiziert (Abb. 6) (94). Vererbte metabolische Erkrankungen, wie ein Medium-Chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase-Mangel (MCAD) oder eine Störung des Glukose-Metabolismus könnten in etwa 1% der SIDS-Fälle beteiligt sein (95).

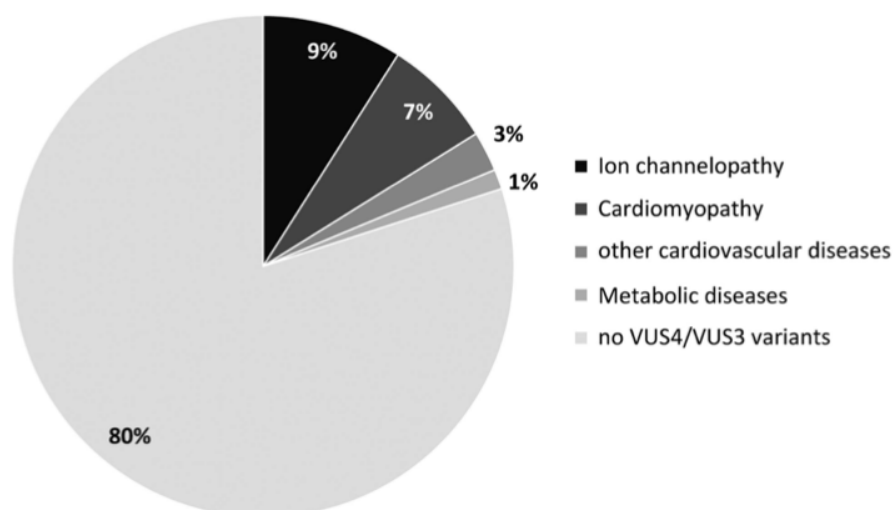


Abbildung 6: Prozentsatz an SIDS verstorbener Säuglinge mit Gen-Varianten, welche mit verschiedenen kardialen und metabolischen Erkrankungen assoziiert sind (94).

Bereits 1966 kam die Idee auf, dass SIDS mit Infektionen assoziiert sein könnte, als Piero C. Balduzzi und Robert M. Greendyke Coxsackie-B-Viren aus dem Stuhl an SIDS verstorbener Säuglinge isolierten (96). Eine Studie von Hafke et al. (84) untersuchte wiederum den Zusammenhang verschiedener Interferon Gen-Varianten mit dem plötzlichen Kindstod. In dieser Studie konnten Hinweise darauf gefunden werden, dass Interferon-Gamma (IFNG) eine Rolle in der Entstehung von SIDS spielen könnte. IFNG ist ein wichtiges proinflammatorisches Zytokin und ein wesentlicher Aktivator der angeborenen und erworbenen Immunabwehr gegen virale, fungale und bakterielle Infektionen (84). Andere Studien konnten ebenfalls eine signifikante Assoziation zwischen SIDS-Fällen und Polymorphismen in immunsystemregulierenden Genen zeigen (97–101). Diese betrafen unter anderem Gene, die für Zytokine wie Interleukin-10 (IL-10), Tumornekrosefaktor-alpha (TNF-alpha) und Interleukin-6 (IL-6) kodieren. Folglich wiesen diese Säuglinge eine höhere Infektanfälligkeit auf, welche auf ein Ungleichgewicht im Ablauf der immunologischen Abwehrreaktion zurückzuführen ist (97–101). Erhöhte Spiegel proinflammatorischer Zytokine könnten außerdem weitere gravierende Folgen haben, wie etwa Hypoglykämie, kardiale Arrhythmien, Apnoe, abgeschwächte Erregbarkeit, Hyperthermie und Schock (102). Ferner konnten bei SIDS-Säuglingen post mortem IFNG-stimulierende Bakterientoxine in Zellen der oberen Atemwege gefunden werden. Die größte Rolle in der Entstehung von SIDS dürften hierbei Toxine des *Staphylococcus aureus* spielen, aber auch andere Toxine, wie beispielsweise Endotoxine des *Escherichia coli*, konnten nachgewiesen werden (103,104).

3.2.1.2 Frühgeburt und niedriges Geburtsgewicht

Die weltweite Rate Frühgeborener wird derzeit auf 10% aller Geburten geschätzt (105). Das entspricht einem Anstieg von etwa 30% in den letzten 30 Jahren (105). Dieser Anstieg beruht auf dem medizinischen Fortschritt der letzten Jahrzehnte und vor allem auf der durch diesen deutlich angestiegenen Überlebensrate frühgeborener Säuglinge. Trotz des Erfolgs von Kampagnen zur Risikoreduktion blieben die SIDS Raten jedoch seit 2001 stabil. Dabei ist der Anteil Frühgeborener an SIDS-Todesfällen noch immer 4-mal höher als der termingeborener Säuglinge. Weshalb sich unter den SIDS-Fällen deutlich mehr Frühgeborene finden (106,107).

Andere Studien gingen jedoch davon aus, dass diese Säuglinge lediglich einem mehr als doppelt so hohen Risiko, an SIDS zu versterben, ausgesetzt sind. Dies betraf alle Säuglinge, welche vor der 37. Schwangerschaftswoche geboren wurden. Für Neugeborene, die vor der 33. Schwangerschaftswoche zur Welt gekommen sind, war dieses Risiko sogar um das Dreifache erhöht (108–110). Ähnliche Ergebnisse zeigten sich bei Neugeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht, also bei einem Geburtsgewicht von weniger als 2500g. Werden diese zusätzlich während des Schlafens in Bauchlage positioniert, steigt deren Risiko, an SIDS zu versterben, sogar um das Siebenfache an (111,112). Mit steigendem Gestationsalter und einer Geburt, welche näher am errechneten Geburtstermin liegt, sank also das Risiko, an SIDS zu versterben (113). Der Großteil des erhöhten Risikos durch Frühgeburtlichkeit/niedriges Geburtsgewicht dürfte auf einem unreifen autonomen System beruhen (114). Frühgeborene neigten eher als Termingeborene zu kardiovaskulärer Instabilität und Apnoe mit hochgradiger Hypoxämie (115). Diese Instabilität manifestierte sich vor allem während der aktiven Phase (AS) des Schlafs. Der Schlaf eines Säuglings kann in aktiven Schlaf (AS) und ruhigen Schlaf (QS) eingeteilt werden. Der Anteil des AS ist im frühen Säuglingsalter höher und bedingt somit bei jungen Säuglingen ein größeres Potential für kardiorespiratorische Störungen. Dies ist insbesondere wichtig, da bereits termingeborene Säuglinge etwa 70% eines Tages mit dem Schlafen verbringen, dieser Prozentsatz bei Frühgeborenen aber noch deutlich höher liegt. Diese Tatsache könnte am erhöhten SIDS-Risiko dieser Säuglinge beteiligt sein (116). Zudem konnte in mehreren Studien gezeigt werden, dass frühgeborene Säuglinge innerhalb der ersten 6 Lebensmonate einen niedrigeren Blutdruck und generell eine beeinträchtigte Kontrolle von Blutdruck und Herzfrequenz aufweisen. Diese Umstände sind durch einen ungenügenden Baroreflex bei unreifen Säuglingen bedingt (117–120). Weiters konnte bei frühgeborenen Säuglingen eine verminderte zerebrale Oxygenierung festgestellt werden (121). Auch diese Faktoren könnten dazu beitragen, dass SIDS-Risiko für diese Säuglinge zu erhöhen.

Ein weiteres Problem besteht darin, dass Frühgeborene von den Eltern häufiger in Bauchlage positioniert werden. Dieser Umstand ergibt sich daraus, dass diese bereits im Krankenhaus oftmals in dieser Position gelagert wurden und Eltern dieses Verhalten übernehmen (122). Daher ist es von besonderer Wichtigkeit,

Frühgeborene nur so lange wie nötig in Bauchlage zu positionieren und sobald diese jedoch klinisch stabil sind, auf die Rückenlage überzugehen (114).

3.2.1.3 Ethnizität

Es ist bekannt, dass die SUID-Rate weltweit gesunken ist, jedoch blieben ethnische Unterschiede bestehen. In den Vereinigten Staaten liegt die SIDS-Rate für Afroamerikaner und amerikanische Ureinwohner 2-3 Mal höher als für die restliche Bevölkerung (123). In Australien besteht ebenso für die australischen Ureinwohner und die indigene Bevölkerung der Torres-Strait-Inseln ein 3-4 Mal höheres Risiko für SIDS als für die übrige Bevölkerung (124,125). Im Gegensatz dazu haben die asiatische und hispanische Bevölkerung, sowie pazifische Insulaner die niedrigste SIDS-Inzidenz innerhalb der USA (126). Diese Unterschiede korrelieren mit verschiedenen kulturellen Vorgehensweisen bezüglich der Schlafposition und -lokalisation des Säuglings (127,128). Es ist jedoch zu erwähnen, dass die Schwankungen der SUID-Raten innerhalb verschiedener Ethnizitäten vermutlich multifaktoriell bedingt sind, jedoch insbesondere der Umgang mit bekannten Risikofaktoren eine Rolle spielt (9). Biologische Faktoren wie etwa genetische Polymorphismen (54,129), metabolische Erkrankungen und Anomalien des Hirnstamms (130) könnten zusätzlich eine erhöhte Vulnerabilität innerhalb der Hochrisikogruppen verursachen. Demnach könnten auch biologische Faktoren zu den beobachteten Unterschieden beitragen (9). Metabolische Variationen innerhalb der Bevölkerungsgruppen könnten das endogene SIDS-Risiko ebenfalls erhöhen. Zum Beispiel wird Nikotin von der afroamerikanischen Bevölkerung langsamer metabolisiert als innerhalb weißer Bevölkerungsgruppen (131). Eine langsamere Metabolisierung könnte zu einer erhöhten Nikotinexposition während der Pränatalperiode führen und sich so negativ auf die kardiovaskuläre Funktion und Erregbarkeit auswirken (132,133). In einer Studie konnte weiters innerhalb afroamerikanischer SIDS-Säuglinge eine erhöhte Prävalenz von Polymorphismen eines Serotonin-Transporter-Gens erkannt werden (134). Das serotonerge System reguliert die Aktivierung des zentralen Nervensystems und autonome Funktionen wie die Atmung und Anomalien innerhalb dieses Systems könnten somit mit SIDS assoziiert sein (70,135–137). Auch der kulturelle Einfluss sollte im Zusammenhang mit dem SIDS-Risiko beachtet werden. Eine Studie konnte zeigen, dass Säuglinge

hispanischer Mütter, welche in den USA geboren wurden, ein 50% höheres Risiko hatten, an SIDS zu versterben, als Säuglinge von hispanischen Müttern, welche nicht in den USA geboren wurden (138). Das Zusammenspiel aus verschiedenen kulturellen und biologischen Faktoren wie das Vorliegen metabolischer oder genetischer Anomalien sollte daher bei der Betrachtung ethnischer Unterschiede in Betracht gezogen werden (9). McLemore et al. (139) konnten zudem zeigen, dass Rassismus und Geringschätzung gegenüber „Women of color“ deren Gesundheit und die Gesundheit ihrer Säuglinge beeinträchtigt (139).

3.2.1.4 Männliches Geschlecht

Etwa 60% der SIDS-Fälle betreffen männliche Säuglinge (140). Man weiß seit langem, dass männliche Säuglinge häufiger den plötzlichen Kindstod erleiden (141). Die genauen Gründe dafür sind nicht bekannt, jedoch wird vermutet, dass physiologische Unterschiede in der zerebralen Durchblutung, aber auch die respiratorische Funktion und neonataler Stress eine Rolle spielen. Dieser Ansatz beschreibt, dass physiologische Unterschiede zwischen den Geschlechtern an der erhöhten Anfälligkeit männlicher Säuglinge beteiligt sein könnte (142). So wurde zum Beispiel beobachtet, dass im Vergleich zu weiblichen Frühgeborenen, männliche Frühgeborene meist mehr respiratorische Unterstützung benötigen (143). Es existieren noch weitere genetische Ansätze, um dieses Phänomen zu erklären. Einer dieser Erklärungsversuche ist die Existenz eines dominanten Allels auf dem X-Chromosom, welches sich protektiv auf Hypoxie auswirkt. Dies würde zu einer 50-prozentigen Risikosteigerung für das männliche Geschlecht führen (144). Im Gegensatz dazu wurde diskutiert, ob am X-Chromosom möglicherweise ein dominantes protektives Allel und ein nicht protektives rezessives Allel existieren (145). Eine weitere Studie von Mage und Donner (146) befasste sich auch mit der Frage, ob die erhöhte männliche Sterblichkeit in Bezug auf SIDS und auf andere respiratorische Erkrankungen x-chromosomal zu erklären ist. Eine Analyse sollte zeigen, ob diese männliche Dominanz über die Jahre besteht und so möglicherweise mit dem X-Chromosom zusammenhängt. Dazu wurden in den USA Daten von 1968-2010 analysiert. Man nahm an, dass ein rezessives Allel am X-Chromosom eine Prädisposition der männlichen Säuglinge für SIDS verursacht (146). Eine weitere Erklärung für die erhöhte Sterblichkeit männlicher Säuglinge ist

die Zirkumzision Neugeborener (65). In einer Studie von Elhaik et al. (65) verfolgte man diesen Ansatz auf Basis der „allostatic load hypothesis“, um diese Geschlechterdifferenz zu erklären. Die Ergebnisse dieser Studie legten nahe, dass die männliche Zirkumzision beim Neugeborenen einen erheblichen Risikofaktor für SIDS darstellt (65).

3.2.2 Exogene Risikofaktoren

3.2.2.1 Bauchlage im Schlaf

Das Schlafen in Bauchlage wird schon lange als einer der größten Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod angesehen (123). Manche Studien wiesen sogar auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Schlafen in Bauchlage und SIDS hin (123). In den USA wurde zudem in einer Studie gezeigt, dass die seitliche Schlafposition ein vergleichbar hohes SIDS-Risiko wie die Bauchlage birgt (147). Die seitliche Schlafposition ist zudem sehr instabil und die Möglichkeit, dass der Säugling dadurch in die Bauchlage übergeht, ist gegeben (148,149). Es ist anzumerken, dass das SIDS-Risiko für Säuglinge, die in der seitlichen Position gelagert werden und anschließend in die Bauchlage gelangen, außerordentlich hoch ist (150). Darüber hinaus haben Säuglinge, welche es nicht gewohnt sind, in Bauchlage zu schlafen, ein deutlich höheres Risiko als solche, welche immer in Bauchlage positioniert werden (147,150). Schläft ein Säugling in Bauch- oder Seitenlage, besteht ein erhöhtes Risiko für die Rückatmung ausgeatmeter Gase, woraus Hyperkapnie und Hypoxie resultieren können (151–154). Zudem birgt insbesondere die Bauchlage ein gesteigertes Risiko für Überwärmung, da weniger Hitze abgegeben wird und dadurch die Körpertemperatur erhöht wird (155). Ferner gibt es Hinweise darauf, dass diese Schlafposition die autonome Kontrolle des kardiovaskulären Systems des Säuglings verändert, was in weiterer Folge zu einer verminderten zerebralen Oxygenierung führen könnte (156,157).

Wie bereits in Abschnitt 3.2.1.2 erwähnt, besteht für frühgeborene Säuglinge ein signifikant höheres Risiko für SIDS, insbesondere wenn diese in Bauchlage schlafen. Dennoch wurden gerade diese häufig während eines Krankenhausaufenthaltes in Bauchlage positioniert, um deren Atmung zu

verbessern (13,106). In einer Studie von Richardson et al. (106) wurde festgestellt, dass Frühgeborene im 2.-3. Lebensmonat, wenn diese in Bauchlage schlafen, weniger kortikale Erregung während des QS zeigen als Termingeborene. Folglich tritt diese Veränderung in einem Alter auf, in dem das SIDS-Risiko am höchsten ist. Allerdings wurde bei Frühgeborenen innerhalb der ersten 6 Lebensmonate in der Bauchlage eine gesteigerte kortikale Erregung, sowie verminderte subkortikale Erregung gefunden, wenn man die Werte unabhängig von der Schlafphase betrachtete (106). Gleiche Ergebnisse wurden in einer vorhergehenden Studie auch bei Termingeborenen festgestellt, allerdings nur im Alter von 2-3 Monaten (158). Es wurde angenommen, dass diese gesteigerte kortikale Erregung, welche ausschließlich in Bauchlage zu finden ist, als möglicher Schutzmechanismus in einer ungünstigen Schlafposition zu verstehen ist. Andererseits könnte dieser Umstand auch Ausdruck der gesteigerten Vulnerabilität frühgeborener Säuglinge sein. Sicher ist jedoch, dass die Schlafposition die Aktivierung von Erregungswegen verändern kann, was wiederum einen möglichen Einflussfaktor für das Auftreten von SIDS darstellen könnte (106).

3.2.2.2 Sozioökonomische Faktoren

Innerhalb verschiedener Länder zeigten mehrere Studien eine Assoziation zwischen der für den Säugling gewählten Schlafposition und sozioökonomischen Faktoren, wobei in diesem Zusammenhang insbesondere der Ausbildungsgrad der Mutter zu nennen ist (159–162). Die Ergebnisse dieser Studien variierten je nachdem welches Land betrachtet wurde. Zum Beispiel ergaben Studien innerhalb der USA und Kanada, dass Mütter mit einem höheren Bildungsgrad eher die Rückenlage als bevorzugte Schlafposition für den Säugling wählten (159–162). Eine Studie in Thailand zeigte hingegen, dass der höhere Bildungsgrad mit der Bevorzugung der Bauchlage als Schlafposition des Säuglings assoziiert war (163). Eine brasilianische Studie von Da Silva et al. (164) untersuchte den Einfluss von sozioökonomischen Status, mütterlichem Alter und Beratung zum Thema Säuglingsschlaf auf die Wahl der Schlafposition (Abb. 7). Eine höhere Prävalenz des Rückenschlafs war mit einem höheren mütterlichen Alter und Ausbildungsgrad, höherem Einkommen und der Beratung durch medizinische Fachkräfte assoziiert. Frauen mit geringem Einkommen waren eher gefährdet, weniger Informationen

durch medizinische Fachkräfte zu erhalten oder diese nicht einzuholen. Zudem hatten Frauen mit geringerem Ausbildungsgrad oftmals weniger Zugang zu Informationsmaterial oder ihnen war die Wichtigkeit des Rückenschlafs nicht bekannt. Ferner hatte auch die Art der Krankenversicherung Einfluss auf die Beratung zum Thema Säuglingsschlaf, wobei Mütter, welche durch das öffentlich finanzierte Gesundheitssystem Brasiliens (SUS) versichert waren, nur wenig Beratung erhielten. All diese Faktoren könnten das unverhältnismäßig häufige Auftreten von SUID innerhalb Personengruppen mit niedrigem sozioökonomischen Status erklären (164). Frühere Studien haben gezeigt, dass auch „bedsharing“ mit einem nachteiligen sozioökonomischen Status assoziiert ist, da oftmals die finanziellen Mittel für Gitterbetten und andere Gegenstände fehlen (128,165).

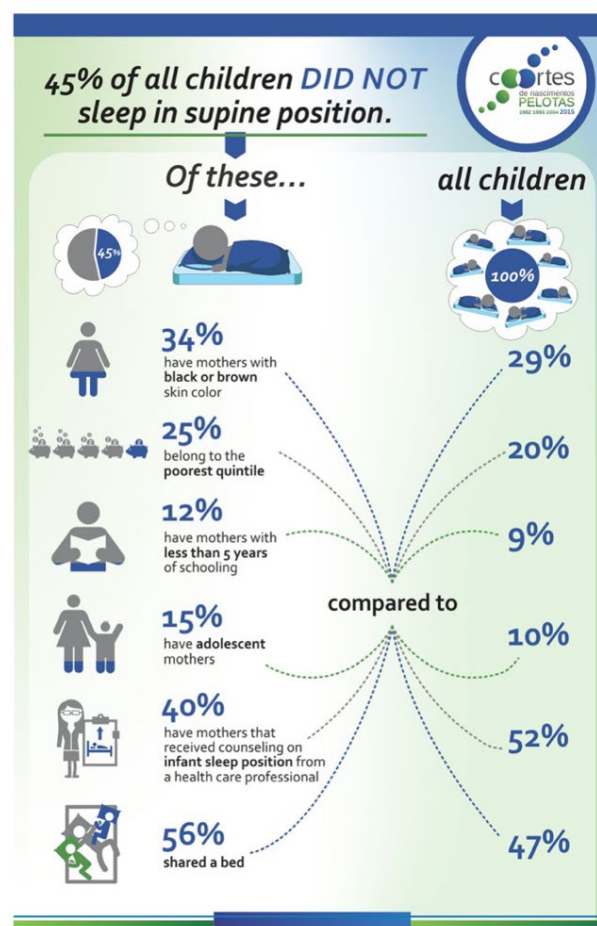


Abbildung 7: Charakteristika der Individuen innerhalb der „Pelotas Birth Cohort“, welche nicht die Rückenlage als Schlafposition des Säuglings wählten (164).

Bereits 1968 beschrieb Paul B. Cornely (166), dass die erhöhte Morbidität und Mortalität innerhalb der afroamerikanischen Population unter anderem mit niedrigem sozioökonomischen Status bzw. Umständen wie Armut, Wohnsituation, Arbeitslosigkeit, schlechtem Zugang zum Gesundheitssystem und Diskriminierung in Zusammenhang stehen (166). In einer Analyse innerhalb der USA von Singh et al. (167) stellte man zudem fest, dass Frauen ohne Highschool-Abschluss 15,8mal häufiger während der Schwangerschaft rauchten und mit 4mal höherer Wahrscheinlichkeit verspätete oder gar keine Schwangerschaftsvorsorge erhielten als Frauen mit College-Abschluss. Weiters konnte im Zeitraum von 1915-2017 eine Zunahme sozialer Ungleichheiten bei der Säuglingssterblichkeit beobachtet werden, was ebenso die SIDS-Zahlen betraf (167).

3.2.2.3 Tabak-, Alkohol- und Drogenexposition

Die prä- und/oder postnatale Tabakrauchexposition ist ein weiterer Faktor, welcher einen Säugling vulnerabler gegenüber SIDS machen kann (168). Dieses erhöhte SIDS-Risiko dürfte auf den Effekten von Nikotin auf die autonome Kontrolle und Erregbarkeit beruhen (169). Säuglinge, die mütterlichem Tabakkonsum ausgesetzt waren, zeigten in verschiedenen Studien eine Veränderung in der Kontrolle von Herzfrequenz und Blutdruck (133,170–174). Weiters legten Tier- sowie Humanstudien eine schädliche Wirkung durch pränatale Tabakexposition nahe. In diesen konnte man einen schädigenden Einfluss auf die Entwicklung des Gehirns und des kardiorespiratorischen Systems zeigen (116). Ferner wurde festgestellt, dass mütterliches Rauchen die kortikale Erregung und die generelle Erregbarkeit des Säuglings herabsetzt. Diese herabgesetzte Erregbarkeit führte dazu, dass Säuglinge seltener spontan aus dem Schlaf erwachten und auch durch verschiedene Stimuli schwerer erweckbar waren (132,175–178). Es ist schwer feststellbar, ob diese Effekte letztendlich auf die prä- oder postnatale Tabakrauchexposition zurückzuführen sind, da nur ein geringer Teil der Mütter ihr Rauchverhalten nach der Geburt veränderte und schädliche Effekte somit nicht eindeutig zugeordnet werden konnten. Darüber hinaus wurde vermutet, dass mütterlicher Tabakkonsum auch durch seine Assoziation mit Frühgeburt und intrauteriner Wachstumsretardierung (IUGR) zum SIDS-Risiko beiträgt. Zudem ist

das passive Einatmen von Rauch, unabhängig vom Rauchverhalten der Mutter, ein zusätzlicher Risikofaktor für SIDS (116,179,180). Es ist anzumerken, dass das erhöhte SIDS-Risiko im Zusammenhang mit Tabakrauch dosisabhängig ist (181). Ein besonders hohes Risiko besteht, wenn der Säugling mit einem rauchenden Erwachsenen das Bett teilt, selbst wenn diese Person nicht im Bett raucht (4,181,182). Es trägt jedoch nicht nur das mütterliche Rauchverhalten zu einem erhöhten Risiko bei, auch väterlicher Tabakkonsum wurde mit einem erhöhten SIDS-Risiko in Verbindung gebracht (2). In über 60 Studien war Tabakrauchexposition mit einem bis zu fünffach erhöhten Risiko für SIDS assoziiert (2). Eine Studie von Elliott et al. (183) befasste sich mit unterschiedlichen Verhaltensweisen bezüglich Alkohol- und Tabakkonsum während der Schwangerschaft und deren Einfluss auf ein erhöhtes SIDS-Risiko. Es zeigte sich, dass Säuglinge, welche pränatal über das erste Trimester hinaus gegenüber Alkohol und Tabak exponiert waren, ein wesentlich höheres Risiko für SIDS hatten als nicht exponierte oder nur im ersten Trimester exponierte Säuglinge. Das Risiko zeigte sich in dieser Studie beinahe 12-fach höher als das der nicht exponierten oder nur im ersten Trimester exponierten Säuglinge. Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass eine kombinierte Exposition dieser Substanzen einen synergistischen Effekt hat (184). Auf biologischer Ebene lassen sich verschiedene Effekte durch pränatale Alkohol- und Nikotinexposition beschreiben. Darunter fallen die bereits erwähnten neurochemischen Veränderungen, welche entscheidend an der kardiorespiratorischen Kontrolle, Schlaf, Erregbarkeit und anderen Vitalfunktionen beteiligt sind, Veränderungen nikotinischer Acetylcholinrezeptoren, aber auch verschiedener Neurotransmitter (185–188). Ferner wurden Effekte auf hormonelle- und neuroendokrine Signalwege (189–191), sowie auf die Immunantwort (184) beschrieben. Es ist zudem noch zu erwähnen, dass mütterlicher Alkohol- und Tabakkonsum einen direkten Effekt auf die Plazenta hat, welcher zu einer Veränderung der Durchblutung, des Gewichts und der Struktur der Plazenta führt (192–194).

