

Aus der Abteilung Epidemiologie, Sozialmedizin  
und Gesundheitssystemforschung der  
Medizinische Hochschule Hannover  
(Direktor: Prof. Dr. med. F. W. Schwartz)

**Pränatale Risikofaktoren beim  
Plötzlichen Säuglingstod (SIDS)  
in Niedersachsen**

Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin  
in der Medizinischen Hochschule Hannover

vorgelegt von  
Steffen Oliver Radtke aus Merzig

Hannover, den 10. Mai 1999

Angenommen vom Senat der Medizinischen Hochschule Hannover

am 1.12.99

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Hochschule Hannover

Rektor : Prof. Dr. med. Horst v. der Hardt

Betreuer der Arbeit : Prof. Dr. med. Friedrich-Wilhelm Schwartz

Referent : Prof. Dr. med. Hans Dieter Tröger

Korreferent : Prof. Dr. med. Christian Poets

Tag der mündlichen Prüfung: 1.12.99

Promotionsausschußmitglieder: Prof. Dr. med. Hans Dieter Tröger

Priv.-Doz. Dr. med. Werner Johann Kleemann

Priv.-Doz. Dr. med. Hans Jürgen Schlitt

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b>	<b>1</b>
1.1 Definition des Plötzlichen Säuglingstodes	1
1.2 Epidemiologie	1
1.3 Geschichtliches zu SIDS	3
1.4 Pathophysiologische Modelle des SIDS	5
1.5 Möglichkeiten der Prävention	6
1.6 Thesen und operationalisierte Fragestellungen dieser Arbeit	7
<b>2. Methodik</b>	<b>9</b>
2.1 Studiendesign	9
2.2 Obduzierte SIDS-Fälle	10
2.3 Vorbereitung zur Datenerhebung	11
2.3.1 Erstellung des Datensatzes	11
2.3.2 Kontrollgruppe	13
2.3.3 Anonymisierung der gefundenen Datensätze	14
2.4 Datenverarbeitung	15
2.4.1 Deskriptive Statistik	15
2.4.2 Analytische Statistik	15
2.4.3 Datenaufbereitung	17
2.4.3.1 Definition der Sozialschichtklassen der Mutter	17
<b>3. Ergebnisse</b>	<b>18</b>
3.1 Auswertung der Elternfragebögen	18
3.2 Auffindung der Perinataldaten der Fälle	19
3.3 Plausibilitätsprüfung der Kontrollgruppe	19
3.4 Analytische Statistik	20
3.4.1 Schwangerschaft	20
3.4.1.1 Dokumentierte Schwangerschaftsrisiken	20
3.4.1.2 Frühere Schwangerschaften	22
3.4.1.2.1 Zustand nach Sectio	22
3.4.1.2.2 Rasche Schwangerschaftsfolge	23
3.4.1.2.3 Anzahl vorausgegangener Schwangerschaften	23
3.4.1.2.4 Anzahl lebender und toter Vorgeburten	24
3.4.1.3 Schwangerschaftsverlauf und Schwangerschaftsrisiken	26
3.4.1.3.1 Störungen der Schwangerschaftsdauer	26