In einer weiteren Studie (195) wurden Säuglinge der „Northern Plains American Indians“ untersucht, deren Mütter entweder perikonzeptionell Alkohol konsumiert haben oder innerhalb des ersten Trimesters intensiven Alkoholkonsum in Form von „binge drinking“ aufwiesen. Beide Gruppen konnten mit einem erhöhten Risiko für

SIDS assoziiert werden (195). Eine solche Assoziation konnte auch in einer westaustralischen Studie gefunden werden (196). Das erhöhte Risiko fand man in diesem Fall bei Müttern, welchen während der Schwangerschaft oder innerhalb eines Jahres nach der Schwangerschaft eine Alkoholabhängigkeit diagnostiziert worden war. Die AutorInnen dieser Studie gingen davon aus, dass mindestens 16,41% der SIDS-Todesfälle mit der Alkoholkrankheit der Mutter zu erklären waren (196). Andere Studien konnten zeigen, dass, wenn ein Elternteil unter Alkoholeinfluss steht, während dieser das Bett mit dem Säugling teilt, ebenfalls ein erhöhtes Risiko für SIDS und unbeabsichtigte Erstickung des Säuglings zu verzeichnen war (197,198). Eine Reihe weiterer Studien beschäftigte sich mit dem Zusammenhang von SIDS und dem Gebrauch illegaler Drogen (199–202). Eine Studie untersuchte die Assoziation von Cannabis mit dem plötzlichen Kindstod (199). Ein erhöhtes Risiko konnte hierbei nur in der Nacht gefunden werden, während der Cannabis-Gebrauch untertags kein erhöhtes Risiko zeigte (199). Retrospektive Studien konnten für den Gebrauch von Opiaten während der Schwangerschaft ebenfalls ein erhöhtes Risiko zeigen und einige Studien fanden ähnliche Ergebnisse für Kokain- und Heroinmissbrauch (200–202).

3.2.2.4 Überwärmung

Die Überwärmung ist ein weiterer wichtiger Risikofaktor für die Entstehung von SIDS (203). Der Mensch ist ein endothermes Lebewesen und reguliert seine Körpertemperatur über intrinsische Mechanismen (204). Bei jungen, insbesondere frühgeborenen Säuglingen kann man jedoch ektotherme Eigenschaften beobachten, die Körpertemperatur ist hierbei von der Temperatur der Umwelt abhängig (204,205). Dies lässt sich damit erklären, dass Säuglinge in den ersten Monaten eine unterentwickelte Thermoregulation aufweisen und somit ihre Körpertemperatur nicht selbst regulieren können (204–206). Da die meisten SIDS-Fälle innerhalb der ersten 6 Lebensmonate auftreten, lässt sich ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von SIDS und der Phase der unterentwickelten Thermoregulation vermuten (205,207). Werden Säuglinge in der Phase der unterentwickelten Thermoregulation hohen Raumtemperaturen ausgesetzt, kann man eine verringerte Erregbarkeit beobachten und diese kann sogar mit Schlafapnoe-Phasen einhergehen (208,209). Eine Studie von Dvir et al. (205)

untersuchte den Effekt von Temperatur auf die zu Weckreaktionen führenden spontanen Erregungen während des Schlafs. Zu diesem Zweck beobachteten sie Zebrafisch-Larven unter verschiedenen Umgebungstemperaturen. Zebrafische weisen einen ähnlichen Schlaf-Wach-Rhythmus wie Menschen auf und sind ferner ektotherme Lebewesen und eignen sich somit, um den Einfluss von Temperatur auf Erregung und Schlaf-Wach-Dynamik zu beobachten. Diese Studie zeigte, dass steigende Wassertemperaturen zu weniger und zudem kürzeren Erregungen führten. Diese Ergebnisse legten nahe, dass eine Korrelation von hohen Umgebungstemperaturen und SIDS mit verringerten Erregungen innerhalb schlafregulierender neuronaler Netzwerke assoziiert ist (205). Abhängig vom Level der Erregbarkeit konnte dieser Zustand dann zu einer Weckreaktion oder zum Ausbleiben einer solchen und somit der Entstehung eines hypoxischen Komas führen (Abb. 8). Daraus ließ sich ein Risiko für die Entstehung des plötzlichen Kindstods ableiten (205). Einige epidemiologische Studien erkannten zudem ein gehäuftes Auftreten von SIDS in den frühen Morgenstunden (205,210–212). Es ist anzumerken, dass in Untersuchungen, welche nicht mit SIDS im Zusammenhang standen, festgestellt werden konnte, dass die Körperkerntemperatur von Säuglingen in den Morgenstunden deutlich ansteigt (213).

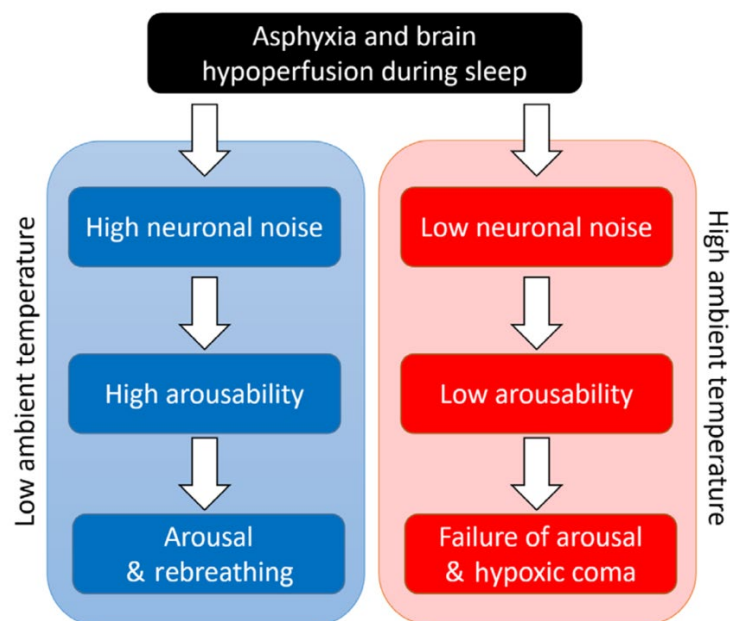


Abbildung 8: Darstellung des möglichen Effektes von Umgebungstemperatur auf Apnoe und SIDS (205).

Andere Studien konnten zeigen, dass bei Säuglingen, welche mit ihren Eltern das Bett teilten, im Gegensatz zu solchen, welche in einem eigenen Kinderbett schliefen, signifikant höhere Hauttemperaturen gemessen werden konnten (214). Interessanterweise ließ sich „bedsharing“ in Studien ebenfalls als Risikofaktor für SIDS identifizieren (215). „Bedsharing“ könnte durch die von den Eltern abgegebene Körperwärme, Bekleidung oder Bettwäsche zu Hyperthermie und potentiell Versterben des Säuglings führen (79,215). In einem Review von Bennett et al. (79) kam man jedoch zu dem Schluss, dass es sich bei Hyperthermie um eine schwierig zu stellende Diagnose handelt, welche leicht übersehen werden kann, was die Beurteilung dieses Faktors als Risikofaktor für SIDS schwierig macht. Die Messung der Raumtemperatur und übermäßige Bekleidung des Säuglings könnten die einzigen Hinweise auf Hyperthermie als Todesursache darstellen, lassen jedoch keine sicheren Rückschlüsse zu (79).

3.2.2.5 Schlafumgebung und Schlafsituation

Bereits in den 90er Jahren fanden Studien weltweit, dass eine zu weiche Schlafunterlage und -umgebung das Risiko für SIDS erhöht (197,216–219). Ferner konnte weiches und loses Bettzeug weitere Gefahren für Säuglinge bergen, wie etwa ein erhöhtes Erstickenrisiko (220). Der Gebrauch weicher Bettwaren ist jedoch weit verbreitet, da diese mit Komfort und Wärme assoziiert werden und viele Eltern diese Schlafumgebung als sicher ansehen (221). So wurden unter anderem Pölster und Decken dazu verwendet, den Säugling vor einem Fall aus dem Bett zu schützen (221–223). Das Risiko für SIDS zeigte sich bei Gebrauch weicher Bettwaren, unabhängig von der Schlafposition, etwa fünffach erhöht - schläft der Säugling in Bauchlage ist das Risiko in diesem Zusammenhang sogar mehr als zwanzigfach erhöht (216). Ferner ist die Schlaflokalisation ein wichtiger Faktor: So gilt das Sofa zum Beispiel als eine der gefährlichsten Schlafunterlagen für einen Säugling, da ein nicht unerheblicher Teil der SIDS-Fälle im Bereich des Sofas vorgefunden wurde (224). Zudem ergab eine Studie (225), dass Säuglinge im Durchschnitt 5,7 Stunden pro Tag in einem Kindersitz oder ähnlichen Einrichtungen wie Kinderwägen, Babyschaukeln oder Tragetüchern verbringen (225). Dies stellt insbesondere für junge Säuglinge eine Gefahr dar, da diese noch keine

ausreichende Kontrolle über ihren Kopf haben und ihre oberen Atemwege in solchen Einrichtungen nicht optimal stützen können (114,226). In einer Studie von Colvin et al. (227) stellte man bei 0-3 Monate alten Säuglingen andere Risikofaktoren in der Schlafumgebung fest als bei 4-12 Monate alten Säuglingen. Jüngere Säuglinge (0-3 Monate) hatten ein höheres Risiko zu versterben, wenn diese mit einem Erwachsenen das Bett teilten, wohingegen ältere Säuglinge (4-12 Monate) eher in Bauchlage und umgeben von Decken und Stofftieren einem erhöhten Risiko ausgesetzt waren. Diese Ergebnisse könnten darauf hindeuten, dass sich die Risikofaktoren der Schlafumgebung in den verschiedenen Altersgruppen unterscheiden (227). Ferner konnte in diversen Fall-Kontroll-Studien das Teilen des Bettes mit dem Säugling mit einem gehäuften Auftreten des plötzlichen Kindstods assoziiert werden (197,224). Es wird jedoch diskutiert, ob dieses Risiko durch zu weiche Matratzen bzw. andere weiche Bettwaren oder aber durch Überwärmung und die Gefahr, dass der Säugling in dieser Situation durch den Erwachsenen überrollt wird, bedingt ist (114). Wie bereits erwähnt, ist das SIDS-Risiko im Rahmen von „bedsharing“ am höchsten, wenn ein Elternteil oder beide Eltern RaucherInnen sind oder diese unter Alkohol- bzw. Drogeneinfluss stehen, aber auch Frühgeburten und Säuglinge mit niedrigem Geburtsgewicht haben ein deutlich erhöhtes Risiko in dieser Schlafumgebung (114,148). Das erhöhte Risiko für SIDS bestand in diesem Zusammenhang in jeder Schlaflokalisation, wenn ein Erwachsener diese mit dem Säugling teilte (228). Es ist allerdings zu erwähnen, dass insbesondere Orte wie das Sofa mit einem besonders hohen Risiko assoziiert sind (114,148,228,229). Ein weiterer beeinflussbarer Faktor in der Schlafumgebung ist das „Swaddling“. Die als „Swaddling“ oder auch als „Pucken“ bezeichnete Wickeltechnik, die den Säugling beruhigen und einen ruhigen Schlaf fördern soll, wurde mehrfach auf ihre Assoziation mit SIDS hin untersucht (230–233). In einer Metaanalyse von Pease et al. (230) zeigte sich diese Wickeltechnik nicht - wie häufig angenommen - als protektiv, sondern erhöhte sogar das SIDS-Risiko, wenn Säuglinge zusätzlich seitlich oder am Bauch positioniert wurden (230).

4 Ergebnisse zu den Präventionsmaßnahmen

4.1 Mutter/Eltern

4.1.1 Schwangerschaftsvorsorge

In Österreich führte Bundesministerin Ingrid Leodolter 1974 zum Zweck einer adäquaten Schwangerschaftsvorsorge und der Früherkennung von Fehlentwicklungen den Mutter-Kind-Pass ein (234). Zu diesem Zeitpunkt gab es eine vergleichsweise hohe Säuglingssterblichkeit von 24 Promille (234). Das Ziel des Mutter-Kind-Pass-Systems war es unter anderem, diese hohe Sterblichkeitsrate zu senken (234). Dies gelang und sie liegt derzeit unter 4 Promille. Auch wenn dieser Erfolg nicht allein durch die Einführung des Mutter-Kind-Passes bedingt ist, sondern auch durch den medizinischen Fortschritt, bessere soziale und hygienische Bedingungen und natürlich auch Präventionsmaßnahmen, wie sie zum Beispiel im Rahmen der SIDS-Prävention empfohlen werden, leistet die Schwangerschaftsvorsorge einen wichtigen Beitrag in der SIDS-Prävention (234). Die Weltgesundheitsorganisation empfiehlt, so früh wie möglich mit der Schwangerschaftsvorsorge zu beginnen, in jedem Fall vor der 16. Schwangerschaftswoche, um den bestmöglichen Schwangerschaftsausgang für Mutter und Kind zu erzielen (235). Zudem zeigten in utero auftretende hypoxische Zustände des Fetus eine Assoziation mit SIDS, durch die frühzeitige Erkennung solcher Zustände und die Möglichkeit medizinisch und operativ induzierter Geburten, kam es jedoch zu einer Reduktion des plötzlichen Kindstods (236–238). Einige Studien konnten zeigen, dass sich eine frühe und regelmäßig durchgeführte Schwangerschaftsvorsorge positiv auf die Gesundheit von Mutter und Kind auswirkt und das Auftreten von Frühgeburten reduzieren kann und somit ebenso zur SIDS-Prävention beiträgt (239–241). Oftmals sind es aber gerade Frauen mit einem hohen Risiko für Komplikationen, welche die schlechteste pränatale Versorgung erhalten und deren Säuglinge dadurch unter Umständen einem erhöhten SIDS-Risiko ausgesetzt sind (242). Neben der Reduktion von Frühgeburten konnte bei adäquater Vorsorge auch die Zahl von Neugeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht gesenkt werden (243). Beide Faktoren sind nachweislich mit einem

erhöhten SIDS-Risiko assoziiert (236,243). Es überrascht daher nicht, dass für Säuglinge von Frauen, welche eine inadäquate Schwangerschaftsvorsorge erhielten und welche eine Schwangerschaftshypertonie aufwiesen, ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von SIDS gezeigt werden konnte (236,243). In einer Studie von Schlaud et al. (244) zeigte sich ein verdreifachtes Risiko für SIDS, wenn nur 0 bis 3 pränatale Untersuchungen durchgeführt wurden (244). Eine weitere Studie von Hakeem et al. (109) kam zu dem Ergebnis, dass eine inadäquate pränatale Versorgung das SIDS-Risiko sogar um 50% erhöht (109). Dies verdeutlicht die Wichtigkeit einer guten und flächendeckenden Vorsorge in der Schwangerschaft.

4.1.2 Tabakkonsum während und nach der Schwangerschaft

Seit der erfolgreichen Durchführung der „Back to Sleep“ Kampagne, wobei flächendeckend der Rückenschlaf empfohlen wurde, ist Zigarettenrauch einer der führenden Risikofaktoren für SIDS geworden (236). Beim Einatmen von Zigarettenrauch können eine Vielzahl von Bestandteilen problemlos die Plazentaschranke passieren und so ein Gesundheitsrisiko für den Fetus darstellen (245). Eine Reihe von Studien zeigten einen Zusammenhang zwischen der Einführung von Rauchverböten und der Reduktion von mütterlichem Rauchen während der Schwangerschaft (246–249). Nachdem 2006 in Schottland ein Rauchverbot an öffentlichen Orten eingeführt wurde, konnte eine Reduktion der Prävalenz rauchender Schwangerer von 25,4% auf 18,8% beobachtet werden (248). Ferner konnten verbesserte perinatale Ergebnisse verzeichnet werden, wie etwa weniger Neugeborene mit niedrigem Geburtsgewicht und weniger Frühgeburten, was nicht nur Frauen betraf, die zuvor geraucht hatten, sondern auch Nichtraucherinnen und somit auch den Einfluss von Passivrauch (SHS) auf den Schwangerschaftsverlauf zeigte (248). Die Einführung eines Rauchverbotes in England führte zu einer generellen Reduktion der Säuglingssterblichkeit um etwa 7,6% (250). In einer Studie von Faber et al. (251) konnte man trotz der starken Assoziation von SIDS und Passivrauch, nach der Einführung eines Rauchverbots, jedoch keine signifikante Reduktion von SIDS-Fällen erkennen (251). Es ist in diesem Zusammenhang jedoch auch anzumerken, dass der primäre Ort für die kindliche Rauchexposition nicht der öffentliche Raum, sondern das häusliche Umfeld ist, was die Ergebnisse von Faber und KollegInnen erklären könnte,

dennoch sollte dies nicht den Einfluss von Rauchverböten in der Öffentlichkeit schmälern, da diese oft auch mit einem reduzierten Rauchverhalten in der häuslichen Umgebung assoziiert sind (Abb. 9) (251–253). In einer US-amerikanischen Studie konnte die Einführung eines Rauchverbots jedoch mit einer Reduktion von SIDS-Fällen assoziiert werden (254). Eine Studie von Bérard et al. (255) zeigte, dass sowohl der Einsatz eines Nikotinplasters als auch eine Therapie mit Bupropion während der Schwangerschaft, die Prävalenz von Nikotinentwöhnungen während und nach der Schwangerschaft erhöhte. Zudem war der Einsatz der beiden Methoden mit einer geringeren Anzahl Frühgeborener, der Einsatz eines Nikotinplasters zudem mit einem geringeren Risiko für SGA (small for gestational age) assoziiert (255). Bupropion oder Nikotinplaster zeigten sich weniger schädlich für den Fetus als das Rauchen der Mutter und werden daher in mehreren Guidelines empfohlen. Ferner stellte man in der Studie von Bérard et al. (255) fest, dass ein großer Anteil der Frauen, welche während der Schwangerschaft eine solche Therapie erhielten, auch nach der Geburt des Kindes rauchfrei blieben (255,256). Wie bereits erwähnt, rauchen fast 20% der schwangeren Frauen in Schottland und der Großteil behält dieses Verhalten während der gesamten Schwangerschaft bei (257). In einer randomisierten kontrollierten Studie untersuchte man daher den Effekt von finanziellen Zuschüssen für Schwangere, wenn diese bestimmte Ziele erreichten, wie etwa zeitweise Tabakabstinenz oder den kompletten Rauchstopp (258). Durch diese Maßnahme erreichte man bei 23% der Schwangeren einen nachhaltigen Rauchstopp, während diese Zahl in der Kontrollgruppe bei lediglich 9% lag (257,258). Sowohl CDC als auch WHO empfehlen, während der Schwangerschaft keinen Tabak oder Alkohol zu konsumieren und sie warnen insbesondere vor einem dualen Konsum der Substanzen, da dies das größte Risiko für den Säugling darstellt (184). Elliott et al. (184) wiesen darauf hin, dass vermehrte Gesundheitsinformationen für die Bevölkerung bezüglich des Rauchens während der Schwangerschaft mit einer Reduktion der derzeitigen SIDS-Raten einhergehen könnte (184).

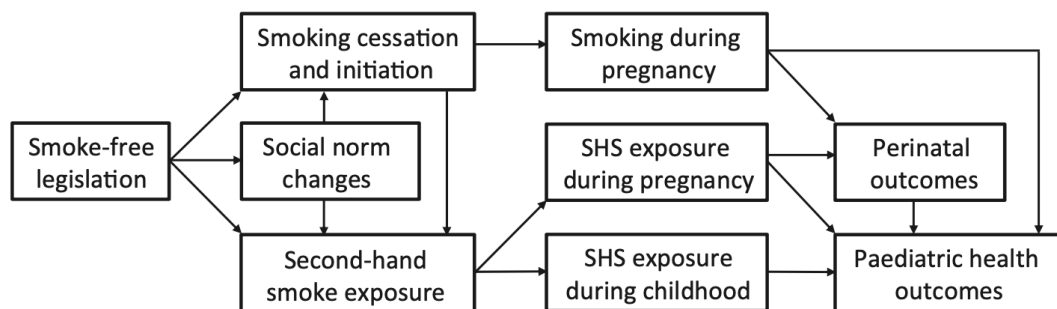


Abbildung 9: Möglicher Zusammenhang zwischen Rauchverbot und Gesundheit von Feten/Säuglingen (251).

4.1.3 Stillen

Stillen geht mit einer Vielzahl von Vorteilen einher (259). So schützt es den Säugling beispielsweise durch die enthaltenen mütterlichen Antikörper und Mikronährstoffe vor Infektionen (260–262). Zudem zeigten Studien der letzten Jahre, dass das Stillen zu einem intestinalen Mikrobiom beiträgt, welches die Immunfunktion fördert (263). Ferner besteht eine Assoziation zwischen dem Stillen und einer sinkenden Säuglingssterblichkeitsrate, was insbesondere für den plötzlichen Kindstod gilt (264–266). Die AAP empfiehlt aufgrund dieser Vorteile, Säuglinge die ersten 6 Lebensmonate voll zu stillen (259). In einer Metaanalyse von Thompson et al. (267) wurden Einzeldaten von 8 Fall-Kontrollstudien analysiert, um das SIDS-Risiko von teilgestillten mit dem von vollgestillten Säuglingen zu vergleichen. Ab einer Stilldauer von mindestens 2 Monaten zeigte sich ein protektiver Effekt gegenüber dem Auftreten von SIDS. Dieser Effekt stieg mit der Dauer des Stillens, unabhängig davon, ob es sich um Teilstillen oder Vollstillen handelte. Sowohl Teilstillen als auch Vollstillen zeigte sich also als nützliches Element in der SIDS-Prävention. Die Hintergründe für diesen positiven Effekt sind nicht vollständig geklärt (267). Neben den positiven Auswirkungen auf das Immunsystem des Säuglings enthält Muttermilch auch Substanzen, welche eventuell zur Myelin-Entwicklung beitragen (267). Innerhalb einer Studie (268) wiesen an SIDS verstorbene Säuglinge im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine verzögerte Myelinisierung im Gehirn auf (268). Des Weiteren enthält Muttermilch höhere Konzentrationen von Docosahexaensäure (DHA) als herkömmliche Säuglingsnahrung und DHA

wiederum ist eine wichtige Komponente in der Hirnentwicklung eines Säuglings (267). Zudem zeigten sich gestillte Säuglinge, insbesondere im 2.-3. Lebensmonat, leichter aus dem Schlaf erweckbar, was einen zusätzlichen Schutz vor SIDS darstellen könnte (269). Die Metaanalyse von Thompson et al. (267) ergab auch, dass innerhalb der Kontrollgruppe der Nicht-SIDS-Säuglinge im Alter von 2 Monaten weniger als 50% der Säuglinge gestillt wurden, im Alter von 4 Monaten waren es sogar unter 30% (267). Die WHO setzt sich das Ziel, dass bis 2025 mehr als 50% der Säuglinge für zumindest 6 Monate voll gestillt werden, denn steigende Zahlen gestillter Säuglinge führen zu sinkenden SIDS-Zahlen (265,267,270).