3.4.1.3.2 Frühgeburt	27
3.4.1.3.3 Tokolyse	28
3.4.1.3.4 Lungenreifebehandlung	29
3.4.1.3.5 Komplikationen und Risiken in der Schwangerschaft	30
3.4.1.3.5.1 Plazentainsuffizienz	30
3.4.1.3.5.2 Rauchen	31
3.4.1.3.5.3 Drogen	32
3.4.2 Merkmale bei der Mutter	33
3.4.2.1 Gewicht der Mutter	34
3.4.2.1.1 Über- und untergewichtige Mütter, berechnet nach dem Broca-Index	34
3.4.2.1.2 Gewicht bei der Erstuntersuchung in der Schwangerschaft	34
3.4.2.1.3 Gewichtszunahme in der Schwangerschaft	36
3.4.2.2 Größe der Mutter	37
3.4.2.3 Alter der Schwangeren	38
3.4.3 Mütterliche Erkrankungen	40
3.4.3.1 Hypotonie	41
3.4.4 Untersuchungen in der Schwangerschaft	41
3.4.4.1 Anzahl Vorsorgeuntersuchungen	42
3.4.4.2 Erstuntersuchung in der Schwangerschaft	43
3.4.5 Angaben zur sozialen Situation der Mutter	44
3.4.5.1 Wohnort	44
3.4.5.2 Familienstand	45
3.4.5.3 Sozialschicht	46
3.4.5.4 Schulbildung der Mutter	47
3.4.5.5 Beruf des Ernährers der Familie	48
3.4.5.6 Beruf während der Schwangerschaft	50
3.4.6 Kindliche Faktoren	50
3.4.6.1 Geschlecht	51
3.4.6.2 Merkmale des Kindes zum Geburtszeitpunkt	51
3.4.6.2.1 Geburtsgewicht, Geburtslänge und Kopfumfang	51
3.4.6.2.2 Unreifes Kind	54
3.4.6.2.3 Unregelmäßige Atmung nach der Geburt	54
3.4.6.2.4 Kind verlegt	55
3.5 Ergebnisübersicht	56

<b>4. Diskussion</b>	<b>59</b>
4.1 Methoden	59
4.2 Eltern-Fragebogen	61
4.3 Ergebnisse	62
4.3.1 Schwangerschaftsrisiken	62
4.3.1.1 Frühere Schwangerschaften	62
4.3.1.1.1 Zustand nach Sectio	63
4.3.1.1.2 Rasche Schwangerschaftsfolge	63
4.3.1.1.3 Schwangerschaftsverluste	64
4.3.1.1.4 Vorgeburten	65
4.3.1.2 Jetzige Schwangerschaft	67
4.3.1.2.1 Störungen der Schwangerschaftsdauer	67
4.3.1.2.1.1 Schwangerschaftsdauer	67
4.3.1.2.1.2 Frühgeburtlichkeit	68
4.3.1.2.1.3 Tokolyse	68
4.3.1.2.1.4 Lungenreifebehandlung	69
4.3.1.2.2 Risiken und Komplikationen in der Schwangerschaft	70
4.3.1.2.2.1 Mehrlingsschwangerschaften	70
4.3.1.2.2.2 Plazentainsuffizienz	71
4.3.1.2.3 Rauschmittel in der Schwangerschaft	72
4.3.1.2.3.1 Rauchen	72
4.3.1.2.3.2 Drogen	75
4.3.2 Merkmale der Mutter	76
4.3.2.1 Gewicht und Größe der Mutter	76
4.3.2.1.1 Gewichtszunahme in der Schwangerschaft	77
4.3.2.2 Alter der Mutter	77
4.3.3 Mütterliche Erkrankungen	79
4.3.3.1 Hypotonie	80
4.3.3.2 Anämie in der Schwangerschaft	80
4.3.4 Untersuchungen in der Schwangerschaft	81
4.3.4.1 Anzahl Vorsorgeuntersuchungen	82
4.3.4.2 Erstuntersuchung in der Schwangerschaft	84
4.3.5 Soziale Situation der Familie/Mutter	85
4.3.5.1 Wohnort	85
4.3.5.2 Familienstand	86
4.3.5.3 Sozialschicht	88
4.3.5.4 Schulbildung der Mutter	88