4.1.4 „Roomsharing“ und „Bedsharing“

Säuglinge sollten laut der allgemeinen Empfehlungen im selben Raum, nahe dem Bett der Eltern, jedoch auf einer eigenen Schlafunterlage, wie etwa einem Gitterbett schlafen (4). Dies sollte idealerweise das gesamte erste Lebensjahr beibehalten werden, zumindest jedoch die ersten 6 Lebensmonate (4). Die AAP empfiehlt diese als „roomsharing“ bekannte Methode, da sie das Risiko für SIDS um bis zu 50% verringern kann (4). Das Teilen des Bettes mit dem Säugling, sowie das Schlafen des Säuglings in einem separaten Raum sind dagegen mit einem erhöhten SIDS-Risiko vergesellschaftet (4,229,271,272). Das Schlafen im selben Raum ermöglicht durch die Nähe zum Säugling dessen Beruhigung, Überwachung und Fütterung. Oftmals wurde jedoch gerade „bedsharing“, also das Teilen des Bettes mit dem Säugling, genutzt, um Vorgänge wie etwa das Stillen zu erleichtern (273,274). Es konnte zwar gezeigt werden, dass Säuglinge, welche das Bett mit ihren Eltern teilten, tatsächlich häufiger und länger gestillt wurden, jedoch geht diese Praxis, trotz des protektiven Effekts des Stillens, mit einer Reihe von Risikofaktoren für SIDS einher (275). Denn die protektiven Effekte des Stillens sind nur bei Säuglingen nachzuweisen, welche in ihrem eigenen Gitterbett oder Ähnlichem schlafen (4,275,276). Es ist dabei jedoch anzumerken, dass Praktiken wie das Stillen und „Bonding“ im Bett der Eltern mit keinem erhöhten Risiko einhergehen, sofern der Säugling auf seine eigene Schlafunterlage gebracht wird, bevor die Eltern schlafen gehen (4,277). In einer Studie zeigte sich ferner, dass 25% der Mütter während des Stillens in der Nacht einschlafen (278). Sollte dies passieren, wird empfohlen, den Säugling so bald wie möglich bzw. sobald ein Elternteil erwacht ist, in sein eigenes

Bett zu legen (4,277). Es ist zudem weniger gefährlich für den Säugling, wenn das Einschlafen eines Elternteils in einem Bett passiert als auf einem Sofa oder Sessel. Ferner sollte ein Säugling niemals auf eben diese Unterlagen, wie beispielsweise einem Sofa, zum Schlafen gelegt werden, da SIDS-Säuglinge gehäuft auf diesen gefunden wurden (4,182,271,277). Das Teilen des Bettes mit dem Säugling ist trotz der möglichen Gefahren eine weit verbreitete Praxis (279). Es wird von etwa 90% der Weltbevölkerung sogar als normal angesehen, daher wird die ausdrückliche Empfehlung, das „bedsharing“ zu unterlassen, oftmals kontrovers diskutiert (279–281). Allerdings gestaltet sich die Schlafumgebung in Ländern, in welchen häufig das Bett geteilt wird, anders als in der westlichen Welt (281). In Asien beispielsweise, einem Land, in dem das „bedsharing“ sehr häufig praktiziert wird, jedoch die SIDS-Rate gering ist, werden oftmals feste Schlafunterlagen ohne Pölster oder überflüssiges weiches Bettzeug verwendet (282). Ferner werden die meisten Säuglinge gestillt und es wird nur selten Tabak oder Alkohol konsumiert (282). Diese Unterschiede haben zur Folge, dass sich die Empfehlungen für Eltern international unterscheiden (281,282). In den Niederlanden wird beispielsweise empfohlen, das Teilen des Bettes lediglich die ersten 3 Lebensmonate des Säuglings zu unterlassen (283). Länder wie Australien und Großbritannien raten insbesondere davon ab, wenn die Eltern Raucher sind, Alkohol trinken oder Drogen konsumieren und stellen zusätzlich Empfehlungen für ein „sicheres bedsharing“ zu Verfügung, sollten sich Eltern für diese Vorgehensweise entscheiden (281). In einer Studie von Moon et al. (284) zeigte sich, dass Aufklärung eine entscheidende Rolle in der SIDS-Prävention spielt. Im Rahmen dieser Studie konnten Mütter in 15-minütigen Sitzungen ihre Sorgen bezüglich der empfohlenen Präventionsmaßnahmen äußern und aufgeklärt werden. Nach 6 Monaten berichteten lediglich 16% der Mütter, das Bett mit ihrem Säugling zu teilen, innerhalb der Kontrollgruppe war diese Zahl mit 44,2% deutlich höher (284). Innerhalb der „SLEEP SAFE“-Kampagne in Baltimore wurde allen Müttern, welche in einer der 7 Geburtskliniken Baltimores ihr Kind zur Welt brachten, ein Video mit Präventionsmaßnahmen gezeigt (257). Zusätzlich sprachen in diesem Video drei Eltern aus der Umgebung, deren Säuglinge während des Teilens des Bettes verstorben waren. Die ersten Ergebnisse zeigten, dass seit dem Beginn der Kampagne im Jahr 2010, die Zahl der mit „bedsharing“ in Verbindung stehenden Säuglingstode um 46% gesunken ist (257). Oftmals ist das Teilen des Bettes mit

dem Säugling jedoch nicht durch mangelnde Aufklärung bedingt (285). Diese Praktik kann beispielsweise auf gewissen sozioökonomischen Bedingungen beruhen, wie etwa zu geringen finanziellen Mitteln, um dem Säugling ein Gitterbett zur Verfügung zu stellen (257,285). Um dem zu begegnen wurden Initiativen wie „Cribs for Kids“ gegründet, diese ist eine US-amerikanische Initiative, die kostenlose oder im Preis reduzierte Kinderbetten zur Verfügung stellt. In einer Umfrage berichteten 38% der Eltern, welche dieses Angebot in Anspruch nahmen, dass sie ohne diese Unterstützung das Bett mit ihrem Säugling teilen müssten (257,285).

4.1.5 Schlafposition

Die ausdrückliche Empfehlung der AAP ist, dass Säuglinge bis zu einem Alter von einem Jahr in Rückenlage schlafen sollten (4). Einen Sonderfall stellen Frühgeborene dar, welche früher während des Krankenhausaufenthalts strikt in Bauchlage positioniert wurden, um die Atmung zu verbessern (13). Heute empfiehlt die AAP, dass frühgeborene Säuglinge so bald wie möglich in Rückenlage schlafen sollten, um ihnen zu ermöglichen, sich an diese Position zu gewöhnen (4,286). Zudem besteht dadurch eine höhere Wahrscheinlichkeit, dass die Eltern diese Schlafposition auch zu Hause anwenden (4,286). Oftmals besteht bei Eltern, aber auch bei KrankenhausmitarbeiterInnen die Sorge, dass das Risiko zu ersticken, für Säuglinge, in Rückenlage erhöht ist (281). In einer Studie von Jeffery et al. (287) zeigte sich allerdings, dass Säuglinge in Rückenlage wohl ein geringeres Risiko haben, Flüssigkeiten zu aspirieren. Die AutorInnen der Studie vermuteten, dass die Schutzreflexe der Atemwege in Bauchlage beeinträchtigt sind und Säuglinge in dieser Position deutlich seltener schlucken als in Rückenlage. Das erhöhte SIDS-Risiko in Bauchlage erklärte man sich durch die Kombination dieser Umstände und der Aktivierung des sogenannten laryngealen Chemoreflexes (LCR) (287). Dieser wird durch Kontakt von Flüssigkeit mit laryngealer Schleimhaut aktiviert und kann bei jungen Säuglingen zu einer komplexen Reaktion führen, welche unter anderem Apnoe und Bradykardie beinhaltet (287). Die Aktivierung des LCR bei gleichzeitiger Beeinträchtigung schützender Mechanismen, wie etwa des Schluckens oder des Erwachens, könnte in solchen Situationen letal sein (287). Ferner liegen die oberen Atemwege in Rückenlage oberhalb des Ösophagus, daher kann beispielsweise aufgestoßene Milch leichter wieder geschluckt werden und die Gefahr der

Aspiration ist minimiert (281). Bergman et al. (288) befassten sich ebenfalls mit der Frage, welche Mechanismen für den protektiven Effekt der Rückenlage verantwortlich sein könnten. Sie vermuteten, dass der Rückenschlaf als Stressor wirkt und die Struktur des Schlafes dahingehend verändert, dass weniger REM-Schlaf stattfindet und der Sympathikotonus während des Schlafs erhöht ist, was parasympathisch mediierten, dämpfenden Reaktionen entgegenwirken könnte (288). Während des REM-Schlafs bestand zudem eine Instabilität autonomer Funktionen, was sogar für gesunde Säuglinge galt (288,289). Eine Studie von Kohyama et al. (290) fand beispielsweise heraus, dass das größte Risiko für SIDS und ALTE während bestimmter Phasen des REM-Schlafs besteht (290). Man weiß, dass ein Großteil der Säugetiere in Bauchlage schläft (288). Diese Position dient Neugeborenen zum Wärmeerhalt und dürfte sich insbesondere in der ersten Lebenswoche positiv auf die Schlafqualität Frühgeborener auswirken, sowie die Adaptation nach der Geburt unterstützen (288,291). Eine Studie von Togari et al. (292) zeigte, dass auch der Mensch im Säuglingsalter dazu neigt, in Bauchlage zu schlafen (292). Es wird daher diskutiert, ob das Schlafen in Bauchlage für Säuglinge ohne Risikofaktoren keine Gefahr für das Auftreten von SIDS darstellt (288). Bergman et al. (288) vermuteten daher auch, dass eine weitere Reduktion der SIDS-Fälle nicht durch verstärkte Kampagnen für das Verwenden des Rückenschlafs erreicht werden kann (288). Hauck et al. (293) zeigten jedoch, dass durch eine verbesserte Compliance bei der Anwendung der Rückenlage die SIDS-Rate um bis zu 47% sinken könnte (293). Die SIDS-Zahlen können aber allein durch diese Maßnahme nur bis zu einem gewissen Grad gesenkt werden, daher sollten weitere Risikofaktoren miteinbezogen werden und der Fokus möglicherweise vermehrt auf der Erkennung gefährdeter Säuglinge liegen (288).

4.1.6 Immunisierung

Von Seiten der AAP gilt die eindeutige Empfehlung, Säuglinge impfen zu lassen (4). Die ersten Impfungen werden in einem Alter verabreicht, in dem die SIDS-Inzidenz besonders hoch ist (294). Dieser Umstand sorgt für Verunsicherung bei vielen Eltern, zumal die Information kursiert, dass Impfungen SIDS verursachen können (295). Einige Studien befassten sich mit dieser Thematik, konnten jedoch keinen Zusammenhang zwischen SIDS und Impfungen feststellen, stattdessen wurde

oftmals sogar eine Risikoreduktion beobachtet (294,296–298). Vennemann et al. (294) zeigten, dass Impfungen das SIDS-Risiko sogar halbieren könnten (294). Müller-Nordhorn et al. (299) analysierten die Assoziation zwischen Diphtherie-Tetanus-Pertussis-Immunisierungen und der SIDS-Rate über eine Zeitspanne von fast 40 Jahren. Sie kamen zu dem Schluss, dass die SIDS-Zahlen mit steigender Anzahl der Impfungen deutlich sanken und somit indirekt proportional miteinander assoziiert sind. Sie vermuteten, dass der protektive Effekt dieser Impfung möglicherweise durch den Schutz vor einer Infektion mit *Bordetella pertussis* bedingt ist (299). Diese Überlegung war darin begründet, dass bereits andere eine Assoziation zwischen Pertussis und SIDS beobachtet haben und vermuteten, dass SIDS möglicherweise durch unerkannte hypoxämische Episoden im Rahmen einer Pertussis-Infektion getriggert werden könnte (300). Ferner könnte der schützende Effekt von Impfungen durch eine unspezifische Aktivierung des Immunsystems bedingt sein (301). Vennemann et al. (294) vermuteten daher, dass man mit einer hohen Durchimpfungsrate eine weitere SIDS-Reduktion erreichen könnte (294). Bryan et al. (302) untersuchten die Sicherheit des Meningokokken B-Impfstoffes („4CMenB“), nachdem dieser 2015 in Großbritannien erstmals für Säuglinge (Im Alter von 8 Wochen, 16 Wochen und 1 Jahr) in den Impfplan aufgenommen wurde. Unter anderem wurde der Zusammenhang mit SIDS untersucht und man kam auch bei diesem Impfstoff zu dem Schluss, dass durch die Impfung kein erhöhtes SIDS-Risiko besteht (302). Impfungen könnten auch indirekt zu einer Reduktion der SIDS-Zahlen führen, da sie ein Marker für die Gesundheit eines Säuglings sein könnten (294). Diese Vermutung geht darauf zurück, dass Impfungen bei kranken Kindern, beispielsweise während einer Infektion, oftmals gemieden werden (294,303). Es wurde zudem beobachtet, dass ungeimpfte Säuglinge häufig nicht gestillt wurden und oftmals eine Assoziation mit Faktoren wie etwa mütterlichem Rauchen, später Schwangerschaftsvorsorge und schlechtem sozioökonomischen Status bestand (304). All diese Faktoren sind, wie bereits erwähnt, mit einem erhöhten Risiko für SIDS vergesellschaftet, somit sind die beobachteten positiven Effekte von Impfungen möglicherweise durch das Fehlen der eben genannten Faktoren mitbedingt (294).

4.1.7 Kooperation und Durchführung der Empfehlungen

In der Pathogenese des plötzlichen Kindstods gibt es noch einige Unklarheiten, daher liegt der Fokus auf der Reduktion beeinflussbarer Risikofaktoren (305). Die Kooperation und richtige Durchführung der Präventionsmaßnahmen durch die Eltern ist daher ein entscheidender Faktor in der Prävention von SIDS (305). Konstat-Korzenny et al. (305) haben 2019 in Mexico City die Schlafgewohnheiten von 184 Säuglingen erhoben, wobei nur sehr wenige Eltern den Empfehlungen für sicheren Schlaf folgten. Keiner/e der TeilnehmerInnen hielt sich an alle AAP-Empfehlungen und 10% befolgten sogar überhaupt keine der von der AAP empfohlenen Maßnahmen (305). Varghese et al. (306) befragten Eltern und Großeltern zu ihrem Wissen und ihrem Umgang mit Maßnahmen zur Risikoreduktion. Es gaben 22% der Befragten an, den Säugling für den Schlaf nicht in Rückenlage zu positionieren. Zudem würden fast 22% weiche Bettwaren verwenden und sogar 53,4% stimmten der Verwendung von Schnullern während des Schlafes nicht zu (306). Oftmals führen gewisse Hindernisse dazu, dass Empfehlungen nicht eingehalten werden, zum Beispiel können eine schlechte finanzielle Lage, aber auch kulturelle Normen und Familientraditionen dazu führen, dass beispielsweise das Bett mit dem Säugling geteilt wird (257). Ferner besteht oftmals die Sorge, dass die Einhaltung der SIDS-Guidelines zu einer Verformung des Säuglingsschädels führen könnte (307). Die Plagiozephalie ist oft der Grund dafür, dass Eltern eine andere Schlafposition als die Rückenlage anwenden und unsichere Gegenstände im Bett des Säuglings platzieren, um den Kopf des Säuglings in unterschiedlichen Positionen zu fixieren (307). In einer Studie von Raines et al. (308) stellte sich heraus, dass neue Eltern meist die Empfehlungen für sicheren Säuglingsschlaf kennen, jedoch stark von anderen Personen in ihrem Umfeld beeinflusst werden. Am häufigsten wurden Großeltern, sowie Geschwister, Freunde und Nachbarn als Einflussfaktoren identifiziert. Die Einwirkung dieser Personen führte allerdings oftmals dazu, dass die empfohlenen Präventionsmaßnahmen nicht eingehalten wurden (308). Crane et al. (309) befragten britische und pakistanische Mütter im Vereinigten Königreich zu ihrem Verständnis und der Durchführung von SIDS-Maßnahmen. Es zeigte sich, dass sich Mütter oftmals aus persönlichen oder kulturellen Gründen gegen bestimmte Maßnahmen entschieden. Pakistanische Mütter hielten sich sehr an eigene Traditionen und fühlten sich von den SIDS-Guidelines nicht angesprochen.

Maßnahmen wie etwa der Rückenschlaf, das „roomsharing“ und das Vermeiden von Alkohol und Tabak gehörten zwar zu ihren kulturellen Normen, jedoch teilten viele das Bett mit dem Säugling. Britische Mütter hingegen ließen den Säugling schon sehr früh in einem separaten Raum schlafen und einige dachten, dass Rauchen und Alkoholkonsum nur in Zusammenhang mit „bedsharing“ oder Stillen ein Problem für den Säugling darstellen könne. Die StudienautorInnen kamen daher zu dem Schluss, dass Präventionsmaßnahmen kulturelle Unterschiede und unterschiedliche familiäre Situationen miteinbeziehen sollten um eine höhere Compliance zu erzielen (309).

4.1.8 Internet und Werbung

Chung et al. (310) untersuchten, inwieweit die im Internet verfügbaren Informationen zu sicherem Säuglingsschlaf mit den AAP Guidelines übereinstimmen. Sie stellten fest, dass nur 43,5% der durchgesehenen Webseiten, die von der AAP empfohlenen Maßnahmen, richtig wiedergaben. Diese Tatsache sahen sie problematisch, da womöglich viele Eltern das Internet als Informationsquelle heranziehen (310). In einer Studie von Austin et al. (311) gaben mehr als 70% der TeilnehmerInnen an, dass sie Gesundheitsinformationen aus dem Internet vertrauen und diese Informationen ihr Verhalten beeinflusst haben (311). Pretorius et al. (312) analysierten, welche Informationen zum Thema SIDS in sozialen Netzwerken, wie etwa Twitter, zu finden sind und welchen Einfluss diese womöglich haben. Es zeigte sich, dass widersprüchliche Informationen auf Twitter kursierten, insbesondere wird über den Zusammenhang von Impfungen und SIDS kontrovers diskutiert. Zudem seien öffentliche Gesundheitsorganisationen zu wenig vertreten. Die StudienautorInnen konnten zeigen, dass diese soziale Netzwerke verstärkt nutzen sollten, um korrekte Informationen zu verbreiten (312). Wie bereits erwähnt, werden oftmals Informationen auf sozialen Netzwerken geteilt, welche nicht mit den AAP Guidelines übereinstimmen. Dies zeigte sich auch in einer weiteren Studie von Pretorius et al. (313), in der der Informationsaustausch von Müttern auf Facebook analysiert wurde. Einige Mütter waren davon überzeugt, sich an die Empfehlungen zu halten, obwohl ihr Verhalten eine unsichere Schlafumgebung für ihren Säugling bewirkte (313). Ferner konnten Kreth et al. (314) zeigen, dass fast 40% der Werbungen für Babyprodukte, insbesondere für Kinderbetten, eine unsichere

Schlafumgebung bewarben und in 60% der Fälle einen nicht in Rückenlage schlafenden Säugling zeigten. Zudem warben mehr als die Hälfte der Geschäfte für Produkte in der Schlafumgebung, die von der AAP nicht empfohlen werden. Kreth und KollegInnen konnten zudem auch ethnische Unterschiede in der Darstellung zeigen. Wenn die AAP-Guidelines eingehalten wurden, waren beispielsweise immer nur Säuglinge mit weißer Hautfarbe repräsentiert. Im Gegensatz dazu waren Säuglinge mit dunkler Hautfarbe generell nur in 18,5% der Werbungen repräsentiert und wurden dabei zudem immer in einer unsicheren Schlafumgebung gezeigt. Kreth et al. vermuteten daher, dass gezielte Werbung für Bevölkerungsgruppen mit ohnehin schon erhöhtem SIDS-Risiko einen bedeutenden Effekt in der SIDS-Prävention spielen könnte (314).

4.2 Säugling

Im folgenden Abschnitt werden die möglichen Präventionsmaßnahmen und Einflussfaktoren, welche den Säugling betreffen, besprochen.

4.2.1 Vorerkrankungen (Gastroösophagealer Reflux und Gaumenspalte)

Es wurde bereits erwähnt, dass Säuglinge ausschließlich in Rückenlage schlafen sollten, um das SIDS-Risiko zu minimieren. Leidet ein Säugling jedoch an gastroösophagealem Reflux (GÖR), sind viele Eltern besorgt, dass das Risiko für Aspiration während des Schlafs erhöht ist (4). In der Behandlung von GÖR wird zwar ein positiver Effekt von Kopfhochlagerung und Linksseitenlage beschrieben, jedoch ist unklar, ob dies auch bei Säuglingen der Fall ist (315). Es gilt daher bisher auch für an gastroösophagealem Reflux leidende Säuglinge die eindeutige Empfehlung, in Rückenlage zu schlafen (315). Die AAP und die „*North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition*“ sind sich einig, dass das Risiko für SIDS bei an GÖR erkrankten Säuglingen größer ist, als der Nutzen einer Seiten- oder Bauchlage (4). Davies et al. (316) befassten sich mit Empfehlungen zur Schlafposition für Säuglingen mit Gaumenspalte. Sie analysierten dazu die Empfehlungen von 12 spezialisierten Zentren. Es zeigte sich, dass mehr als die Hälfte der Zentren die seitliche Schlafposition für Säuglinge mit Gaumenspalte empfahlen. Nur 5 Zentren empfahlen die Rückenlage als primäre Schlafposition,

jedoch war diese Empfehlung davon abhängig, ob der Säugling diese Position überhaupt tolerierte. Litten Säuglinge in Rückenlage an Atemnot, wurde von allen Zentren die seitliche Schlafposition empfohlen. Die Ergebnisse zeigten, dass noch immer große Unsicherheiten über die Schlafposition bei Säuglingen mit Gaumenspalte bestehen (316). In einer weiteren Studie von Greenlee et al. (317) wurde daher untersucht, ob die Seiten- oder Bauchlage obstruktive Schlafapnoe bei Säuglingen mit Gaumenspalte verbessert. Es zeigte sich jedoch, dass diese Maßnahme nicht immer zur verbesserten Atmung führte und manchmal sogar mit einer Verschlechterung einherging. Die AutorInnen der Studie empfahlen daher die Verbesserung der Atmung in der Seiten- oder Bauchlage zunächst polysomnographisch zu verifizieren, bevor eine Schlafposition empfohlen wird, die nicht den AAP-Guidelines entspricht. Ferner sollten Eltern über das SIDS-Risiko aufgeklärt werden, wenn eine solche Schlafposition indiziert ist (317).

4.2.2 ALTE/BRUE

Es wurde lange Zeit vermutet, dass ALTE (apparent life threatening event)/BRUE (brief resolved unexplained event) als Vorboten für SIDS anzusehen sind, es gibt jedoch keine Hinweise darauf, dass dies tatsächlich zutrifft (4). ALTE wurde definiert als eine beängstigende Episode mit einer Kombination aus Apnoe, Veränderung der Hautfarbe, Veränderung des Muskeltonus und Würgereiz (318). Im Gegensatz dazu darf ein BRUE nur bei Säuglingen diagnostiziert werden und es muss mindestens eines der folgenden Kriterien erfüllt sein: Zyanose oder Blässe, veränderte oder fehlende Atmung, Hyper- oder Hypotonie und/oder eine veränderte Ansprechbarkeit bzw. Reaktionsfähigkeit (Tab. 4). Ferner darf es keine andere Erklärung für das Auftreten des Events geben (319). Der Begriff ALTE wurde 2016 von der AAP weitgehend durch den Begriff BRUE ersetzt, da die damit bezeichneten Events in der Regel nicht lebensbedrohlich sind, was durch den alten Ausdruck ALTE jedoch impliziert wurde. Die Symptome eines ALTE sind zudem subjektiv beurteilt worden und der Begriff ALTE ist auch insgesamt unspezifisch, da eine Vielzahl von Ursachen miteingeschlossen wurden (319).