4.3.5.5 Beruf des Ernährers der Familie	89
4.3.5.6 Berufstätigkeit während der Schwangerschaft	90
4.3.5.7 Nationalität	90
4.3.6 Kind	92
4.3.6.1 Geschlechtsverhältnis	92
4.3.6.2 Geburtsgewicht, Geburtslänge und Kopfumfang	93
4.3.6.3 Indikatoren einer intrauterinen Schädigung oder Entwicklungsverzögerung	96
4.4 Schlußfolgerungen	97
<b>5. Zusammenfassung</b>	<b>101</b>
<b>6. Literaturverzeichnis</b>	<b>103</b>
<b>7. Anhang</b>	<b>123</b>
7.1 Deskriptive Statistik	123
7.2 Verteilung der einzelnen Merkmale in der SIDS- und Kontrollgruppe	126
7.2.1 Schwangerschaftsrisiken	126
7.2.2 Frühere Schwangerschaften	126
7.2.3 Schwangerschaftsverlauf und Risiken	127
7.2.3.1 Schwangerschaftsdauer	129
7.2.4 Merkmale bei der Mutter	130
7.2.5 Mütterliche Erkrankungen	132
7.2.6 Untersuchungen in der Schwangerschaft	133
7.2.8 Soziale Merkmale	134
7.2.9 Kindliche Merkmale zum Geburtszeitpunkt	134
7.3 Anschreiben (Brief I und II) und Fragebogen	136
7.4 Perinatalerhebungsbögen	139
7.4.1 Perinatologischer Basis-Erhebungsbogen bis 28.2.87	139
7.4.2 Perinatologischer Basis-Erhebungsbogen ab 1.3.87	141
7.5 Lebenslauf	
7.6 Promotionserklärung	
7.7 Danksagung	

# **1. Einleitung**

## **1.1 Definition des Plötzlichen Säuglingstodes**

Bei der ersten internationalen Konferenz in Seattle, die sich mit dem Plötzlichen Säuglingstod befaßte, wurde der Begriff "Sudden death in infants" eingeführt (Wedgewood und Banditt 1965). Auf der 6 Jahre später stattgefundenen zweiten internationalen Konferenz in Seattle im Jahr 1969 wurde vom "Sudden infant death syndrome" (SIDS) gesprochen. Beckwith (1970) schlug für SIDS dabei folgende Definition vor:

"The sudden death of any infant or young child, which is unexpected by history, and in which a thorough post mortem examination fails to demonstrate an adequate cause of death".

Seit der 9. Revision der "International Classification of Diseases" (ICD) im Jahre 1979 wird SIDS aufgrund seiner zunehmenden Bedeutung mit der Codennummer 798.0 verschlüsselt, häufig allerdings auch, wenn eine Obduktion nicht oder zum Zeitpunkt der Eintragung in den Totenschein noch nicht durchgeführt wurde.

Obwohl sich der Begriff "Infant" (Säugling, Kleinkind) über das erste Lebensjahr hinaus ausweiten ließ, herrscht Einigkeit darüber, daß SIDS hauptsächlich im Alter von 1 bis 6 Monaten auftritt, selten nach dem ersten Lebensjahr. Die Definition des Plötzlichen Säuglingstodes enthält weder eine Todesursache noch die Bezeichnung einer Erkrankung mit letalem Ausgang. Vielmehr wird SIDS aufgrund der Umstände des Todesfalles und durch Ausschluß aller anderen möglichen Todesursachen diagnostiziert.

In neuester Zeit wird immer häufiger der Begriff Sudden infant death (SID) verwandt, da immer mehr Untersucher zu der Auffassung gelangen, daß es sich nicht um ein Syndrom, also eine Krankheitsentität, handelt. Vielmehr wird durch die Bezeichnung nur die Tatsache dokumentiert, daß keine Ursache für das plötzliche Versterben eines Säuglings gefunden wurde (Huber 1993, Jorch 1994, Kries, von 1994).

## **1.2 Epidemiologie**

In den Industrienationen kam es im Laufe dieses Jahrhunderts zu einem deutlichen Rückgang anderer Todesursachen im Säuglings- und Kleinkindesalter durch verbesserte hygienische und medi-