CHARACTERISTIC	BRUE	ALTE
Infant age	<1 y	Not specified
Event is characterized by	Clinician	Caregiver
Color change	Episodic pallor or cyanosis	Any color change (including plethora)
Breathing	Any breathing irregularities: absent, diminished, or any other irregularities	Apnea
Tone	Marked change in tone	Any change in tone
Choking or gagging, or any other explanation	Excluded	Included
Responsiveness	Altered level of responsiveness	Not mentioned

ALTE=apparent life-threatening event, BRUE=brief resolved unexplained event.

Tabelle 4: Charakteristika BRUE vs. ALTE (320).

Behnam-Terneus et al. (320) beschrieben beispielsweise, dass ALTE nicht prädisponierend für SIDS ist. Zudem stellten sie fest, dass es zwischen den beiden Ereignissen mehr Unterschiede als Gemeinsamkeiten gibt - es zeigt sich lediglich, dass mütterliches Rauchen und die Frühgeburtlichkeit bei beiden eine Rolle spielen können (Tab. 5). Es ist ferner zu bemerken, dass die Empfehlungen für sicheren Säuglingsschlaf zwar zu einer Reduktion der SIDS-Fälle, nicht aber zu einer Reduktion der ALTE-Fälle führten, was als ein weiterer Hinweis darauf, dass zwischen SIDS und ALTE kein kausaler Zusammenhang besteht, gewertet werden könnte (320). Früher wurde nach einem ALTE, wegen des vermuteten Zusammenhangs mit SIDS empfohlen, zu Hause die kardiorespiratorische Funktion des Säuglings zu überwachen. Es kam jedoch in weiterer Folge zu keiner Reduktion der SIDS-Inzidenz und wird daher nicht mehr empfohlen (319).

CHARACTERISTIC	ALTE	SIDS
Incidence	Peaks 6–10 wk of age	Peaks at 3–5 mo of age
Risk factors	Prematurity, recurrent events, maternal smoking	Prone sleeping, co-sleeping, soft bedding, maternal smoking
Episodes happen more frequently	Awake	Asleep
Change in incidence after back to sleep campaign	None	30%–50% decline
Demographics	Boys = girls	Boys > girls
Maternal age	Follows the distribution of the normal population	Younger maternal age is associated with an increased incidence
Weight for gestational age	Incidence not increased in small for gestational age infants	More common in infants small for gestational age

ALTE=apparent life-threatening event, SIDS=sudden infant death syndrome.

Tabelle 5: Charakteristika ALTE vs. SIDS (320).

4.2.3 Frühgeborene

Wie bereits in Abschnitt 3.2.1.2 erwähnt, ist das Risiko für SIDS bei Frühgeborenen deutlich erhöht, obwohl durch die Präventionsmaßnahmen eine ähnliche Risikoreduktion wie bei Termingeborenen stattgefunden hat (321). Thompson et al. (321) untersuchten, ob es unterschiedliche Risikofaktoren für die beiden Gruppen gibt und somit andere Empfehlungen für Frühgeborene formuliert werden müssen. Sie kamen zu dem Schluss, dass die bereits existierenden Präventionsmaßnahmen im gleichen Maß für frühgeborene Säuglinge anwendbar sind (321). Yiallourou et al. (322) konnten bei termingeborenen Säuglingen bereits feststellen, dass die Verwendung von Schnullern zu einem gesteigerten Sympathikotonus führt und somit einen protektiven Effekt haben könnte (322). In einer weiteren Studie sollte erhoben werden, ob dies auch für frühgeborene Säuglinge gilt (323). Es wurden Blutdruck, Herzfrequenz und zerebrale Oxygenierung in Bauchlage und in Rückenlage bei Frühgeborenen, welche regelmäßig einen Schnuller erhielten und solchen, die keinen erhielten, verglichen. In dieser Studie zeigte sich, dass der Blutdruck und die Sympathikusaktivität auch bei den frühgeborenen Säuglingen durch die regelmäßige Verwendung eines Schnullers gesteigert sind und somit vor SIDS schützen könnte (323). Dowling et al. (111) beschrieben die Wichtigkeit von Schulungsprogrammen zum Thema SIDS und Präventionsmaßnahmen, welche speziell auf Eltern von frühgeborenen Säuglingen abgestimmt sind, da diese mit einem doppelt so hohen Risiko für SIDS behaftet sind. In ihrem Pilotprojekt dazu

„Caring about Preemies' Safe Sleep“ (CaPSS) zeigte sich, dass das Wissen zum Thema SIDS und dessen Prävention bei den TeilnehmerInnen nach der Schulung deutlich größer war als zuvor. Zudem zeigte sich, dass den meisten Müttern der protektive Effekt von Schnullern nicht bekannt war. Lediglich 6,7% hatten initial vor, ihrem Säugling zum Schlafen immer einen Schnuller anzubieten, durch das Schulungsprogramm waren es nach 4 Wochen bereits 28,6% (111).

4.2.4 Zwillinge/Mehrlinge

In einer Studie von Getahun et al. (324) zeigte sich das SIDS-Risiko für Zwillingsgeburten im Vergleich zu einer Ein-Kind-Geburt um das 1,9-fache erhöht. Eine Erklärung dafür könnte die hohe Prävalenz von niedrigem Geburtsgewicht und Frühgeburten bei Zwillingschwangerschaften sein (325). Bei etwa 59% der Zwillingschwangerschaften kommt es zur Frühgeburt, bei Drillingen liegt dieser Wert bei ca. 98% und bei Mehrlingen (mehr als vier) kommt es in 100% der Fälle zu einer Frühgeburt (326). Niedriges Geburtsgewicht ist ebenfalls ein häufiges Problem, über 90% der Mehrlinge kommen mit einem zu geringen Gewicht zur Welt (327). Eine Studie von Damato et al. (325) untersuchte, inwieweit die AAP-Guidelines von Eltern mit Zwillingen eingehalten werden. Es zeigte sich, dass 2 Wochen nach Entlassung aus dem Krankenhaus nur 52,2% der Zwillingspaare in getrennten Krippen schliefen, nach 24 Wochen waren es jedoch bereits 75%. Zudem wurde beobachtet, dass „roomsharing“ über den Beobachtungszeitraum abnahm. Ferner nutzten weniger als die Hälfte der Mütter Schnuller und einige berichteten, dass sie ihre Säuglinge während des Tages auf dem Bauch schlafen ließen (325). Eine andere Studie von Damato et al. (328) zeigte, dass nur etwa zwischen 12,9% und 16,9% der Eltern „roomsharing“ ohne das gleichzeitige sogenannte „co-bedding“, welches ein Teilen des Bettes durch das Zwillingspaar beschreibt, anwandten. Es wurde zudem beobachtet, dass zum ersten Befragungszeitpunkt etwa 65% der Zwillinge im selben Bett schliefen (328). In einer weiteren Studie von Haas et al. (327) wurde untersucht, inwieweit die AAP-Guidelines bei Familien mit Mehrlingen (Drillinge und Vierlinge) eingehalten werden. Die AutorInnen kamen zu dem Schluss, dass weniger als 80% den Rückenschlaf als bevorzugte Schlafposition nutzten und diese Zahl über den Beobachtungszeitraum noch weiter sank. Insbesondere wenn es um das Schlafen

während des Tages ging, wurde häufig auf eine andere Schlafposition als den Rückenschlaf gesetzt. In nur etwa 50% der Fälle schliefen Eltern mit den Säuglingen im selben Raum. Zudem teilten etwa 30% der Säuglinge das Bett mit ihren Geschwistern, „bedsharing“ mit den Eltern wurde in 28,6% der Fälle berichtet. Die Benutzung von Schnullern lag zu zwei verschiedenen Befragungszeitpunkten bei 28,6% und 21,4% und war somit gering. Diese Ergebnisse zeigten, dass die Einhaltung der Guidelines bei diesen Familien oft unzureichend ist (327).

4.3 Gegenstände/Produkte

4.3.1 Babyschlafsäcke

Es ist noch nicht abschließend geklärt, wodurch Babyschlafsäcke das SIDS-Risiko reduzieren (329). L'Hoir et al. (330) untersuchten, inwiefern verschiedene Praktiken im Bereich des Säuglingsschlafs, wie etwa das Schlafen in Bauchlage, aber auch die Verwendung von Decken und Babyschlafsäcken, das Risiko für SIDS beeinflussen. Sie kamen zu dem Schluss, dass Babyschlafsäcke einen protektiven Effekt haben (330). Blair et al. (198) sahen die Verwendung von Babyschlafsäcken ebenfalls als einen Faktor, welcher zur Reduktion von SIDS beigetragen hat (198). Sauseng et al. (329) befassten sich mit der Frage, auf welche Weise Babyschlafsäcke das SIDS-Risiko reduzieren könnten. Zu diesem Zweck untersuchten sie, wie sich Schlafsäcke und Decken auf die Thermoregulation des Säuglings auswirken. Es konnten jedoch keine Unterschiede der Körperkerntemperatur und der Temperatur der Körperoberfläche bei der Verwendung von Babyschlafsäcken und Decken beobachtet werden. Die AutorInnen kamen zu dem Schluss, dass der wohl größte Vorteil von Babyschlafsäcken ist, dass sie nicht über den Kopf des Säuglings rutschen können, wie das bei Decken der Fall ist, wodurch über den Kopf weiterhin Wärme abgegeben werden kann. Ferner vermuteten sie, dass Schlafsäcke unter realen Bedingungen eine konstantere Temperatur ermöglichen und die durch Schlafsäcke verringerte Beinmobilität das Drehen in Bauchlage für Säuglinge bis zum Alter von 5-6 Monaten erschweren könnte (329). L'Hoir et al. (330) konnten in ihrer Studie

ebenfalls zeigen, dass sich Säuglinge, welche einen Schlafsack benutzten, seltener in die Bauchlage drehen (330). Es ist jedoch anzumerken, dass nur bei richtiger Anwendung des Babyschlafsacks von einem protektiven Effekt auszugehen ist (331). Das bedeutet, dass er die richtige Größe und das richtige Material für die vorliegende Raumtemperatur haben muss, zudem sollte der Säugling mit geeigneter Bekleidung und auf einer geeigneten Unterlage ohne zusätzliche Decken schlafen. Sofern diese Faktoren zutreffen, ist davon auszugehen, dass Babyschlafsäcke sicher sind und sogar protektiv sein können (331).

4.3.2 Die Verwendung von Schnullern

Es wurde bereits in Abschnitt 4.2.3 erwähnt, dass die Verwendung von Schnullern zu einem gesteigerten Sympathikotonus führen kann und somit einen protektiven Effekt bezüglich SIDS aufweisen könnte (322). Der Zusammenhang zwischen SIDS und Schnullern wurde bereits 1993 von Mitchell et al. (332) untersucht. Sie erwähnten unter anderem, dass die Verwendung von Schnullern möglicherweise zu einer Reduktion von gastroösophagealem Reflux führen könnte und möglicherweise auf diesem Weg protektiv wirkt (332,333). Die AAP empfiehlt, Säuglingen bereits zum Einschlafen einen Schnuller anzubieten, sollte dieser während des Schlafs herausfallen, ist es jedoch nicht nötig, diesen wieder im Mund des Säuglings zu platzieren (334). Es ist zudem wichtig, den Schnuller nicht um den Hals, an Kleidungsstücken, einer Decke oder Ähnlichem zu befestigen. Wenn ein Säugling den Schnuller ablehnt, sollte dieser nicht verwendet werden (334). Franco et al. (335) konnten in einer Studie zeigen, dass bei der Verwendung eines Schnullers, selbst wenn dieser aus dem Mund des Säuglings gefallen ist, eine verbesserte autonome Kontrolle des Herzens zu verzeichnen ist (335). In einer Studie von Mitchell et al. (332) wurde diskutiert, ob möglicherweise der Muskeltonus der oberen Atemwege ebenfalls eine wichtige Rolle spielen könnte. Es wurde vermutet, dass die Zunge durch das Verwenden des Schnullers vorne gehalten wird und dadurch die Durchgängigkeit der oberen Atemwege besser aufrechterhalten werden kann (332). Zudem könnte ein Schnuller durch seine große Oberfläche den Luftweg im Bereich der Nase und des Mundes beeinflussen (336). Dadurch könnte eine Hypoxie durch loses Bettzeug, wie etwa eine Decke, die das Gesicht verdeckt,

verhindert werden, da durch den Schnuller trotzdem Luft zu Mund und Nase gelangen kann (336). In einer weiteren Studie von Franco et al. (337) wurde verglichen inwieweit sich die Erweckbarkeit von Säuglingen, welche regelmäßig einen Schnuller bekamen und Säuglingen, welche nie einen Schnuller bekamen, unterscheidet. Es konnte gezeigt werden, dass es deutlich weniger Stimuli brauchte, um Säuglinge, die einen Schnuller bekamen, zu erwecken. Dieser Effekt könnte ebenfalls dafür verantwortlich sein, dass die Verwendung von Schnullern mit einem geringeren SIDS-Risiko assoziiert ist (337). Oftmals besteht die Sorge, dass die Verwendung von Schnullern mit Problemen beim Stillen einhergeht. Es wird allerdings vermutet, dass eine umgekehrte Korrelation vorliegt, also Probleme beim Stillen zu einem unruhigen Säugling führen und dadurch die Verwendung von Schnullern in diesen Fällen häufiger ist (338). In einer Studie von Jaafar et al. (339) zeigte sich zudem, dass die Verwendung von Schnullern keine negativen Auswirkungen auf die Dauer und Qualität des Stillens hat. Häufig wird auf Schnuller verzichtet, da negative Auswirkungen auf die Stillbeziehung befürchtet werden (339).

4.3.3 Schlafplatz, Bettzeug und Schlafumgebung

Die AAP empfiehlt, wie bereits in Abschnitt 3.2.2.5 erwähnt, dass alle weichen bzw. losen Objekte wie etwa Stofftiere, Schaffelle, Pölster, Decken etc., aus der Schlafumgebung des Kindes entfernt werden sollten, um einen sicheren Säuglingsschlaf zu gewährleisten (4). Eine Studie von Cottengim et al. (340) untersuchte im Speziellen die Verwendung von sogenannten „U-Shaped-Pillows“, u-förmige Pölster, welche beispielsweise während des Stillens genutzt werden können und deren Assoziation mit SUID. Häufig wurden diese fälschlicherweise auch zur Positionierung von Säuglingen während des Schlafes genutzt. In der Studie von Cottengim et al. wurden 171 SUID-Fälle untersucht, in welchen sich ein solcher Polster in der Schlafumgebung befunden hat. Es konnte gezeigt werden, dass 92% der verstorbenen Säuglinge unter 6 Monate alt waren und somit für diese Altersgruppe ein besonders hohes Risiko bei der Verwendung von u-förmigen Pölstern besteht (340). Daher gilt die Empfehlung der AAP für jegliche weiche Objekte in der Schlafumgebung der Säuglinge, auch für sogenannte „U-Shaped-

Pillows“. Zudem sollte ein nicht zu weicher, ausreichend stabiler Untergrund gewählt werden (4). Ferner ist bei der Wahl der Schlafbekleidung auf eine geeignete Größe und Passform zu achten, damit es nicht zu einer Überdeckung des Gesichtes kommen kann (4). Die Auswahl der Schlafbekleidung sollte zudem temperaturabhängig erfolgen, um eine Überwärmung zu vermeiden (4). Die ab den 70er Jahren oft genutzte, Überwachung der kardiorespiratorischen Funktion von Säuglingen während des Schlafs wird von der AAP nicht empfohlen (341). In mehreren Studien konnte durch das Aufzeichnen von Vitalparametern schlafender Säuglinge keine Reduktion der SIDS-Fälle gezeigt werden (342–344). Die Verwendung von sogenannten Heimmonitoren sollte demnach nicht als Strategie zur SIDS-Prävention genutzt werden (4).

4.4 Medizinisches Personal

4.4.1 Prävention durch medizinisches Personal

Das medizinische Personal ist für eine adäquate Schlafumgebung und die Einhaltung der Präventionsmaßnahmen während des Krankenhausaufenthaltes zuständig. Dabei hat es zudem die wichtige Aufgabe, den Eltern die Maßnahmen zur SIDS-Prävention zu vermitteln (345). Die AAP empfiehlt daher, dass medizinische Mitarbeiter, welche mit Eltern und Säuglingen arbeiten, eine Vorbildfunktion übernehmen und mit den aktuellen SIDS-Guidelines vertraut sein sollten (203). Eine Studie von Griffin et al. (345) verglich die Einhaltung der Präventionsmaßnahmen auf einer Neugeborenen-Intensivstation (NICU) und einer Abteilung für allgemeine Pädiatrie (GPW). Es konnte gezeigt werden, dass die durchschnittliche Compliance innerhalb der Abteilung für allgemeine Pädiatrie signifikant geringer war als auf der Neugeborenen-Intensivstation (Tab. 6.). Die höchste Compliance konnte beim Rückenschlaf erzielt werden (NICU 83%, GPW 82%). Deutliche Unterschiede ergaben sich beispielsweise bei der Verwendung von losem Bettzeug (NICU 10%, GPW 72%) und weicher Objekte in der Schlafumgebung (NICU 30%, GPW 56%). Diese Ergebnisse zeigten die Wichtigkeit der Aufklärung und Schulung von medizinischen Personal (345).

Rule	SCN (n = 161) Compliant (%)	GPW (n = 50) Compliant (%)	Ward difference χ^2 sig.
Supine sleep position	133 (83%)	41 (82%)	.921
Infant positioned at bottom of cot	54 (34%)	13 (26%)	.317
No loose bedding	145 (90%)	14 (28%)	<0.001
No headwear	105 (65%)	49 (98%)	<0.001
No sheepskin	157 (98%)	50 (100%)	.260
No bumpers	154 (96%)	43 (86%)	.017
No pillow	161 (100%)	48 (96%)	.011
No dangerous cords	84 (52%)	35 (70%)	.026
No soft toys in cot	141 (88%)	21 (42%)	<.001
No other soft items	112 (70%)	22 (44%)	.001
Total compliance (10 out of 10)	8 (5%)	0 (0%)	.108

Tabelle 6: Compliance-Raten innerhalb der Neugeborenen-Intensivstation (NICU/SCN) und der Abteilung für allgemeine Pädiatrie (GPW) (345).

Ferner konnte eine Studie von Peeke et al. (346) zeigen, dass, obwohl 97% des Pflegepersonals die AAP-Guidelines kannten, sich lediglich 67% an diese hielten (346). Der Umgang mit Säuglingen während eines Krankenhausaufenthaltes kann das Verhalten der Eltern im häuslichen Umfeld nachhaltig beeinflussen (347). In einer Studie von Barsman et al. (348) wurden Wissen und Meinungen von neonatologischem Pflegepersonal bezüglich der SIDS-Prävention erhoben. Es gaben 53% der befragten Personen an, zu glauben, dass die Maßnahmen zur SIDS-Prävention zu einer tatsächlichen Risikoreduktion führen würden. Ferner dachten nur 20%, dass ihr Verhalten von den Eltern übernommen wird (348).

4.4.2 Maßnahmen zur Risikoreduktion durch medizinisches Personal

Gelfer et al. (349) untersuchten den Einfluss spezieller Schulungsprogramme zur SIDS-Prävention für das Pflegepersonal einer neonatologischen Intensivstation und die Auswirkung dieser Schulung auf das Verhalten der Eltern nach dem Krankenhausaufenthalt. Zu Beginn der Studie wurden lediglich 39% der Säuglinge während des Krankenhausaufenthaltes in Rückenlage positioniert, 3 Monate nach Implementierung des Programmes konnte die Anzahl bereits auf 83% gesteigert werden. Die Verwendung einer stabilen, festen Matratze konnte von 5% auf 96% erhöht werden. Auch das Entfernen weicher Objekte aus der Schlafumgebung der Säuglinge wurde initial nur in 45%, nach 3 Monaten jedoch bereits in 75% der Fälle beachtet. Ferner konnte gezeigt werden, dass vor Implementierung der Schulungsprogramme nur 23% der Eltern nach dem Krankenhausaufenthalt alle

Maßnahmen zum sicheren Säuglingsschlaf beachteten, nach Beginn des Programmes zeigte sich die Compliance der Eltern mit 82% jedoch deutlich gesteigert (349). Dieser positive Effekt auf die Eltern konnte ebenso in einer Studie von Colson et al. (350) gezeigt werden. Dabei wurde das Pflegepersonal eines universitären Krankenhauses in den USA bezüglich der Anwendung des Rückenschlafs geschult und angewiesen dieses Wissen an die Eltern weiterzugeben. Es konnte gezeigt werden, dass zu Beginn lediglich 42% der Eltern den Rückenschlaf als bevorzugte Schlafposition wählten, nach Implementierung des Schulungsprogramms waren es bereits 75% (350). Eine Studie von Griffin et al. (345) identifizierte spezielle Maßnahmen zur Gewährleistung eines sicheren Säuglingsschlafs im Krankenhaus-Setting. Die meisten Säuglinge benötigen während des Aufenthaltes ein genaues Monitoring der Vitalparameter, wobei die benötigten Kabel jedoch eine erhebliche Gefahr darstellen können. Es sollte darauf geachtet werden, diese aus der Schlafumgebung des Säuglings, insbesondere aus dem Kopfbereich, zu entfernen. Ferner benötigen viele Säuglinge bei unzureichender Thermoregulation eine Kopfbedeckung, welche jedoch so bald wie möglich während des Schlafes entfernt werden sollte und die Eltern über die richtige Bekleidung des Säuglings während des Schlafs aufgeklärt werden sollten (345). Hitchcock et al. (351) empfahlen bereits pränatal mit der Schulung der Eltern durch ausgebildetes medizinisches Personal zu beginnen. Da die meisten Kinder im Krankenhaus geboren werden, nimmt das Pflegepersonal eine Schlüsselrolle in der Aufklärung der Eltern ein und kann somit zur Reduktion der SIDS-Rate beitragen (351).

4.5 Kulturelle Unterschiede und spezielle Prävention

4.5.1 Ländervergleich

Eine Studie von Doering et al. (352) untersuchte, inwiefern sich die Leitlinien für sicheren Säuglingsschlaf zwischen einzelnen Ländern (Australien, Kanada, Dänemark, Hong Kong, Italien, Neuseeland, Irland, USA und Großbritannien) unterscheiden. Es zeigte sich, dass der Rückenschlaf in allen Leitlinien empfohlen

wurde. Zudem rieten alle Länder dazu, prä- und postnatale Tabakexposition zu vermeiden (352–361). Die Verwendung einer stabilen, nicht zu weichen Matratze wurde, mit Ausnahme von Kanada und Großbritannien, ebenso in den Leitlinien beschrieben (352,353,355,357–361). Die Länder Australien, Kanada, Irland, Neuseeland und USA empfahlen zudem, dass Säuglinge mindestens bis zu einem Alter von 6 Monaten auf einer separaten Schlafunterlage im Schlafzimmer der Eltern schlafen sollten (352,353,355,356,360,361). Hong Kong und Italien rieten ebenso zu dieser Maßnahme, gaben jedoch keine Altersangaben an (352,358,359). Die meisten Länder (Australien, Kanada, Neuseeland, Hong Kong, Irland und USA) nannten spezielle Gegenstände, welche sich nicht in der Schlafumgebung des Säuglings befinden sollten. Dabei wurden insbesondere Pölster, loses Bettzeug und teilweise auch Kuscheltiere und Schafs- bzw. Lammfell genannt (352,353,355,356,359–361). Mit Ausnahme von Australien und Großbritannien wurde in den Leitlinien darauf hingewiesen, Überhitzung zu vermeiden (352,353,356–361). Nur drei Länder (Hong Kong, Neuseeland, USA) empfahlen, Säuglinge vollständig zu impfen, um das SIDS-Risiko zu reduzieren (352,353,359,360). Die meisten Länder rieten dazu, Säuglinge zu stillen und betonten, dass der Säugling anschließend wieder in seine eigene Schlafumgebung gebracht werden soll (352,353,355,356,359–361). Doering et al. (352) kamen ebenso zu dem Schluss, dass es in einigen Bereichen große Unterschiede in den Empfehlungen für sicheren Säuglingsschlaf gibt und es weitere Bestrebungen braucht, um eine internationale Vereinheitlichung zu erreichen (352). Eine Studie von Ball et. al (362) verglich die Empfehlungen bezüglich „co-sleeping“ und „bedsharing“ in den USA und Großbritannien. Es konnte gezeigt werden, dass sich die Herangehensweisen der beiden Länder deutlich unterscheiden. In den Empfehlungen der USA übernahm das medizinische Personal eine beratende Rolle und gab eindeutige Vorgaben, während die Eltern in den Empfehlungen aus Großbritannien Informationen erhalten sollten, um eine eigene Entscheidung bezüglich „co-sleeping“ bzw. „bedsharing“ treffen zu können (362).

4.5.2 Wahakura

Das Wahakura (Abb. 10) ist ein von den Māori, der indigenen Bevölkerung Neuseelands, entwickelter Korb, welcher zum sicheren Säuglingsschlaf beitragen sollte (363). Es wurde 2005 entwickelt, da das „bedsharing“ unter den Māori sehr verbreitet war und trotz der Kampagnen zur SIDS-Prävention beibehalten wurde (364). Es wird aus einheimischem Flachs durch traditionelle Weber hergestellt und spiegelt die traditionellen bzw. kulturellen Werte der Māori wider (364). Das Wahakura kann im Bett der Eltern platziert werden und soll den Säugling vor dem Herausrollen bzw. dem Überrollen durch die Eltern schützen (365). Wie bereits an anderer Stelle erwähnt, ist die SUID-Rate innerhalb indigener Bevölkerungsgruppen deutlich erhöht (363,366). Eine Studie von Baddock et al. (363) verglich das Wahakura mit einem herkömmlichen Kinderbett bezüglich Sicherheit, mütterlicher Schlafqualität und der Rate gestillter Säuglinge. Es konnte gezeigt werden, dass es durch die Verwendung des Wahakuras zu keinem erhöhten SUID-Risiko kommt und es daher eine akzeptable Alternative zum klassischen Kinderbett darstellt. Zudem ergaben sich zwischen den beiden Gruppen (Wahakura vs. Kinderbett) keine Unterschiede der mütterlichen Schlafqualität. Die Anzahl der Säuglinge, welche nach 6 Monaten voll gestillt wurden, war jedoch in der Gruppe, welche das Wahakura anwendeten, deutlich höher (Wahakura 22.5%, Kinderbett 10.7%) (363). Mitchell et al. (367) konnten zeigen, dass durch gezielte Kampagnen zum sicheren Säuglingsschlaf die peri- bzw. postnatale Säuglingsmortalität zwischen 2009 und 2015 um 29% gesenkt werden konnte (367).



Abbildung 10: Wahakura (363).

4.5.3 Pepi Pod

Der Pepi Pod (Abb. 11) wurde 2010 als kostengünstigere und schneller verfügbare Alternative zum Wahakura entwickelt (368). Dabei handelt es sich um eine Plastikbox mit Stoffbezug, welche ebenfalls im Bett der Eltern platziert werden kann (364,368). Nach dem Christchurch-Erdbeben im Februar 2011 hatten viele Familien nicht mehr die Möglichkeit, sichere Schlafbedingungen für ihre Säuglinge zu schaffen (368). Durch die Organisation „Change for our Children“ kam es daraufhin zur Massenproduktion des Pepi Pods und mehr als 1000 Pepi Pods wurden an betroffene Familien verteilt (364,368). Eine Studie von Tipene-Leach et al. (369) verglich potentielle Risiken und Vorteile des Pepi Pods mit den Risiken und Vorteilen des klassischen Gitterbetts. Es zeigten sich zwischen den beiden Gruppen keine Unterschiede bezüglich der Sauerstoffsättigung oder der Körpertemperatur des Säuglings während des Schlafs. Es ergaben sich somit keine Hinweise für eine gestörte Homöostase. Es kam auch zu keinen signifikanten Unterschieden bei der Schlafposition des Säuglings und der Anzahl der Säuglinge, welche gestillt wurden. Die StudienautorInnen kamen zu dem Schluss, dass der Pepi Pod mit dem klassischen Gitterbett vergleichbar ist und insbesondere als Alternative zum klassischen „bedsharing“ angeboten werden kann (369).



Abbildung 11: Pepi Pod (369).

5 Diskussion

Im Rahmen dieser Arbeit wurde der Fokus auf die Prävention von SIDS gelegt, um einen Überblick über die derzeitige Forschungslage zu geben. Das Wissen über mögliche Risikofaktoren ist jedoch ein entscheidender Faktor bei der Erarbeitung neuer und dem Verständnis bereits vorhandener Präventionsmaßnahmen. Daher soll auch hier noch einmal auf die Risikofaktoren Bezug genommen werden. Wie bereits in Abschnitt 1.2.1 erwähnt, konnte das etablierte „Triple-Risk-Model“ in den letzten Jahrzehnten um weitere Theorien zur Entstehung von SIDS erweitert werden (18,24,29,38,54,63). Ein besonderes Augenmerk wurde dabei auf verschiedene neuroanatomische und neurochemische Aspekte gelegt (24,29,38). Es konnte jedoch gezeigt werden, dass Mutationen, welche die kardiale Funktion beeinträchtigen (54) oder entscheidend für die Regulation von Entzündungen (57,58) und die Energieproduktion (59–61) sind, ebenso im Fokus der Forschung stehen und somit eine genetische Prädisposition zur Entstehung von SIDS beitragen könnte. Ferner werden auch anhaltende und wiederholte Expositionen gegenüber bestimmten Stressoren als Ursache diskutiert (63). Prinzipiell wird in endogene und exogene Risikofaktoren unterteilt (4). Viele dieser Faktoren können durch die Eltern oder das Umfeld beeinflusst bzw. vermieden werden (4). Anders sieht es jedoch mit Risikofaktoren wie der eben genannten genetischen Komponente, dem männlichen Geschlecht, der Ethnizität und einigen sozioökonomischen Faktoren aus. Zudem können auch Frühgeburtlichkeit und das niedrige Geburtsgewicht nur bedingt beeinflusst werden (25,106,111,112). Während das Wissen um diese Risikofaktoren trotzdem einen wichtigen Erkenntnisgewinn darstellt, um vulnerable Säuglinge zu identifizieren, ist es umso wichtiger, den Fokus auf die Reduktion der beeinflussbaren Risikofaktoren zu legen (305). Die SIDS-Prävention teilt sich in drei große Bereiche. Prinzipiell können Maßnahmen während der Schwangerschaft, nach der Geburt durch die Eltern und das Umfeld, sowie Maßnahmen durch Institutionen und Einrichtungen unterschieden werden.

Die Prävention sollte bereits während der Schwangerschaft beginnen (239–241). Die regelmäßige Schwangerschaftsvorsorge (239–241), Nikotin-, Alkohol- und Drogenkarenz spielen dabei eine entscheidende Rolle (2,184,199–202). Bereits in

dieser Phase kann das SIDS-Risiko erheblich beeinflusst werden (239–241). Daher sollte eine umfangreiche Schwangerschaftsvorsorge für alle Frauen zugänglich gemacht werden und möglichst früh begonnen werden (235). Eltern sollten über die möglichen Folgen des Nikotin- und Alkoholkonsums und dessen Einfluss auf die Entwicklung und die autonomen Funktionen des Säuglings aufgeklärt werden, zudem sollten sie bei einem möglichen Entzug unterstützt und beraten werden (188,255). Ein generelles Rauchverbot kann ebenso zur SIDS-Reduktion beitragen und sollte daher im Rahmen der Prävention bedacht werden (254).

Nach der Geburt sollten Frauen darin bestärkt werden, ihre Säuglinge zu stillen, da sich bereits nach 2 Monaten Stillzeit eine deutliche SIDS-Reduktion zeigen lässt (267). Aufgrund der vielfältigen gesundheitlichen Vorteile des Stillens, wird eine Stilldauer von mindestens 6 Monaten empfohlen (259). Weitere Präventionsmaßnahmen betreffen häufig die Schlafumgebung der Säuglinge. Dabei ist zu beachten, dass diese im selben Raum, jedoch nicht im selben Bett wie die Eltern schlafen sollten (4). Diese Praxis wird als „roomsharing“ bezeichnet, wird zumindest für die ersten 6 Lebensmonate empfohlen und sollte idealerweise sogar das gesamte erste Lebensjahr angewendet werden (4). Da viele Eltern weiterhin die Schlafunterlage mit ihrem Säugling teilen, sollte eine gezielte Aufklärung erfolgen (273,274). Zudem sollten Eltern, welche aus finanziellen Gründen zu „bedsharing“ greifen, eine entsprechende Unterstützung erhalten (257,285). Der Rückenschlaf stellt eine der wichtigsten Präventionsmaßnahmen dar (4,236). Obwohl die SIDS-Zahlen durch diese Maßnahme nur bis zu einem gewissen Grad reduziert werden können, könnte eine erhöhte Compliance zu einer weiteren Reduktion von SIDS führen (4,236). Es sei hier noch einmal auf die Wichtigkeit des Rückenschlafs hingewiesen, da die Bauchlage für frühgeborene Säuglinge mitunter ein noch größeres SIDS-Risiko birgt als für Termingeborene (2). Weitere einfache Maßnahmen zur Prävention stellen der geeignete Schlafplatz, also das Fehlen von losem, weichem Bettzeug, Stofftieren, Pölstern, etc. in der Schlafumgebung des Säuglings, die Verwendung von Babyschlafsäcken und eine geeignete Raumtemperatur dar (4). Ferner kann die Verwendung eines Schnullers sinnvoll sein (323,333). Eine weitere Maßnahme, welche bei einigen Eltern zu viel Verunsicherung führt, ist die Immunisierung der Säuglinge (294). Eine hohe Durchimpfungsrate könnte jedoch eine weitere Reduktion der SIDS-Fälle

ermöglichen (294). Da die AAP-Guidelines insbesondere auf Familien mit nur einem Säugling abgestimmt sind, müssen diese für Familien mit Zwillingen oder Mehrlingen möglicherweise adaptiert werden, um umsetzbar zu sein (325). Obwohl die Eltern eine entscheidende Rolle in der Prävention von SIDS spielen, werden die Präventionsmaßnahmen oftmals nicht eingehalten (305). Neben den Eltern tragen jedoch auch andere Bezugspersonen, wie etwa Großeltern, Geschwister, Freunde oder Nachbarn zu diesem Umstand bei (308). Die Ursache hierfür lässt sich unter anderem auf kulturelle oder persönliche Gründe zurückführen, welche oftmals stark durch das Umfeld geprägt sind (308). Häufig trägt dabei auch die Angst vor einer Plagiozephalie zur Missachtung der Maßnahmen, wie etwa dem Rückenschlaf, bei (307). Kulturelle und soziale Unterschiede sollten in der gezielten Aufklärung berücksichtigt werden, um alle Personengruppen zu erreichen (309).

Es konnte in dieser Arbeit gezeigt werden, dass das alleinige Wissen um diese Maßnahmen nicht die gewünschten Effekte innerhalb der Bevölkerung zeigt (308). Eine flächendeckende Umsetzung der einzelnen Maßnahmen ist bislang noch nicht erreicht worden (305). Neben dem weiteren Erkenntnisgewinn durch die Forschung und den daraus resultierenden neuen Ansätzen und Präventionsmöglichkeiten, spielt die Aufklärung der Bevölkerung eine große Rolle beim Schutz der Säuglinge (308). Diese beginnt bei der Schulung des medizinischen Personals und der Eltern, sollte jedoch innerhalb der gesamten Bevölkerung etabliert werden (309,345). Dabei übernehmen öffentliche Gesundheitsdienste, Werbeagenturen, soziale Netzwerke, etc. eine entscheidende Rolle (310,313,314). Ein großer Anteil der im Internet verfügbaren Informationen gibt die Präventionsmaßnahmen fehlerhaft wieder (310). Dies ist als problematisch anzusehen, da im heutigen Zeitalter Informationen vielfach aus dem Internet entnommen werden (311). Öffentliche Gesundheitsorganisationen könnten sich diesen Umstand jedoch zu Nutzen machen, um aufzuklären und die Compliance bei der Durchführung der Präventionsmaßnahmen zu erhöhen (313,314). Ferner sollten fehlerhafte Inhalte stärker reguliert werden, um einen leichten Zugang zu leitliniengerechten Informationen gewährleisten zu können (313,314). Die Werbung kann ebenso dazu genutzt werden, um innerhalb der Gesellschaft ein Bild von sicherem Säuglingsschlaf zu prägen (314). Derzeit werden in diesem Bereich leider noch vielfach unsichere Praktiken, wie etwa unpassende Produkte in der

Schlafumgebung der Säuglinge oder gar der Bauchschlaf, gezeigt und vermitteln somit ein falsches Bild einer geeigneten Schlafumgebung für Säuglinge (314). Aufgrund dieser Tatsache ist es umso wichtiger, dass das medizinische Personal entsprechend geschult ist, um den Eltern bereits zu Beginn die Maßnahmen zur SIDS-Prävention vermitteln zu können (349–351). Dies ist von besonderer Bedeutung, da der Umgang mit den Säuglingen während des Krankenhausaufenthaltes das Verhalten der Eltern nachhaltig beeinflussen kann (347). Es braucht zudem mehr Aufklärung und Maßnahmen, welche speziell auf die Probleme und Herausforderungen in Familien mit Mehrlingen abgestimmt sind (327). Weiters wurden die Begriffe „co-sleeping“ und „bedsharing“ oftmals falsch verwendet und führten dadurch zur Fehlinterpretation der Präventionsmaßnahmen (313). Solche Einsichten könnten von ÄrztInnen und auch in zukünftigen Kampagnen genutzt werden, um die Kommunikation mit Eltern zu optimieren und die Compliance mit den SIDS-Guidelines zu verbessern (313).

Obwohl der plötzliche Kindstod in unseren Breiten selten geworden ist, bleibt es in der westlichen Welt eine der Hauptursachen für das unerwartete Versterben eines Säuglings (2). Diese Arbeit konnte den positiven Effekt der einzelnen Präventionsmaßnahmen nochmals beleuchten und deren Wirksamkeit verdeutlichen. Es gilt, die Compliance bezüglich der Präventionsmaßnahmen zu steigern, wobei auf individuelle Probleme und Ängste bei der leitliniengerechten Durchführung der Maßnahmen eingegangen werden sollte (257,307). Trotz der oftmals fehlenden Kooperation bzw. der unzureichenden Aufklärung, konnte durch die bisher bekannten Präventionsmaßnahmen und die zahlreichen Kampagnen zu diesem Thema eine deutliche Reduktion der SIDS-Zahlen erreicht werden (2,107,257,367). Es ist davon auszugehen, dass durch intensive Aufklärungsarbeit eine weitere Reduktion der SIDS-Fälle erreicht werden kann (284). Obwohl der wissenschaftliche Fortschritt im Bereich des plötzlichen Kindstods eher schleppend erscheinen mag, tragen die laufenden neuen Erkenntnisse zu einem besseren Verständnis dieses Krankheitsbildes bei und ermöglichen somit mehr Sicherheit in der Durchführung bestehender Präventionsmaßnahmen. Betrachtet man jedoch die Forschungsergebnisse der letzten Jahre, wurden jedoch kaum neue Präventionsmaßnahmen eingeführt, sondern lediglich bestehende Maßnahmen angepasst, beispielsweise die Anpassung der optimalen Raumtemperatur in der

Schlafumgebung des Säuglings. Diese Arbeit konnte jedoch nicht die gesellschaftlichen Veränderungen in den Bereichen Ernährung, Lebensgewohnheiten oder weiterer Faktoren, welche möglicherweise das Risiko für SIDS beeinflussen können, beleuchten. Grundsätzlich gibt es in diesem Bereich noch viele Forschungsmöglichkeiten, insbesondere, solange die Ursache des plötzlichen Kindstods unbekannt ist. Ein Aspekt, welcher noch nicht ausreichend untersucht wurde, jedoch über eine verbesserte Compliance zu einer SIDS-Reduktion führen könnte, ist die Vorbildfunktion der Medizin, beispielsweise der Umgang mit Neugeborenen in Krankenhäusern. Hierbei könnte die Forschung mit interdisziplinären Arbeiten zwischen Soziologie, Psychologie und Medizin helfen, die Probleme bei der Durchführung von Präventionsmaßnahmen und die oftmals fehlende Aufklärung zu untersuchen.

6 Literaturverzeichnis

1. Willinger M, James LS, Catz C. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatr Pathol.* Oktober 1991;11(5):677–84.
2. Horne RSC. Sudden infant death syndrome: current perspectives. *Intern Med J.* 2019;49(4):433–8.
3. Ottaviani G. Defining Sudden Infant Death and Sudden Intrauterine Unexpected Death Syndromes with Regard to Anatomic-Pathological Examination. *Front Pediatr.* 2016;4:103.
4. Moon RY, TASK FORCE ON SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Evidence Base for 2016 Updated Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. *Pediatrics.* 2016;138(5).
5. Goldstein RD, Blair PS, Sens MA, Shapiro-Mendoza CK, Krous HF, Rognum TO, u. a. Inconsistent classification of unexplained sudden deaths in infants and children hinders surveillance, prevention and research: recommendations from The 3rd International Congress on Sudden Infant and Child Death. *Forensic Sci Med Pathol.* 2019;15(4):622–8.
6. Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Anderson RN, Wingo J. Recent national trends in sudden, unexpected infant deaths: more evidence supporting a change in classification or reporting. *Am J Epidemiol.* 15. April 2006;163(8):762–9.
7. Shapiro-Mendoza CK, Camperlengo L, Ludvigsen R, Cottengim C, Anderson RN, Andrew T, u. a. Classification system for the Sudden Unexpected Infant Death Case Registry and its application. *Pediatrics.* Juli 2014;134(1):e210-219.
8. Corey TS, Hanzlick R, Howard J, Nelson C, Krous H, NAME Ad Hoc Committee on Sudden Unexplained Infant Death. A functional approach to sudden unexplained infant deaths. *Am J Forensic Med Pathol.* September 2007;28(3):271–7.
9. Parks SE, Erck Lambert AB, Shapiro-Mendoza CK. Racial and Ethnic Trends in Sudden Unexpected Infant Deaths: United States, 1995-2013. *Pediatrics.* Juni 2017;139(6).
10. Hoffman HJ, Damus K, Hillman L, Krongrad E. Risk factors for SIDS. Results of the National Institute of Child Health and Human Development SIDS Cooperative Epidemiological Study. *Ann N Y Acad Sci.* 1988;533:13–30.
11. MacDorman MF, Matthews TJ, Mohangoo AD, Zeitlin J. International

comparisons of infant mortality and related factors: United States and Europe, 2010. *Natl Vital Stat Rep Cent Dis Control Prev Natl Cent Health Stat Natl Vital Stat Syst.* 24. September 2014;63(5):1–6.

12. Froggatt P, Lynas MA, MacKenzie G. Epidemiology of sudden unexpected death in infants ('cot death') in Northern Ireland. *Br J Prev Soc Med.* August 1971;25(3):119–34.

13. Maged M, Rizzolo D. Preventing sudden infant death syndrome and other sleep-related infant deaths. *JAAPA Off J Am Acad Physician Assist.* November 2018;31(11):25–30.

14. Mitchell EA, Krous HF. Sudden unexpected death in infancy: a historical perspective. *J Paediatr Child Health.* Januar 2015;51(1):108–12.

15. Dwyer T, Ponsonby AL. The decline of SIDS: a success story for epidemiology. *Epidemiol Camb Mass.* Mai 1996;7(3):323–5.

16. Cot deaths. *J R Coll Gen Pract.* Oktober 1972;22(123):651–2.

17. Rognum TO, Saugstad OD. Biochemical and immunological studies in SIDS victims. Clues to understanding the death mechanism. *Acta Paediatr.* 1993;82(s390):82–5.

18. 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.

19. Filonzi L, Magnani C, Lavezzi AM, Vaghi M, Nosetti L, Nonnis Marzano F. Detoxification genes polymorphisms in SIDS exposed to tobacco smoke. *Gene.* 30. März 2018;648:1–4.

20. Goldberg N, Rodriguez-Prado Y, Tillery R, Chua C. Sudden Infant Death Syndrome: A Review. *Pediatr Ann.* 1. März 2018;47(3):e118–23.

21. Takashima S, Becker LE. Developmental abnormalities of medullary „respiratory centers“ in sudden infant death syndrome. *Exp Neurol.* Dezember 1985;90(3):580–7.

22. Sridhar R, Thach BT, Kelly DH, Henslee JA. Characterization of successful and failed autoresuscitation in human infants, including those dying of SIDS. *Pediatr Pulmonol.* August 2003;36(2):113–22.

23. Paterson DS, Trachtenberg FL, Thompson EG, Belliveau RA, Beggs AH,

Darnall R, u. a. Multiple serotonergic brainstem abnormalities in sudden infant death syndrome. JAMA. 1. November 2006;296(17):2124–32.

24. Bright FM, Vink R, Byard RW. Neuropathological Developments in Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatr Dev Pathol Off J Soc Pediatr Pathol Paediatr Pathol Soc.* Dezember 2018;21(6):515–21.

25. Byard RW, Krous HF. Sudden infant death syndrome: overview and update. *Pediatr Dev Pathol Off J Soc Pediatr Pathol Paediatr Pathol Soc.* April 2003;6(2):112–27.

26. Kinney HC, Thach BT. The sudden infant death syndrome. *N Engl J Med.* 20. August 2009;361(8):795–805.

27. Kinney HC. Neuropathology provides new insight in the pathogenesis of the sudden infant death syndrome. *Acta Neuropathol (Berl).* März 2009;117(3):247–55.

28. Kinney HC. Brainstem mechanisms underlying the sudden infant death syndrome: evidence from human pathologic studies. *Dev Psychobiol.* April 2009;51(3):223–33.

29. Kinney HC, Haynes RL. The Serotonin Brainstem Hypothesis for the Sudden Infant Death Syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1. September 2019;78(9):765–79.

30. Mendelsohn FAO, Paxinos G. Receptors in the Human Nervous System. Academic Press; 2013. 273 S.

31. Broadbelt KG, Paterson DS, Rivera KD, Trachtenberg FL, Kinney HC. Neuroanatomic relationships between the GABAergic and serotonergic systems in the developing human medulla. *Auton Neurosci Basic Clin.* 19. April 2010;154(1–2):30–41.

32. Li DK, Wi S. Maternal placental abnormality and the risk of sudden infant death syndrome. *Am J Epidemiol.* 1. April 1999;149(7):608–11.

33. Getahun D, Amre D, Rhoads GG, Demissie K. Maternal and obstetric risk factors for sudden infant death syndrome in the United States. *Obstet Gynecol.* April 2004;103(4):646–52.

34. Klonoff-Cohen HS, Srinivasan IP, Edelstein SL. Prenatal and intrapartum events and sudden infant death syndrome. *Paediatr Perinat Epidemiol.* Januar 2002;16(1):82–9.

35. Cerpa VJ, Aylwin M de la LO, Beltrán-Castillo S, Bravo EU, Llona IR, Richerson GB, u. a. The Alteration of Neonatal Raphe Neurons by Prenatal-Perinatal Nicotine. Meaning for Sudden Infant Death Syndrome. *Am J Respir Cell Mol Biol*. Oktober 2015;53(4):489–99.
36. Duncan JR, Garland M, Myers MM, Fifer WP, Yang M, Kinney HC, u. a. Prenatal nicotine-exposure alters fetal autonomic activity and medullary neurotransmitter receptors: implications for sudden infant death syndrome. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. November 2009;107(5):1579–90.
37. Nattie E, Kinney H. Nicotine, serotonin, and sudden infant death syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 15. Dezember 2002;166(12 Pt 1):1530–1.
38. Hunt NJ, Phillips L, Waters KA, Machaalani R. Proteomic MALDI-TOF/TOF-IMS examination of peptide expression in the formalin fixed brainstem and changes in sudden infant death syndrome infants. *J Proteomics*. 14. April 2016;138:48–60.
39. Bright FM. Expression of substance P and the Tachykinin NK1 receptor in the medullary serotonergic network of the human infant during development: implications for sudden infant death syndrome (SIDS). 2017 [zitiert 4. Oktober 2020];
Verfügbar unter:
<https://digital.library.adelaide.edu.au/dspace/handle/2440/106332>
40. Bright FM, Vink R, Byard RW, Duncan JR, Krous HF, Paterson DS. Abnormalities in substance P neurokinin-1 receptor binding in key brainstem nuclei in sudden infant death syndrome related to prematurity and sex. *PloS One*. 2017;12(9):e0184958.
41. Machaalani R, Waters KA. Neurochemical abnormalities in the brainstem of the Sudden Infant Death Syndrome (SIDS). *Paediatr Respir Rev*. Dezember 2014;15(4):293–300.
42. Lavezzi AM, Ferrero S, Roncati L, Matturri L, Pusioli T. Impaired orexin receptor expression in the Kölliker-Fuse nucleus in sudden infant death syndrome: possible involvement of this nucleus in arousal pathophysiology. *Neurol Res*. August 2016;38(8):706–16.
43. Dutschmann M, Mörschel M, Kron M, Herbert H. Development of adaptive behaviour of the respiratory network: implications for the pontine Kölliker-Fuse nucleus. *Respir Physiol Neurobiol*. 15. November 2004;143(2–3):155.
44. Dutschmann M, Dick TE. Pontine mechanisms of respiratory control. *Compr Physiol*. Oktober 2012;2(4):2443–69.
45. Damasceno RS, Takakura AC, Moreira TS. Regulation of the chemosensory control of breathing by Kölliker-Fuse neurons. *Am J Physiol Regul Integr Comp*

Physiol. 1. Juli 2014;307(1):R57-67.

46. Lavezzi AM. A New Theory to Explain the Underlying Pathogenetic Mechanism of Sudden Infant Death Syndrome. *Front Neurol.* 2015;6:220.

47. Sparks DL, Davis DG, Bigelow TM, Rasheed K, Landers TM, Liu H, u. a. Increased ALZ-50 immunoreactivity in sudden infant death syndrome. *J Child Neurol.* März 1996;11(2):101–7.

48. Del Bigio MR, Becker LE. Microglial aggregation in the dentate gyrus: a marker of mild hypoxic-ischaemic brain insult in human infants. *Neuropathol Appl Neurobiol.* April 1994;20(2):144–51.

49. Waters KA, Meehan B, Huang JQ, Gravel RA, Michaud J, Côté A. Neuronal apoptosis in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res.* Februar 1999;45(2):166–72.

50. Sparks DL, Hunsaker JC. Sudden infant death syndrome: altered aminergic-cholinergic synaptic markers in hypothalamus. *J Child Neurol.* Oktober 1991;6(4):335–9.

51. Hunt NJ, Waters KA, Rodriguez ML, Machaalani R. Decreased orexin (hypocretin) immunoreactivity in the hypothalamus and pontine nuclei in sudden infant death syndrome. *Acta Neuropathol (Berl).* August 2015;130(2):185–98.

52. Schwartz MD, Kilduff TS. The Neurobiology of Sleep and Wakefulness. *Psychiatr Clin North Am.* Dezember 2015;38(4):615–44.

53. Anaclet C, Parmentier R, Ouk K, Guidon G, Buda C, Sastre JP, u. a. Orexin/hypocretin and histamine: distinct roles in the control of wakefulness demonstrated using knock-out mouse models. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 18. November 2009;29(46):14423–38.

54. Weese-Mayer DE, Ackerman MJ, Marazita ML, Berry-Kravis EM. Sudden Infant Death Syndrome: review of implicated genetic factors. *Am J Med Genet A.* 15. April 2007;143A(8):771–88.

55. Winkel BG, Yuan L, Olesen MS, Sadjadieh G, Wang Y, Risgaard B, u. a. The role of the sodium current complex in a nonreferred nationwide cohort of sudden infant death syndrome. *Heart Rhythm.* Juni 2015;12(6):1241–9.

56. Van Norstrand DW, Asimaki A, Rubinos C, Dolmatova E, Srinivas M, Tester DJ, u. a. Connexin43 mutation causes heterogeneous gap junction loss and sudden infant death. *Circulation.* 24. Januar 2012;125(3):474–81.

57. Ferrante L, Opdal SH, Vege A, Rognum T. Cytokine gene polymorphisms and sudden infant death syndrome. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. März 2010;99(3):384–8.

58. Ferrante L, Opdal SH, Vege A, Rognum TO. IL-1 gene cluster polymorphisms and sudden infant death syndrome. *Hum Immunol.* April 2010;71(4):402–6.

59. Opdal SH, Rognum TO, Vege A, Stave AK, Dupuy BM, Egeland T. Increased number of substitutions in the D-loop of mitochondrial DNA in the sudden infant death syndrome. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. Oktober 1998;87(10):1039–44.
60. Opdal SH, Rognum TO, Torgersen H, Vege A. Mitochondrial DNA point mutations detected in four cases of sudden infant death syndrome. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. September 1999;88(9):957–60.
61. Santorelli FM, Schlessel JS, Slonim AE, DiMauro S. Novel mutation in the mitochondrial DNA tRNA glycine gene associated with sudden unexpected death. *Pediatr Neurol*. September 1996;15(2):145–9.
62. Forsyth L, Hume R, Howatson A, Busuttill A, Burchell A. Identification of novel polymorphisms in the glucokinase and glucose-6-phosphatase genes in infants who died suddenly and unexpectedly. *J Mol Med Berl Ger*. August 2005;83(8):610–8.
63. Elhaik E. A „Wear and Tear“ Hypothesis to Explain Sudden Infant Death Syndrome. *Front Neurol*. 2016;7:180.
64. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med*. 15. Januar 1998;338(3):171–9.
65. Elhaik E. Neonatal circumcision and prematurity are associated with sudden infant death syndrome (SIDS). *J Clin Transl Res*. 10. Januar 2019;4(2):136–51.
66. Krous HF, Haas EA, Chadwick AE, Masoumi H, Stanley C. Intrathoracic petechiae in SIDS: a retrospective population-based 15-year study. *Forensic Sci Med Pathol*. 2008;4(4):234–9.
67. Naeye RL. Brain-stem and adrenal abnormalities in the sudden-infant-death syndrome. *Am J Clin Pathol*. September 1976;66(3):526–30.
68. Kinney HC, Cryan JB, Haynes RL, Paterson DS, Haas EA, Mena OJ, u. a. Dentate gyrus abnormalities in sudden unexplained death in infants: morphological marker of underlying brain vulnerability. *Acta Neuropathol (Berl)*. Januar 2015;129(1):65–80.
69. Smith GCS, Wood AM, Pell JP, White IR, Crossley JA, Dobbie R. Second-trimester maternal serum levels of alpha-fetoprotein and the subsequent risk of sudden infant death syndrome. *N Engl J Med*. 2. September 2004;351(10):978–86.
70. Kinney HC, Randall LL, Sleeper LA, Willinger M, Belliveau RA, Zec N, u. a. Serotonergic brainstem abnormalities in Northern Plains Indians with the sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol*. November 2003;62(11):1178–91.
71. Brownstein CA, Goldstein RD, Thompson CH, Haynes RL, Giles E, Sheidley B, u. a. SCN1A variants associated with sudden infant death syndrome. *Epilepsia*. 2018;59(4):e56–62.

72. Männikkö R, Wong L, Tester DJ, Thor MG, Sud R, Kullmann DM, u. a. Dysfunction of NaV1.4, a skeletal muscle voltage-gated sodium channel, in sudden infant death syndrome: a case-control study. *Lancet Lond Engl*. 14 2018;391(10129):1483–92.
73. Duncan JR, Paterson DS, Hoffman JM, Mokler DJ, Borenstein NS, Belliveau RA, u. a. Brainstem serotonergic deficiency in sudden infant death syndrome. *JAMA*. 3. Februar 2010;303(5):430–7.
74. Varga I, Bódi I, Mešťanová V, Kováč M, Klein M. Association between histological alterations in the thymus and sudden infant death syndrome. *J Forensic Leg Med*. April 2018;55:8–13.
75. Ishida T, Kotani H, Miyao M, Abiru H, Kawai C, Osamura T, u. a. Ectopic cervical thymus associated with infant death: 2 case reports and literature review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. September 2013;77(9):1609–12.
76. Bodey B, Bodey B, Siegel SE, Kaiser HE. Involution of the mammalian thymus, one of the leading regulators of aging. *Vivo Athens Greece*. Oktober 1997;11(5):421–40.
77. Elmore SA. Enhanced histopathology of the thymus. *Toxicol Pathol*. 2006;34(5):656–65.
78. Eriksen HB, Biering-Sørensen S, Lund N, Correia C, Rodrigues A, Andersen A, u. a. Factors associated with thymic size at birth among low and normal birth-weight infants. *J Pediatr*. Oktober 2014;165(4):713–21.
79. Bennett T, Martin LJ, Heathfield LJ. Global trends in the extent of death scene investigation performed for sudden and unexpected death of infant (SUDI) cases: A systematic review. *Forensic Sci Int*. August 2019;301:435–44.
80. Rizzo S, De Gaspari M, Carturan E, Paradiso B, Favretto D, Thiene G, u. a. A standardized postmortem protocol to assess the real burden of sudden infant death syndrome. *Virchows Arch Int J Pathol*. August 2020;477(2):177–83.
81. S.Ipsiroglu O, Fatemi A, Rabl W, Klupp N, Roll P, Meyer HJ, u. a. Der plötzliche Säuglingstod in Österreich – Status quo und Empfehlungen der SIDS-Konsensusarbeitsgruppe zur verbesserten Erfassung. *Wien Klin Wochenschr*. 2002;795–800.
82. Arbeitsgruppe Schlafmedizin und Schlafforschung der Österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde (ÖGKJ). Plötzlicher Säuglingstod in Österreich: Richtlinien zur Diagnostik, Datenerfassung und Prävention. *Monatsschr Kinderheilkd*. Mai 2007;155(5):464–5.
83. Kerbl R, Zotter H, Einspieler C, Roll P, Ratschek M, Köstl G, u. a. Classification of sudden infant death (SID) cases in a multidisciplinary setting. Ten years experience in Styria (Austria). *Wien Klin Wochenschr*. 30. Dezember

2003;115(24):887–93.

84. Hafke A, Schürmann P, Rothämel T, Dörk T, Klintschar M. Evidence for an association of interferon gene variants with sudden infant death syndrome. *Int J Legal Med.* Mai 2019;133(3):863–9.

85. Van Norstrand DW, Ackerman MJ. Genomic risk factors in sudden infant death syndrome. *Genome Med.* 30. November 2010;2(11):86.

86. Becher JC, Keeling JW, Bell J, Wyatt B, McIntosh N. Apolipoprotein E e4 and its prevalence in early childhood death due to sudden infant death syndrome or to recognised causes. *Early Hum Dev.* August 2008;84(8):549–54.

87. Klintschar M, Reichenpfader B, Saternus KS. A functional polymorphism in the tyrosine hydroxylase gene indicates a role of noradrenalinergic signaling in sudden infant death syndrome. *J Pediatr.* August 2008;153(2):190–3.

88. Weese-Mayer DE, Berry-Kravis EM, Zhou L, Maher BS, Curran ME, Silvestri JM, u. a. Sudden infant death syndrome: case-control frequency differences at genes pertinent to early autonomic nervous system embryologic development. *Pediatr Res.* September 2004;56(3):391–5.

89. Liebrechts-Akkerman G, Liu F, van Marion R, Dinjens WNM, Kayser M. Explaining sudden infant death with cardiac arrhythmias: Complete exon sequencing of nine cardiac arrhythmia genes in Dutch SIDS cases highlights new and known DNA variants. *Forensic Sci Int Genet.* Mai 2020;46:102266.

90. Liebrechts-Akkerman G, Liu F, van Marion R, Dinjens WNM, Kayser M. Explaining sudden infant death with cardiac arrhythmias: Complete exon sequencing of nine cardiac arrhythmia genes in Dutch SIDS cases highlights new and known DNA variants. *Forensic Sci Int Genet.* 27. Februar 2020;46:102266.

91. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Segantini A, Austoni P, Bosi G, Giorgetti R, u. a. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome. *N Engl J Med.* 11. Juni 1998;338(24):1709–14.

92. Schwartz PJ, Crotti L. Cardiac arrhythmias of genetic origin are important contributors to sudden infant death syndrome. *Heart Rhythm.* Juni 2007;4(6):740–2.

93. Ackerman MJ. Molecular basis of congenital and acquired long QT syndromes. *J Electrocardiol.* 2004;37 Suppl:1–6.

94. Neubauer J, Lecca MR, Russo G, Bartsch C, Medeiros-Domingo A, Berger W, u. a. 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 EJHG.* 2017;25(4):404–9.

95. Pryce JW, Weber MA, Heales S, Malone M, Sebire NJ. Tandem mass spectrometry findings at autopsy for detection of metabolic disease in infant deaths:

postmortem changes and confounding factors. *J Clin Pathol*. November 2011;64(11):1005–9.

96. Balduzzi PC, Greendyke RM. Sudden unexpected death in infancy and viral infection. *Pediatrics*. August 1966;38(2):201–6.

97. Opdal SH, Opstad A, Vege A, Rognum TO. IL-10 gene polymorphisms are associated with infectious cause of sudden infant death. *Hum Immunol*. Dezember 2003;64(12):1183–9.

98. Summers AM, Summers CW, Drucker DB, Hajeer AH, Barson A, Hutchinson IV. Association of IL-10 genotype with sudden infant death syndrome. *Hum Immunol*. Dezember 2000;61(12):1270–3.

99. Ferrante L, Opdal SH, Vege A, Rognum TO. TNF-alpha promoter polymorphisms in sudden infant death. *Hum Immunol*. Juni 2008;69(6):368–73.

100. Moscovis SM, Gordon AE, Al Madani OM, Gleeson M, Scott RJ, Roberts-Thomson J, u. a. IL6 G-174C associated with sudden infant death syndrome in a Caucasian Australian cohort. *Hum Immunol*. Oktober 2006;67(10):819–25.

101. Fard D, L  er K, Roth  mel T, Schürmann P, Arnold M, Cohen M, u. a. Candidate gene variants of the immune system and sudden infant death syndrome. *Int J Legal Med*. Juli 2016;130(4):1025–33.

102. Blackwell C, Moscovis S, Hall S, Burns C, Scott RJ. Exploring the risk factors for sudden infant deaths and their role in inflammatory responses to infection. *Front Immunol*. 2015;6:44.

103. Harrison LM, Morris JA, Telford DR, Brown SM, Jones K. The nasopharyngeal bacterial flora in infancy: effects of age, gender, season, viral upper respiratory tract infection and sleeping position. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 1. August 1999;25(1–2):19–28.

104. Prandota J. Possible pathomechanisms of sudden infant death syndrome: key role of chronic hypoxia, infection/inflammation states, cytokine irregularities, and metabolic trauma in genetically predisposed infants. *Am J Ther*. Dezember 2004;11(6):517–46.

105. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, u. a. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bull World Health Organ*. Januar 2010;88(1):31–8.

106. Richardson HL, Horne RSC. Arousal from sleep pathways are affected by the prone sleeping position and preterm birth: preterm birth, prone sleeping and arousal from sleep. *Early Hum Dev*. September 2013;89(9):705–11.

107. Moon RY, Fu L. Sudden infant death syndrome: an update. *Pediatr Rev*. Juli 2012;33(7):314–20.

108. Malloy MH. Prematurity and sudden infant death syndrome: United States 2005-2007. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* Juni 2013;33(6):470–5.
109. 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 WJP.* Februar 2015;11(1):41–7.
110. Ostfeld BM, Schwartz-Soicher O, Reichman NE, Teitler JO, Hegyi T. Prematurity and Sudden Unexpected Infant Deaths in the United States. *Pediatrics.* Juli 2017;140(1).
111. Dowling DA, Barsman SG, Forsythe P, Damato EG. Caring about Preemies' Safe Sleep (CaPSS): An Educational Program to Improve Adherence to Safe Sleep Recommendations by Mothers of Preterm Infants. *J Perinat Neonatal Nurs.* Dezember 2018;32(4):366–72.
112. Blair PS, Platt MW, Smith IJ, Fleming PJ, CESDI SUDI Research Group. Sudden infant death syndrome and sleeping position in pre-term and low birth weight infants: an opportunity for targeted intervention. *Arch Dis Child.* Februar 2006;91(2):101–6.
113. Ostfeld BM, Schwartz-Soicher O, Reichman NE, Teitler JO, Hegyi T. Prematurity and Sudden Unexpected Infant Deaths in the United States. *Pediatrics.* Juli 2017;140(1).
114. Carlin RF, Moon RY. Risk Factors, Protective Factors, and Current Recommendations to Reduce Sudden Infant Death Syndrome: A Review. *JAMA Pediatr.* 01 2017;171(2):175–80.
115. Gaultier C. Cardiorespiratory adaptation during sleep in infants and children. *Pediatr Pulmonol.* Februar 1995;19(2):105–17.
116. Horne RSC. Cardiovascular autonomic dysfunction in sudden infant death syndrome. *Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc.* 2018;28(6):535–43.
117. 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.* Dezember 2008;122(6):e1242-1248.
118. Witcombe NB, Yiallourou SR, Sands SA, Walker AM, Horne RSC. Preterm birth alters the maturation of baroreflex sensitivity in sleeping infants. *Pediatrics.* Januar 2012;129(1):e89-96.
119. Fyfe KL, Yiallourou SR, Wong FY, Odoi A, Walker AM, Horne RSC. The Effect of Gestational Age at Birth on Post-Term Maturation of Heart Rate Variability. *Sleep.* 1. Oktober 2015;38(10):1635–44.
120. Yiallourou SR, Witcombe NB, Sands SA, Walker AM, Horne RSC. The development of autonomic cardiovascular control is altered by preterm birth. *Early Hum Dev.* März 2013;89(3):145–52.

121. Fyfe KL, Yiallourou SR, Wong FY, Odoi A, Walker AM, Horne RSC. Cerebral oxygenation in preterm infants. *Pediatrics*. September 2014;134(3):435–45.
122. Oyen N, Markestad T, Skaerven R, Irgens LM, Helweg-Larsen K, Alm B, u. a. Combined effects of sleeping position and prenatal risk factors in sudden infant death syndrome: the Nordic Epidemiological SIDS Study. *Pediatrics*. Oktober 1997;100(4):613–21.
123. Moon RY, Horne RSC, Hauck FR. Sudden infant death syndrome. *Lancet Lond Engl*. 3. November 2007;370(9598):1578–87.
124. Freemantle CJ, Read AW, de Klerk NH, McAullay D, Anderson IP, Stanley FJ. Patterns, trends, and increasing disparities in mortality for Aboriginal and non-Aboriginal infants born in Western Australia, 1980-2001: population database study. *Lancet Lond Engl*. 27. Mai 2006;367(9524):1758–66.
125. Panaretto KS, Whitehall JF, McBride G, Patole S, Whitehall JS. Sudden infant death syndrome in Indigenous and non-Indigenous infants in north Queensland, 1990-1998. *J Paediatr Child Health*. April 2002;38(2):135–9.
126. Matthews TJ, MacDorman MF. Infant mortality statistics from the 2010 period linked birth/infant death data set. *Natl Vital Stat Rep Cent Dis Control Prev Natl Cent Health Stat Natl Vital Stat Syst*. 18. Dezember 2013;62(8):1–26.
127. Fu LY, Moon RY, Hauck FR. Bed sharing among black infants and sudden infant death syndrome: interactions with other known risk factors. *Acad Pediatr*. Dezember 2010;10(6):376–82.
128. Colson ER, Willinger M, Rybin D, Heeren T, Smith LA, Lister G, u. a. Trends and factors associated with infant bed sharing, 1993-2010: the National Infant Sleep Position Study. *JAMA Pediatr*. November 2013;167(11):1032–7.
129. E. Hunt C, R. Hauck F. Gene and Gene-Environment Risk Factors in Sudden Unexpected Death in Infants. *Curr Pediatr Rev*. 1. Februar 2010;6(1):56–62.
130. Kinney HC, Richerson GB, Dymecki SM, Darnall RA, Nattie EE. The brainstem and serotonin in the sudden infant death syndrome. *Annu Rev Pathol*. 2009;4:517–50.
131. Pérez-Stable EJ, Herrera B, Jacob P, Benowitz NL. Nicotine metabolism and intake in black and white smokers. *JAMA*. 8. Juli 1998;280(2):152–6.
132. Chang AB, Wilson SJ, Masters IB, Yuill M, Williams J, Williams G, u. a. Altered arousal response in infants exposed to cigarette smoke. *Arch Dis Child*. Januar 2003;88(1):30–3.
133. Cohen G, Vella S, Jeffery H, Lagercrantz H, Katz-Salamon M. Cardiovascular stress hyperreactivity in babies of smokers and in babies born preterm. *Circulation*. 28. Oktober 2008;118(18):1848–53.

134. Weese-Mayer DE, Corwin MJ, Peucker MR, Di Fiore JM, Hufford DR, Tinsley LR, u. a. Comparison of apnea identified by respiratory inductance plethysmography with that detected by end-tidal CO(2) or thermistor. The CHIME Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*. August 2000;162(2 Pt 1):471–80.
135. Panigrahy A, Filiano J, Sleeper LA, Mandell F, Valdes-Dapena M, Krous HF, u. a. Decreased serotonergic receptor binding in rhombic lip-derived regions of the medulla oblongata in the sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol*. Mai 2000;59(5):377–84.
136. Ozawa Y, Takashima S. Developmental neurotransmitter pathology in the brainstem of sudden infant death syndrome: a review and sleep position. *Forensic Sci Int*. 14. September 2002;130 Suppl:S53-59.
137. Machaalani R, Say M, Waters KA. Serotonergic receptor 1A in the sudden infant death syndrome brainstem medulla and associations with clinical risk factors. *Acta Neuropathol (Berl)*. März 2009;117(3):257–65.
138. Collins JW, Papacek E, Schulte NF, Drolet A. Differing postneonatal mortality rates of Mexican-American infants with United-States-born and Mexico-born mothers in Chicago. *Ethn Dis*. 2001;11(4):606–13.
139. McLemore MR, Altman MR, Cooper N, Williams S, Rand L, Franck L. Health care experiences of pregnant, birthing and postnatal women of color at risk for preterm birth. *Soc Sci Med* 1982. 2018;201:127–35.
140. Shipstone R, Young J, Kearney L. New Frameworks for Understanding Sudden Unexpected Deaths in Infancy (SUDI) in Socially Vulnerable Families. *J Pediatr Nurs*. Dezember 2017;37:35–41.
141. Finnström O. A genetic reason for male excess in infant respiratory mortality? *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. September 2004;93(9):1154–5.
142. Pollak A, Birnbacher R. Preterm male infants need more initial respiratory support than female infants. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. April 2004;93(4):447–8.
143. Elsmén E, Hansen Pupp I, Hellström-Westas L. Preterm male infants need more initial respiratory and circulatory support than female infants. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. April 2004;93(4):529–33.
144. Naeye RL, Burt LS, Wright DL, Blanc WA, Tatter D. Neonatal mortality, the male disadvantage. *Pediatrics*. Dezember 1971;48(6):902–6.
145. 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.
146. Mage DT, Donner EM. Is excess male infant mortality from sudden infant death syndrome and other respiratory diseases X-linked? *Acta Paediatr Oslo Nor*

1992. Februar 2014;103(2):188–93.

147. Li DK, Petitti DB, Willinger M, McMahon R, Odouli R, Vu H, u. a. Infant sleeping position and the risk of sudden infant death syndrome in California, 1997-2000. *Am J Epidemiol.* 1. März 2003;157(5):446–55.

148. Fleming PJ, Blair PS, Bacon C, Bensley D, Smith I, Taylor E, u. a. Environment of infants during sleep and risk of the sudden infant death syndrome: results of 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths Regional Coordinators and Researchers. *BMJ.* 27. Juli 1996;313(7051):191–5.

149. Waters KA, Gonzalez A, Jean C, Morielli A, Brouillette RT. Face-straight-down and face-near-straight-down positions in healthy, prone-sleeping infants. *J Pediatr.* Mai 1996;128(5 Pt 1):616–25.

150. Mitchell EA, Thach BT, Thompson JM, Williams S. Changing infants' sleep position increases risk of sudden infant death syndrome. New Zealand Cot Death Study. *Arch Pediatr Adolesc Med.* November 1999;153(11):1136–41.

151. Kanetake J, Aoki Y, Funayama M. Evaluation of rebreathing potential on bedding for infant use. *Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc.* Juni 2003;45(3):284–9.

152. Kemp JS, Thach BT. Quantifying the potential of infant bedding to limit CO₂ dispersal and factors affecting rebreathing in bedding. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. Februar 1995;78(2):740–5.

153. Kemp JS, Livne M, White DK, Arfken CL. Softness and potential to cause rebreathing: Differences in bedding used by infants at high and low risk for sudden infant death syndrome. *J Pediatr.* Februar 1998;132(2):234–9.

154. 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 Bethesda Md* 1985. Dezember 2001;91(6):2537–45.

155. Tuffnell CS, Petersen SA, Wailoo MP. Prone sleeping infants have a reduced ability to lose heat. *Early Hum Dev.* 2. Oktober 1995;43(2):109–16.

156. Yiallourou SR, Walker AM, Horne RSC. Prone sleeping impairs circulatory control during sleep in healthy term infants: implications for SIDS. *Sleep.* August 2008;31(8):1139–46.

157. Wong FY, Witcombe NB, Yiallourou SR, Yorkston S, Dymowski AR, Krishnan L, u. a. Cerebral oxygenation is depressed during sleep in healthy term infants when they sleep prone. *Pediatrics.* März 2011;127(3):e558-565.

158. Richardson HL, Walker AM, Horne RSC. Sleep position alters arousal processes maximally at the high-risk age for sudden infant death syndrome. *J Sleep Res.* Dezember 2008;17(4):450–7.

159. Colson ER, Rybin D, Smith LA, Colton T, Lister G, Corwin MJ. Trends and factors associated with infant sleeping position: the national infant sleep position study, 1993-2007. *Arch Pediatr Adolesc Med*. Dezember 2009;163(12):1122–8.
160. Colson ER, Geller NL, Heeren T, Corwin MJ. Factors Associated With Choice of Infant Sleep Position. *Pediatrics*. September 2017;140(3).
161. Chung EK, Hung YY, Marchi K, Chavez GF, Braveman P. Infant sleep position: associated maternal and infant factors. *Ambul Pediatr Off J Ambul Pediatr Assoc*. Oktober 2003;3(5):234–9.
162. Smylie J, Fell DB, Chalmers B, Sauve R, Royle C, Allan B, u. a. Socioeconomic position and factors associated with use of a nonsupine infant sleep position: findings from the Canadian Maternity Experiences Survey. *Am J Public Health*. März 2014;104(3):539–47.
163. Anuntaseree W, Mo-Suwan L, Vasiknanonte P, Kuasirikul S, Ma-A-Lee A, Choprapawon C. Factors associated with bed sharing and sleep position in Thai neonates. *Child Care Health Dev*. Juli 2008;34(4):482–90.
164. da Silva BGC, da Silveira MF, de Oliveira PD, Domingues MR, Neumann NA, Barros FC, u. a. Prevalence and associated factors of supine sleep position in 3-month-old infants: findings from the 2015 Pelotas (Brazil) Birth Cohort. *BMC Pediatr* [Internet]. 24. Mai 2019 [zitiert 28. März 2020];19. Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6533648/>
165. Willinger M, Ko CW, Hoffman HJ, Kessler RC, Corwin MJ, National Infant Sleep Position study. Trends in infant bed sharing in the United States, 1993-2000: the National Infant Sleep Position study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. Januar 2003;157(1):43–9.
166. Cornely PB. The health status of the negro today and in the future. *Am J Public Health Nations Health*. April 1968;58(4):647–54.
167. Singh GK, Yu SM. Infant Mortality in the United States, 1915-2017: Large Social Inequalities have Persisted for Over a Century. *Int J MCH AIDS*. 2019;8(1):19–31.
168. Anderson HR, Cook DG. Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. *Thorax*. November 1997;52(11):1003–9.
169. Lavezzi AM, Mecchia D, Matturri L. Neuropathology of the area postrema in sudden intrauterine and infant death syndromes related to tobacco smoke exposure. *Auton Neurosci Basic Clin*. 26. Januar 2012;166(1–2):29–34.
170. Browne CA, Colditz PB, Dunster KR. Infant autonomic function is altered by maternal smoking during pregnancy. *Early Hum Dev*. September 2000;59(3):209–18.

171. Dahlström A, Ebersjö C, Lundell B. Nicotine in breast milk influences heart rate variability in the infant. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. August 2008;97(8):1075–9.
172. Fifer WP, Fingers ST, Youngman M, Gomez-Gribben E, Myers MM. Effects of alcohol and smoking during pregnancy on infant autonomic control. *Dev Psychobiol*. April 2009;51(3):234–42.
173. Thiriez G, Bouhaddi M, Mouro L, Nobili F, Fortrat JO, Menget A, u. a. Heart rate variability in preterm infants and maternal smoking during pregnancy. *Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc*. Juni 2009;19(3):149–56.
174. Franco P, Chabanski S, Szliwowski H, Dramaix M, Kahn A. Influence of maternal smoking on autonomic nervous system in healthy infants. *Pediatr Res*. Februar 2000;47(2):215–20.
175. Sawnani H, Jackson T, Murphy T, Beckerman R, Simakajornboon N. The effect of maternal smoking on respiratory and arousal patterns in preterm infants during sleep. *Am J Respir Crit Care Med*. 15. März 2004;169(6):733–8.
176. Tirosh E, Libon D, Bader D. The effect of maternal smoking during pregnancy on sleep respiratory and arousal patterns in neonates. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc*. Dezember 1996;16(6):435–8.
177. Franco P, Groswasser J, Hassid S, Lanquart JP, Scaillet S, Kahn A. Prenatal exposure to cigarette smoking is associated with a decrease in arousal in infants. *J Pediatr*. Juli 1999;135(1):34–8.
178. Lewis KW, Bosque EM. Deficient hypoxia awakening response in infants of smoking mothers: possible relationship to sudden infant death syndrome. *J Pediatr*. November 1995;127(5):691–9.
179. Schoendorf KC, Kiely JL. Relationship of sudden infant death syndrome to maternal smoking during and after pregnancy. *Pediatrics*. Dezember 1992;90(6):905–8.
180. Klonoff-Cohen HS, Edelstein SL, Lefkowitz ES, Srinivasan IP, Kaegi D, Chang JC, u. a. The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome. *JAMA*. 8. März 1995;273(10):795–8.
181. Zhang K, Wang X. Maternal smoking and increased risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Leg Med Tokyo Jpn*. Mai 2013;15(3):115–21.
182. Fleming PJ, Blair PS, Bacon C, Bensley D, Smith I, Taylor E, u. a. Environment of infants during sleep and risk of the sudden infant death syndrome: results of 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths Regional Coordinators and Researchers. *BMJ*. 27. Juli 1996;313(7051):191–5.
183. Elliott AJ, Kinney HC, Haynes RL, Dempers JD, Wright C, Fifer WP, u. a.

Concurrent prenatal drinking and smoking increases risk for SIDS: Safe Passage Study report. *EClinicalMedicine*. Februar 2020;19:100247.

184. Elliott AJ, Kinney HC, Haynes RL, Dempers JD, Wright C, Fifer WP, u. a. Concurrent prenatal drinking and smoking increases risk for SIDS: Safe Passage Study report. *EClinicalMedicine*. Februar 2020;19:100247.

185. Duncan JR, Randall LL, Belliveau RA, Trachtenberg FL, Randall B, Habbe D, u. a. 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 Zurich Switz*. Januar 2008;18(1):21–31.

186. Falk L, Nordberg A, Seiger A, Kjaeldgaard A, Hellström-Lindahl E. Smoking during early pregnancy affects the expression pattern of both nicotinic and muscarinic acetylcholine receptors in human first trimester brainstem and cerebellum. *Neuroscience*. 2005;132(2):389–97.

187. Xu Z, Seidler FJ, Ali SF, Slikker W, Slotkin TA. Fetal and adolescent nicotine administration: effects on CNS serotonergic systems. *Brain Res*. 28. September 2001;914(1–2):166–78.

188. Kim EK, Lee MH, Kim H, Sim YJ, Shin MS, Lee SJ, u. a. Maternal ethanol administration inhibits 5-hydroxytryptamine synthesis and tryptophan hydroxylase expression in the dorsal raphe of rat offspring. *Brain Dev*. Oktober 2005;27(7):472–6.

189. Haslinger C, Bamert H, Rauh M, Burkhardt T, Schäffer L. Effect of maternal smoking on stress physiology in healthy neonates. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc*. 2018;38(2):132–6.

190. Liu L, Liu F, Kou H, Zhang BJ, Xu D, Chen B, u. a. Prenatal nicotine exposure induced a hypothalamic-pituitary-adrenal axis-associated neuroendocrine metabolic programmed alteration in intrauterine growth retardation offspring rats. *Toxicol Lett*. 15. November 2012;214(3):307–13.

191. Weinberg J, Sliwowska JH, Lan N, Hellemans KGC. Prenatal alcohol exposure: foetal programming, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and sex differences in outcome. *J Neuroendocrinol*. April 2008;20(4):470–88.

192. Carter RC, Wainwright H, Molteno CD, Georgieff MK, Dodge NC, Warton F, u. a. Alcohol, Methamphetamine, and Marijuana Exposure Have Distinct Effects on the Human Placenta. *Alcohol Clin Exp Res*. April 2016;40(4):753–64.

193. Heidari Z, Mahmoudzadeh-Sagheb H, Sheibak N. Placenta structural changes in heavy smoking mothers: a stereological aspect. *Curr Med Res Opin*. 2018;34(11):1893–7.

194. Lo JO, Schabel MC, Roberts VHJ, Wang X, Lewandowski KS, Grant KA, u. a. First trimester alcohol exposure alters placental perfusion and fetal oxygen

availability affecting fetal growth and development in a non-human primate model. *Am J Obstet Gynecol.* 2017;216(3):302.e1-302.e8.

195. Iyasu S, Randall LL, Welty TK, Hsia J, Kinney HC, Mandell F, u. a. Risk factors for sudden infant death syndrome among northern plains Indians. *JAMA.* 4. Dezember 2002;288(21):2717–23.

196. 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.* März 2013;131(3):e770-778.

197. Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS, England PD, Fleming P, Huber J, u. a. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. *Lancet Lond Engl.* 17. Januar 2004;363(9404):185–91.

198. Blair PS, Sidebotham P, Evason-Coombe C, Edmonds M, Heckstall-Smith EMA, Fleming P. Hazardous cosleeping environments and risk factors amenable to change: case-control study of SIDS in south west England. *BMJ.* 13. Oktober 2009;339:b3666.

199. Williams SM, Mitchell EA, Taylor BJ. Are risk factors for sudden infant death syndrome different at night? *Arch Dis Child.* Oktober 2002;87(4):274–8.

200. Rajegowda BK, Kandall SR, Falciglia H. Sudden unexpected death in infants of narcotic-dependent mothers. *Early Hum Dev.* September 1978;2(3):219–25.

201. Chavez CJ, Ostrea EM, Stryker JC, Smialek Z. Sudden infant death syndrome among infants of drug-dependent mothers. *J Pediatr.* September 1979;95(3):407–9.

202. Kandall SR, Gaines J, Habel L, Davidson G, Jessop D. Relationship of maternal substance abuse to subsequent sudden infant death syndrome in offspring. *J Pediatr.* Juli 1993;123(1):120–6.

203. Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, Moon RY. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics.* November 2011;128(5):e1341-1367.

204. Brück K. Temperature Regulation in the Newborn Infant (Part 1 of 3). *Neonatology.* 1961;3(2–3):65–81.

205. Dvir H, Elbaz I, Havlin S, Appelbaum L, Ivanov PC, Bartsch RP. Neuronal noise as an origin of sleep arousals and its role in sudden infant death syndrome. *Sci Adv.* 2018;4(4):eaar6277.

206. Fleming PJ, Azaz Y, Wigfield R. Development of thermoregulation in infancy: possible implications for SIDS. *J Clin Pathol.* November 1992;45(11 Suppl):17–9.

207. American Academy of Pediatrics Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables

- to consider in reducing risk. *Pediatrics*. November 2005;116(5):1245–55.
208. Daily WJ, Klaus M, Meyer HB. Apnea in premature infants: monitoring, incidence, heart rate changes, and an effect of environmental temperature. *Pediatrics*. April 1969;43(4):510–8.
209. Kahn A, Sawaguchi T, Sawaguchi A, Groswasser J, Franco P, Scaillet S, u. a. Sudden infant deaths: from epidemiology to physiology. *Forensic Sci Int*. 14. September 2002;130 Suppl:S8-20.
210. Norvenius SG. Sudden infant death syndrome in Sweden in 1973-1977 and 1979. *Acta Paediatr Scand Suppl*. 1987;333:1–138.
211. Nelson EA, Taylor BJ, Mackay SC. Child care practices and the sudden infant death syndrome. *Aust Paediatr J*. August 1989;25(4):202–4; discussion 205-206.
212. Daemmig ACK. Sudden Infant Death Syndrome. Epidemiologische und ausgewählte histomorphologische Untersuchungen zum Risikoprofil des plötzlichen Säuglingstodes (SIDS) unter besonderer Berücksichtigung des Risikofaktors Hyperthermie/Schwitzen. :153.
213. Wailoo MP, Petersen SA, Whittaker H, Goodenough P. Sleeping body temperatures in 3-4 month old infants. *Arch Dis Child*. April 1989;64(4):596–9.
214. Baddock SA, Galland BC, Beckers MGS, Taylor BJ, Bolton DPG. Bed-sharing and the infant's thermal environment in the home setting. *Arch Dis Child*. Dezember 2004;89(12):1111–6.
215. Mitchell EA, Taylor BJ, Ford RP, Stewart AW, Becroft DM, Thompson JM, u. a. Four modifiable and other major risk factors for cot death: the New Zealand study. *J Paediatr Child Health*. 1992;28 Suppl 1:S3-8.
216. Hauck FR, Herman SM, Donovan M, Iyasu S, Merrick Moore C, Donoghue E, u. a. Sleep environment and the risk of sudden infant death syndrome in an urban population: the Chicago Infant Mortality Study. *Pediatrics*. Mai 2003;111(5 Pt 2):1207–14.
217. Schlaud M, Dreier M, Debertin AS, Jachau K, Heide S, Giebe B, u. a. The German case-control scene investigation study on SIDS: epidemiological approach and main results. *Int J Legal Med*. Januar 2010;124(1):19–26.
218. Mitchell EA, Scragg L, Clements M. Soft cot mattresses and the sudden infant death syndrome. *N Z Med J*. 14. Juni 1996;109(1023):206–7.
219. Ponsonby AL, Dwyer T, Gibbons LE, Cochrane JA, Wang YG. Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome associated with the prone position. *N Engl J Med*. 5. August 1993;329(6):377–82.
220. Kemp JS, Unger B, Wilkins D, Psara RM, Ledbetter TL, Graham MA, u. a. 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*. September 2000;106(3):E41.

221. Moon RY, Hauck FR. Hazardous bedding in infants' sleep environment is still common and a cause for concern. *Pediatrics*. Januar 2015;135(1):178–9.

222. Shapiro-Mendoza CK, Colson ER, Willinger M, Rybin DV, Camperlengo L, Corwin MJ. Trends in infant bedding use: National Infant Sleep Position study, 1993-2010. *Pediatrics*. Januar 2015;135(1):10–7.

223. Ajao TI, Oden RP, Joyner BL, Moon RY. Decisions of black parents about infant bedding and sleep surfaces: a qualitative study. *Pediatrics*. September 2011;128(3):494–502.

224. Tappin D, Ecob R, Brooke H. Bedsharing, roomsharing, and sudden infant death syndrome in Scotland: a case-control study. *J Pediatr*. Juli 2005;147(1):32–7.

225. Callahan CW, Sisler C. Use of seating devices in infants too young to sit. *Arch Pediatr Adolesc Med*. März 1997;151(3):233–5.

226. Batra EK, Midgett JD, Moon RY. Hazards Associated with Sitting and Carrying Devices for Children Two Years and Younger. *J Pediatr*. Juli 2015;167(1):183–7.

227. Colvin JD, Collie-Akers V, Schunn C, Moon RY. Sleep environment risks for younger and older infants. *Pediatrics*. August 2014;134(2):e406-412.

228. Vennemann MM, Hense HW, Bajanowski T, Blair PS, Complojer C, Moon RY, u. a. Bed sharing and the risk of sudden infant death syndrome: can we resolve the debate? *J Pediatr*. Januar 2012;160(1):44-48.e2.

229. Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS, England PD, Fleming P, Huber J, u. a. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. *Lancet Lond Engl*. 17. Januar 2004;363(9404):185–91.

230. Pease AS, Fleming PJ, Hauck FR, Moon RY, Horne RSC, L'Hoir MP, u. a. Swaddling and the Risk of Sudden Infant Death Syndrome: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2016;137(6).

231. Richardson HL, Walker AM, Horne RSC. Minimizing the risks of sudden infant death syndrome: to swaddle or not to swaddle? *J Pediatr*. Oktober 2009;155(4):475–81.

232. Gerard CM, Harris KA, Thach BT. Spontaneous arousals in supine infants while swaddled and unswaddled during rapid eye movement and quiet sleep. *Pediatrics*. Dezember 2002;110(6):e70.

233. Richardson HL, Walker AM, Horne RSC. Influence of swaddling experience on spontaneous arousal patterns and autonomic control in sleeping infants. *J*

Pediatr. Juli 2010;157(1):85–91.

234. Kerbl R. 37 Jahre Österreichischer Mutter-Kind-Pass. Pädiatr Pädologie. 2011;5(46):14–7.

235. WHO | Pregnancy, childbirth, postpartum and newborn care [Internet]. WHO. World Health Organization; [zitiert 14. Oktober 2020]. Verfügbar unter: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/imca-essential-practice-guide/en/

236. 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 WJP. Februar 2015;11(1):41–7.

237. Lisonkova S, Hutcheon JA, Joseph KS. Sudden infant death syndrome: a re-examination of temporal trends. BMC Pregnancy Childbirth. 29. Juni 2012;12:59.

238. Joseph KS, Demissie K, Kramer MS. Obstetric intervention, stillbirth, and preterm birth. Semin Perinatol. August 2002;26(4):250–9.

239. Debiec KE, Paul KJ, Mitchell CM, Hitti JE. Inadequate prenatal care and risk of preterm delivery among adolescents: a retrospective study over 10 years. Am J Obstet Gynecol. August 2010;203(2):122.e1-6.

240. Partington SN, Steber DL, Blair KA, Cisler RA. Second births to teenage mothers: risk factors for low birth weight and preterm birth. Perspect Sex Reprod Health. Juni 2009;41(2):101–9.

241. Quinlivan JA, Evans SF. Teenage antenatal clinics may reduce the rate of preterm birth: a prospective study. BJOG Int J Obstet Gynaecol. Juni 2004;111(6):571–8.

242. Till SR, Everetts D, Haas DM. Incentives for increasing prenatal care use by women in order to improve maternal and neonatal outcomes. Cochrane Database Syst Rev. 15. Dezember 2015;(12):CD009916.

243. Liu CM, Chang SD, Cheng PJ. Relationship between prenatal care and maternal complications in women with preeclampsia: implications for continuity and discontinuity of prenatal care. Taiwan J Obstet Gynecol. Dezember 2012;51(4):576–82.

244. Schlaud M, Kleemann WJ, Poets CF, Sens B. Smoking during pregnancy and poor antenatal care: two major preventable risk factors for sudden infant death syndrome. Int J Epidemiol. Oktober 1996;25(5):959–65.

245. Wagijo MA, Sheikh A, Duijts L, Been JV. Reducing tobacco smoking and smoke exposure to prevent preterm birth and its complications. Paediatr Respir Rev. März 2017;22:3–10.

246. Adams EK, Markowitz S, Kannan V, Dietz PM, Tong VT, Malarcher AM. Reducing prenatal smoking: the role of state policies. Am J Prev Med. Juli

2012;43(1):34–40.

247. Bartholomew KS, Abouk R. The Effect of Local Smokefree Regulations on Birth Outcomes and Prenatal Smoking. *Matern Child Health J.* 2016;20(7):1526–38.

248. Mackay DF, Nelson SM, Haw SJ, Pell JP. Impact of Scotland's smoke-free legislation on pregnancy complications: retrospective cohort study. *PLoS Med.* 2012;9(3):e1001175.

249. Page RL, Slejko JF, Libby AM. A citywide smoking ban reduced maternal smoking and risk for preterm births: a Colorado natural experiment. *J Womens Health* 2002. Juni 2012;21(6):621–7.

250. Been JV, Mackay DF, Millett C, Pell JP, van Schayck OCP, Sheikh A. Impact of smoke-free legislation on perinatal and infant mortality: a national quasi-experimental study. *Sci Rep.* 13. August 2015;5:13020.

251. Faber T, Been JV, Reiss IK, Mackenbach JP, Sheikh A. Smoke-free legislation and child health. *NPJ Prim Care Respir Med.* 17 2016;26:16067.

252. Cheng KW, Glantz SA, Lightwood JM. Association between smokefree laws and voluntary smokefree-home rules. *Am J Prev Med.* Dezember 2011;41(6):566–72.

253. Nazar GP, Lee JT, Glantz SA, Arora M, Pearce N, Millett C. Association between being employed in a smoke-free workplace and living in a smoke-free home: evidence from 15 low and middle income countries. *Prev Med.* Februar 2014;59:47–53.

254. Markowitz S. The effectiveness of cigarette regulations in reducing cases of Sudden Infant Death Syndrome. *J Health Econ.* Januar 2008;27(1):106–33.

255. Bérard A, Zhao JP, Sheehy O. Success of smoking cessation interventions during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* November 2016;215(5):611.e1-611.e8.

256. Benowitz NL, Dempsey DA, Goldenberg RL, Hughes JR, Dolan-Mullen P, Ogburn PL, u. a. The use of pharmacotherapies for smoking cessation during pregnancy. *Tob Control.* 2000;9 Suppl 3:III91-94.

257. Moon RY, Hauck FR, Colson ER. Safe Infant Sleep Interventions: What is the Evidence for Successful Behavior Change? *Curr Pediatr Rev.* 2016;12(1):67–75.

258. Tappin D, Bauld L, Purves D, Boyd K, Sinclair L, MacAskill S, u. a. Financial incentives for smoking cessation in pregnancy: randomised controlled trial. *BMJ.* 27. Januar 2015;350:h134.

259. Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics.* März 2012;129(3):e827-841.

260. Heinig MJ. Host defense benefits of breastfeeding for the infant. Effect of breastfeeding duration and exclusivity. *Pediatr Clin North Am.* Februar 2001;48(1):105–23, ix.

261. Kramer MS, Guo T, Platt RW, Sevkovskaya Z, Dzikovich I, Collet JP, u. a. Infant growth and health outcomes associated with 3 compared with 6 mo of exclusive breastfeeding. *Am J Clin Nutr.* August 2003;78(2):291–5.
262. Duijts L, Jaddoe VWV, Hofman A, Moll HA. Prolonged and exclusive breastfeeding reduces the risk of infectious diseases in infancy. *Pediatrics.* Juli 2010;126(1):e18-25.
263. Highet 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 IJMM.* Juli 2014;304(5–6):735–41.
264. Ip S, Chung M, Raman G, Trikalinos TA, Lau J. A summary of the Agency for Healthcare Research and Quality’s evidence report on breastfeeding in developed countries. *Breastfeed Med Off J Acad Breastfeed Med.* Oktober 2009;4 Suppl 1:S17-30.
265. Hauck FR, Thompson JMD, Tanabe KO, Moon RY, Vennemann MM. Breastfeeding and reduced risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Pediatrics.* Juli 2011;128(1):103–10.
266. Vennemann MM, Bajanowski T, Brinkmann B, Jorch G, Yücesan K, Sauerland C, u. a. Does breastfeeding reduce the risk of sudden infant death syndrome? *Pediatrics.* März 2009;123(3):e406-410.
267. Thompson JMD, Tanabe K, Moon RY, Mitchell EA, McGarvey C, Tappin D, u. a. Duration of Breastfeeding and Risk of SIDS: An Individual Participant Data Meta-analysis. *Pediatrics.* November 2017;140(5).
268. Kinney HC, Brody BA, Finkelstein DM, Vawter GF, Mandell F, Gilles FH. Delayed central nervous system myelination in the sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol.* Januar 1991;50(1):29–48.
269. Horne RSC, Parslow PM, Ferens D, Watts AM, Adamson TM. Comparison of evoked arousability in breast and formula fed infants. *Arch Dis Child.* Januar 2004;89(1):22–5.
270. WHO | Global Nutrition Targets 2025: Breastfeeding policy brief [Internet]. WHO. World Health Organization; [zitiert 15. Oktober 2020]. Verfügbar unter: http://www.who.int/nutrition/publications/globaltargets2025_policybrief_breastfeeding/en/
271. Blair PS, Fleming PJ, Smith IJ, Platt MW, Young J, Nadin P, u. a. Babies sleeping with parents: case-control study of factors influencing the risk of the sudden infant death syndrome. CESDI SUDI research group. *BMJ.* 4. Dezember 1999;319(7223):1457–61.
272. Tappin D, Ecob R, Brooke H. Bedsharing, roomsharing, and sudden infant

death syndrome in Scotland: a case-control study. *J Pediatr*. Juli 2005;147(1):32–7.

273. Hauck FR, Signore C, Fein SB, Raju TNK. Infant sleeping arrangements and practices during the first year of life. *Pediatrics*. Oktober 2008;122 Suppl 2:S113–120.

274. Mother–Infant Sleep Locations and Nighttime Feeding Behavior: U.S. Data from the Survey of Mothers' Sleep and Fatigue | Springer Publishing [Internet]. [zitiert 15. Oktober 2020]. Verfügbar unter: <https://connect.springerpub.com/content/sgrcl/1/1/27>

275. Huang Y, Hauck FR, Signore C, Yu A, Raju TNK, Huang TTK, u. a. Influence of bedsharing activity on breastfeeding duration among US mothers. *JAMA Pediatr*. November 2013;167(11):1038–44.

276. 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.

277. McGarvey C, McDonnell M, Chong A, O'Regan M, Matthews T. Factors relating to the infant's last sleep environment in sudden infant death syndrome in the Republic of Ireland. *Arch Dis Child*. Dezember 2003;88(12):1058–64.

278. Kendall–tackett K, Cong Z, Hale TW. Mother–Infant Sleep Locations and Nighttime Feeding Behavior: U.S. Data from the Survey of Mothers' Sleep and Fatigue. *Clin Lact*. 1. Oktober 2010;1(1):27–31.

279. McKenna JJ, McDade T. Why babies should never sleep alone: a review of the co-sleeping controversy in relation to SIDS, bedsharing and breast feeding. *Paediatr Respir Rev*. Juni 2005;6(2):134–52.

280. Fleming PJ, Blair PS. Making informed choices on co-sleeping with your baby. *BMJ*. 2. Februar 2015;350:h563.

281. Horne RSC, Hauck FR, Moon RY. Sudden infant death syndrome and advice for safe sleeping. *BMJ*. 28. April 2015;350:h1989.

282. Nelson EA, Taylor BJ, Jenik A, Vance J, Walmsley K, Pollard K, u. a. International Child Care Practices Study: infant sleeping environment. *Early Hum Dev*. April 2001;62(1):43–55.

283. Ruys JH, de Jonge GA, Brand R, Engelberts AC, Semmekrot BA. Bed-sharing in the first four months of life: a risk factor for sudden infant death. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. Oktober 2007;96(10):1399–403.

284. Moon RY, Oden RP, Grady KC. Back to Sleep: an educational intervention with women, infants, and children program clients. *Pediatrics*. März 2004;113(3 Pt 1):542–7.

285. Carlins EM, Collins KS. Cribs for Kids: risk and reduction of sudden infant death syndrome and accidental suffocation. *Health Soc Work*. August 2007;32(3):225–9.
286. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Hospital discharge of the high-risk neonate. *Pediatrics*. November 2008;122(5):1119–26.
287. Jeffery HE, Megevand A, Page H d. Why the prone position is a risk factor for sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. August 1999;104(2 Pt 1):263–9.
288. Bergman NJ. Proposal for mechanisms of protection of supine sleep against sudden infant death syndrome: an integrated mechanism review. *Pediatr Res*. Januar 2015;77(1–1):10–9.
289. Lanfranchi PA, Fradette L, Gagnon JF, Colombo R, Montplaisir J. Cardiac autonomic regulation during sleep in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep*. August 2007;30(8):1019–25.
290. Kohyama null, Shimohira null, Itoh null, Fukumizu null, Iwakawa null. Phasic muscle activity during REM sleep in infancy-normal maturation and contrastive abnormality in SIDS/ALTE and West syndrome. *J Sleep Res*. Dezember 1993;2(4):241–9.
291. Chang YJ, Anderson GC, Lin CH. Effects of prone and supine positions on sleep state and stress responses in mechanically ventilated preterm infants during the first postnatal week. *J Adv Nurs*. Oktober 2002;40(2):161–9.
292. Togari H, Kato I, Saito N, Yamaguchi N. The healthy human infant tends to sleep in the prone rather than the supine position. *Early Hum Dev*. September 2000;59(3):151–8.
293. Hauck FR, Tanabe KO. International trends in sudden infant death syndrome: stabilization of rates requires further action. *Pediatrics*. September 2008;122(3):660–6.
294. Vennemann MMT, Höffgen M, Bajanowski T, Hense HW, Mitchell EA. Do immunisations reduce the risk for SIDS? A meta-analysis. *Vaccine*. 21. Juni 2007;25(26):4875–9.
295. Davies P, Chapman S, Leask J. Antivaccination activists on the world wide web. *Arch Dis Child*. Juli 2002;87(1):22–5.
296. Fleming PJ, Blair PS, Platt MW, Tripp J, Smith IJ, Golding J. The UK accelerated immunisation programme and sudden unexpected death in infancy: case-control study. *BMJ*. 7. April 2001;322(7290):822.
297. Hoffman HJ, Hunter JC, Damus K, Pakter J, Peterson DR, van Belle G, u. a. Diphtheria-tetanus-pertussis immunization and sudden infant death: results of the National Institute of Child Health and Human Development Cooperative

Epidemiological Study of Sudden Infant Death Syndrome risk factors. *Pediatrics*. April 1987;79(4):598–611.

298. Mitchell EA, Stewart AW, Clements M. Immunisation and the sudden infant death syndrome. New Zealand Cot Death Study Group. *Arch Dis Child*. Dezember 1995;73(6):498–501.

299. Müller-Nordhorn J, Hettler-Chen CM, Keil T, Muckelbauer R. Association between sudden infant death syndrome and diphtheria-tetanus-pertussis immunisation: an ecological study. *BMC Pediatr*. 28. Januar 2015;15:1.

300. Lindgren C, Milerad J, Lagercrantz H. Sudden infant death and prevalence of whooping cough in the Swedish and Norwegian communities. *Eur J Pediatr*. Mai 1997;156(5):405–9.

301. Otto S, Mahner B, Kadow I, Beck JF, Wiersbitzky SK, Bruns R. General non-specific morbidity is reduced after vaccination within the third month of life--the Greifswald study. *J Infect*. September 2000;41(2):172–5.

302. Bryan P, Seabroke S, Wong J, Donegan K, Webb E, Goldsmith C, u. a. Safety of multicomponent meningococcal group B vaccine (4CMenB) in routine infant immunisation in the UK: a prospective surveillance study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2018;2(6):395–403.

303. Virtanen M, Peltola H, Paunio M, Heinonen OP. Day-to-day reactogenicity and the healthy vaccinee effect of measles-mumps-rubella vaccination. *Pediatrics*. November 2000;106(5):E62.

304. Hambidge SJ, Phibbs SL, Davidson AJ, Lebaron CW, Chandramouli V, Fairclough DL, u. a. Individually significant risk factors do not provide an accurate clinical prediction rule for infant underimmunization in one disadvantaged urban area. *Ambul Pediatr Off J Ambul Pediatr Assoc*. Juni 2006;6(3):165–72.

305. Konstat-Korzenny E, Cohen-Welch A, Fonseca-Portilla R, Morgenstern-Kaplan D. Sudden Unexpected Infant Death: Review and Analysis of Adherence to Recommendations. *Cureus*. 5. November 2019;11(11):e6076.

306. Varghese S, Gasalberti D, Ahern K, Chang JC. An analysis of attitude toward infant sleep safety and SIDS risk reduction behavior among caregivers of newborns and infants. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc*. November 2015;35(11):970–3.

307. 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.

308. Raines DA. Factors That Influence Parents' Adherence to Safe Sleep Guidelines. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs JOGNN*. 2018;47(3):316–23.

309. Crane D, Ball HL. A qualitative study in parental perceptions and understanding of SIDS-reduction guidance in a UK bi-cultural urban community. *BMC Pediatr*. 30. Januar 2016;16:23.

310. Chung M, Oden RP, Joyner BL, Sims A, Moon RY. Safe infant sleep recommendations on the Internet: let's Google it. *J Pediatr*. Dezember 2012;161(6):1080–4.
311. Austin JE, Nashban CJ, Doering JJ, Davies WH. Prevention Messages in Parent-Infant Bed-Sharing: Message Source, Credibility, and Effectiveness. *Glob Pediatr Health*. 2017;4:2333794X17743403.
312. Pretorius KA, Mackert M, Wilcox GB. Sudden Infant Death Syndrome and Safe Sleep on Twitter: Analysis of Influences and Themes to Guide Health Promotion Efforts. *JMIR Pediatr Parent*. 7. September 2018;1(2):e10435.
313. Pretorius K, Choi E, Kang S, Mackert M. Sudden Infant Death Syndrome on Facebook: Qualitative Descriptive Content Analysis to Guide Prevention Efforts. *J Med Internet Res*. 30. Juli 2020;22(7):e18474.
314. Kreth M, Shikany T, Lenker C, Troxler RB. Safe Sleep Guideline Adherence in Nationwide Marketing of Infant Cribs and Products. *Pediatrics*. Januar 2017;139(1).
315. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, u. a. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. März 2018;66(3):516–54.
316. Davies K, Bruce IA, Bannister P, Callery P. Safe sleeping positions: practice and policy for babies with cleft palate. *Eur J Pediatr*. 2017;176(5):661–7.
317. Greenlee CJ, Scholes MA, Gao D, Friedman NR. Obstructive Sleep Apnea and Sleep Position: Does It Matter for Infants With a Cleft Palate? *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc*. August 2019;56(7):890–5.
318. National Institutes of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring, Sept 29 to Oct 1, 1986. *Pediatrics*. Februar 1987;79(2):292–9.
319. Tieder JS, Bonkowsky JL, Etzel RA, Franklin WH, Gremse DA, Herman B, u. a. Brief Resolved Unexplained Events (Formerly Apparent Life-Threatening Events) and Evaluation of Lower-Risk Infants. *Pediatrics*. Mai 2016;137(5).
320. Behnam-Terneus M, Clemente M. SIDS, BRUE, and Safe Sleep Guidelines. *Pediatr Rev*. September 2019;40(9):443–55.
321. Thompson JMD, Mitchell EA, New Zealand Cot Death Study Group. Are the risk factors for SIDS different for preterm and term infants? *Arch Dis Child*. Februar 2006;91(2):107–11.

322. Yiallourou SR, Poole H, Prathivadi P, Odoi A, Wong FY, Horne RSC. The effects of dummy/pacifier use on infant blood pressure and autonomic activity during sleep. *Sleep Med.* Dezember 2014;15(12):1508–16.
323. Horne RSC, Fyfe KL, Odoi A, Athukoralage A, Yiallourou SR, Wong FY. Dummy/pacifier use in preterm infants increases blood pressure and improves heart rate control. *Pediatr Res.* Februar 2016;79(2):325–32.
324. Getahun D, Demissie K, Lu SE, Rhoads GG. Sudden infant death syndrome among twin births: United States, 1995-1998. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* September 2004;24(9):544–51.
325. Damato EG, Haas MC, Czeck P, Dowling DA, Barsman SG. Safe Sleep Infant Care Practices Reported by Mothers of Twins. *Adv Neonatal Care Off J Natl Assoc Neonatal Nurses.* Dezember 2016;16(6):E3–14.
326. Hamilton BE, Martin JA, Osterman MJK, Curtin SC, Matthews TJ. Births: Final Data for 2014. *Natl Vital Stat Rep Cent Dis Control Prev Natl Cent Health Stat Natl Vital Stat Syst.* Dezember 2015;64(12):1–64.
327. Haas MC, Dowling D, Damato EG. Adherence to Safe Sleep Recommendations by Families With Higher-order Multiples. *Adv Neonatal Care Off J Natl Assoc Neonatal Nurses.* Oktober 2017;17(5):407–16.
328. Damato EG, Brubaker JA, Burant C. Sleeping Arrangements in Families with Twins. *Newborn Infant Nurs Rev NAINR.* 1. September 2012;12(3):171–8.
329. Sauseng W, Kerbl R, Thaller S, Hanzer M, Zotter H. Baby sleeping bag and conventional bedding conditions--comparative investigations by infrared thermography. *Klin Padiatr.* September 2011;223(5):276–9.
330. L'Hoir MP, Engelberts AC, van Well GT, McClelland S, Westers P, Dandachli T, u. a. Risk and preventive factors for cot death in The Netherlands, a low-incidence country. *Eur J Pediatr.* August 1998;157(8):681–8.
331. Glover Williams A, Finlay F. Can infant sleeping bags be recommended by medical professionals as protection against sudden infant death syndrome? *Arch Dis Child.* März 2019;104(3):305–7.
332. Hauk L. SIDS and Safe Sleeping Environments for Infants: AAP Updates Recommendations. *Am Fam Physician.* 15. Juni 2017;95(12):806–7.
333. Franco P, Chabanski S, Scaillet S, Groswasser J, Kahn A. Pacifier use modifies infant's cardiac autonomic controls during sleep. *Early Hum Dev.* April 2004;77(1–2):99–108.
334. Mitchell EA, Taylor BJ, Ford RP, Stewart AW, Becroft DM, Thompson JM, u. a. Dummies and the sudden infant death syndrome. *Arch Dis Child.* April 1993;68(4):501–4.

335. Li DK, 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*. 7. Januar 2006;332(7532):18–22.
336. Franco P, Scaillet S, Wermenbol V, Valente F, Groswasser J, Kahn A. The influence of a pacifier on infants' arousals from sleep. *J Pediatr*. Juni 2000;136(6):775–9.
337. Psaila K, Foster JP, Pulbrook N, Jeffery HE. Infant pacifiers for reduction in risk of sudden infant death syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 5. April 2017;4:CD011147.
338. Alm B, Wennergren G, Möllborg P, Lagercrantz H. Breastfeeding and dummy use have a protective effect on sudden infant death syndrome. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. Januar 2016;105(1):31–8.
339. Jaafar SH, Jahanfar S, Angolkar M, Ho JJ. Pacifier use versus no pacifier use in breastfeeding term infants for increasing duration of breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 16. März 2011;(3):CD007202.
340. Cottengim C, Parks SE, Erck Lambert AB, Dykstra HK, Shaw E, Johnston E, u. a. U-Shaped Pillows and Sleep-Related Infant Deaths, United States, 2004-2015. *Matern Child Health J*. 11. Dezember 2019;
341. Freed GE, Martinez F. The History of Home Cardiorespiratory Monitoring. *Pediatr Ann*. 1. August 2017;46(8):e303–8.
342. Monod N, Plouin P, Sternberg B, Peirano P, Pajot N, Flores R, u. a. Are polygraphic and cardiopneumographic respiratory patterns useful tools for predicting the risk for sudden infant death syndrome? A 10-year study. *Biol Neonate*. 1986;50(3):147–53.
343. Hodgman JE, Hoppenbrouwers T. Home monitoring for the sudden infant death syndrome. The case against. *Ann N Y Acad Sci*. 1988;533:164–75.
344. Ramanathan R, Corwin MJ, Hunt CE, Lister G, Tinsley LR, Baird T, u. a. Cardiorespiratory events recorded on home monitors: Comparison of healthy infants with those at increased risk for SIDS. *JAMA*. 2. Mai 2001;285(17):2199–207.
345. Griffin J, Heald A, Davidson L, Kent AL. A prospective audit of adherence to safe sleeping guidelines in a general paediatric ward and special care nursery. *J Paediatr Child Health*. Mai 2016;52(5):529–33.
346. Peeke K, Hershberger CM, Kuehn D, Levett J. Infant sleep position. Nursing practice and knowledge. *MCN Am J Matern Child Nurs*. Dezember 1999;24(6):301–4.
347. Patton C, Stiltner D, Wright KB, Kautz DD. Do nurses provide a safe sleep environment for infants in the hospital setting? An integrative review. *Adv Neonatal Care Off J Natl Assoc Neonatal Nurses*. Februar 2015;15(1):8–22.

348. Barsman SG, Dowling DA, Damato EG, Czeck P. Neonatal nurses' beliefs, knowledge, and practices in relation to sudden infant death syndrome risk-reduction recommendations. *Adv Neonatal Care Off J Natl Assoc Neonatal Nurses*. Juni 2015;15(3):209–19.
349. Gelfer P, Cameron R, Masters K, Kennedy KA. Integrating „Back to Sleep“ recommendations into neonatal ICU practice. *Pediatrics*. April 2013;131(4):e1264-1270.
350. Colson ER, Joslin SC. Changing nursery practice gets inner-city infants in the supine position for sleep. *Arch Pediatr Adolesc Med*. Juli 2002;156(7):717–20.
351. Hitchcock SC, Ruhl C. Nurses Leading Safe Infant Sleep Initiatives in the Hospital Setting. *Nurs Womens Health*. April 2019;23(2):148–62.
352. Doering JJ, Salm Ward TC, Strook S, Campbell JK. A Comparison of Infant Sleep Safety Guidelines in Nine Industrialized Countries. *J Community Health*. 2019;44(1):81–7.
353. TASK FORCE ON SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Updated 2016 Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. *Pediatrics*. November 2016;138(5):e20162938.
354. Postnatal care up to 8 weeks after birth [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2015 [zitiert 20. Dezember 2021]. (National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines). Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553649/>
355. Raising Children Network (Australia). (2018). Safe sleeping: 11 tips. Retrieved June 25, 2018, from http://raisingchildren.net.au/articles/safe_sleeping.html/context/1924.
356. Public Health Agency of Canada. (2014). Joint statement on safe sleep: Preventing sudden infant deaths in Canada. Retrieved June 25, 2018, from http://www.phac-aspc.gc.ca/hp-ps/dca-dea/stage_s-etapes/childhood-enfance_0-2/sids/pdf/jsss-ecss2011-eng.pdf.
357. The Danish National Board of Health National Centre for Health Promotion and Disease Prevention. (2010). Preventing cot death: For parents. Retrieved June 25, 2018, from <https://www.sst.dk/en/publications/2010/preventing-cot-death>.
358. Italian Association Seeds for SIDS. (2009). It's better for them. Retrieved June 25, 2018, from http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_opuscoliPoster_125_allegato.pdf.
359. Family Health Service, Department of Health. (2017). Protect baby from sudden infant death syndrome (SIDS). Retrieved June 25, 2018, from http://www.fhs.gov.hk/english/health_info/child/14799.html.

360. Ministry of Health – Manatū Hauora. (2018). Keeping baby safe in bed: The first 6 weeks. Retrieved June 25, 2018, from [https:// www.health.govt.nz/your-health/pregnancy-and-kids/first-year/ first-6-weeks/keeping-baby-safe-bed-first-6-weeks](https://www.health.govt.nz/your-health/pregnancy-and-kids/first-year/first-6-weeks/keeping-baby-safe-bed-first-6-weeks).
361. National Paediatric Mortality Register. (2017). Safe sleep for your baby: Reduce the risk of cot death. Retrieved June 25, 2018, from <https://www.healthpromotion.ie/hp-files/docs/HPM00078.pdf>.
362. Ball HL. The Atlantic Divide: Contrasting U.K. and U.S. Recommendations on Cosleeping and Bed-Sharing. *J Hum Lact Off J Int Lact Consult Assoc*. 2017;33(4):765–9.
363. Baddock SA, Tipene-Leach D, Williams SM, Tangiora A, Jones R, Iosua E, u. a. Wahakura Versus Bassinet for Safe Infant Sleep: A Randomized Trial. *Pediatrics*. Februar 2017;139(2).
364. Tipene-Leach D, Abel S. Innovation to prevent sudden infant death: the wahakura as an Indigenous vision for a safe sleep environment. *Aust J Prim Health*. 13. September 2019;
365. Stiffler D, Matemachani SM, Crane L. Considerations in Safe to Sleep® messaging: Learning from African-American mothers. *J Spec Pediatr Nurs JSPN*. Januar 2020;25(1):e12277.
366. Hauck FR, Tanabe KO, Moon RY. Racial and ethnic disparities in infant mortality. *Semin Perinatol*. August 2011;35(4):209–20.
367. Mitchell EA, Cowan S, Tipene-Leach D. The recent fall in postperinatal mortality in New Zealand and the Safe Sleep programme. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. November 2016;105(11):1312–20.
368. Cowan S, Bennett S, Clarke J, Pease A. An evaluation of portable sleeping spaces for babies following the Christchurch earthquake of February 2011. *J Paediatr Child Health*. Mai 2013;49(5):364–8.
369. Tipene-Leach D, Baddock SA, Williams SM, Tangiora A, Jones R, McElnay C, u. a. The Pēpi-Pod study: Overnight video, oximetry and thermal environment while using an in-bed sleep device for sudden unexpected death in infancy prevention. *J Paediatr Child Health*. Juni 2018;54(6):638–46.

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ergebnis des „3rd International Congress on Sudden Infant and Child Death“-Empfohlene Terminologie.....	2
Abbildung 2: „Triple-Risk-Model.....	4
Abbildung 3: Verminderte 5-HT Rezeptorbindung eines SIDS Falls (1975) im Vergleich zu zwei gleichaltrigen Kontrollen (A, B)	6
Abbildung 4: A) Perinatale respiratorische Kontrolle. (B) Lokalisationen des respiratorischen Netzwerks im Hirnstamm.....	8
Abbildung 5: Standardisiertes Vorgehen bei der SUID-Untersuchung in Italien.....	11
Abbildung 6: Prozentsatz an SIDS verstorbener Säuglinge mit Gen-Varianten, welche mit verschiedenen kardialen und metabolischen Erkrankungen assoziiert sind.....	17
Abbildung 7: Charakteristika der Individuen innerhalb der „Pelotas Birth Cohort“, welche nicht die Rückenlage als Schlafposition des Säuglings wählten.....	24
Abbildung 8: Darstellung des möglichen Effektes von Umgebungstemperatur auf Apnoe und SIDS.....	28
Abbildung 9: Möglicher Zusammenhang zwischen Rauchverbot und Gesundheit von Feten/Säuglingen.....	34
Abbildung 10: Wahakura.....	54
Abbildung 11: Pepi Pod.....	55

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Neue Klassifikation nach ICD-11.....	3
Tabelle 2: Erste Literaturrecherche.....	12
Tabelle 3: Literaturrecherche relevanter Suchbegriffe im Zeitraum 2015-2021.....	15
Tabelle 4: Charakteristika BRUE vs. ALTE.....	44
Tabelle 5: Charakteristika ALTE vs. SIDS.....	45
Tabelle 6: Compliance-Raten innerhalb der Neugeborenen-Intensivstation (NICU/SCN) und der Abteilung für allgemeine Pädiatrie (GPW).....	51