zinische Maßnahmen. Durch den Rückgang konkurrierender Risiken wurde der Plötzliche Säuglingstod jenseits der Neugeborenenperiode zur häufigsten Todesursache im ersten Lebensjahr. Zusammen mit den kongenitalen Fehlbildungen bildet der Plötzliche Säuglingstod die Hauptursache für die Nachsterblichkeit im Kindesalter. Circa die Hälfte aller Todesfälle zwischen der 2. Lebenswoche und dem Ende des 1. Lebensjahres waren in den Industrienationen auf SIDS zurückzuführen (Gabriel 1980, Althoff 1986, Veelken 1986, Holroyd et al. 1989, Jorch 1994). Erst seit Anfang der 90er Jahre zeigt sich nach Aufklärungskampagnen über einen der bisher bekannten Hauptrisikofaktoren, dem Schlafen in Bauchlage, ein deutlicher Rückgang an Fällen des Plötzlichen Säuglingstodes in Europa um bis zu 60% (Jorch et al. 1991, Wigfield et al. 1994, Willinger et al. 1994, Markestad et al. 1995, Wennergren et al. 1997, Schlaud et al. 1999).

Weltweit finden sich große Schwankungen in der SIDS-Inzidenz. Diese sind teilweise bedingt durch Unklarheiten in der Definition sowie verschiedene Auslegungen des Begriffs des Plötzlichen Säuglingstodes, unterschiedliche Obduktionshäufigkeiten und Genauigkeiten der Statistiken. Die regional unterschiedlichen Häufigkeiten an SIDS und die zeitliche Häufung in der kalten Jahreszeit lassen auch vermuten, daß klimatische, regionale, soziale, sozioökonomische und genetische Faktoren eine Bedeutung beim Plötzlichen Säuglingstod haben.

Niedrigere Anzahlen an SIDS-Fällen finden sich in orientalischen, asiatischen, skandinavischen Ländern und Israel. Die geringste Häufigkeit von 0,4-0,95 SIDS-Fällen/1000 Lebendgeborene wies Schweden auf. Eine besonders hohe Anzahl an SIDS-Fällen fand Blok zwischen 1972 und 1974 in Nord-Carolina bei der schwarzen Bevölkerung mit 3,75 Fällen/1000 Lebendgeborene und den Indianern mit 6,56 SIDS-Fällen/1000 Lebendgeborene (Blok 1978). In Europa lag die Inzidenz bis Anfang der 90er Jahre zwischen 1-3 Fällen pro 1000 Lebendgeborene (Dittmann und Pribilla 1983, Mühlendahl und Ortiz, von 1987). Für die Bundesrepublik Deutschland mit ca. 600.000 Geburten pro Jahr bedeutet dies eine Fallzahl von 600-1.800 und für Niedersachsen mit ca. 70.000 Geburten pro Jahr 70-210 SIDS-Fälle (Kleemann et al. 1989). In den Jahren von 1986 bis 1990 lag die Häufigkeit von SIDS in den alten Bundesländern der Bundesrepublik Deutschland laut Statistischem Bundesamt zwischen 1,5 und 1,6 Fälle auf 1000 Lebendgeburten.

In den meisten Bundesländern kann SIDS auf dem Leichenschauchein als "natürliche Todesursache" bescheinigt werden. Eine Obduktion muß bei den "natürlichen Todesursachen" nicht erfolgen und findet nur zum Teil bei den "nicht natürlichen Todesursachen" statt. Dieses widerspricht der Definition des SIDS, die eine Obduktion voraussetzt. Für die Feststellung von SIDS reicht eine äußere Leichenbesichtigung nicht aus, da weder natürliche noch unnatürliche beziehungsweise



gewaltsame Tode ausgeschlossen werden können. Die in der Todesursachenstatistik registrierten SIDS-Häufigkeiten sind daher nur von eingeschränkter Validität.

### **1.3 Geschichtliches zu SIDS**

Ein historischer Erklärungsansatz für den plötzlichen Tod eines Kindes war das Erdrücken und dadurch Ersticken des Kindes durch die beiliegende Mutter oder Hebamme. Berichte über das Erdrücken als Ursache für den plötzlichen unerwarteten Tod eines Kindes fanden sich schon in der Bibel im 1. Buch der Könige, Kapitel 3, Vers 19: "Und dieses Weibes Sohn starb in der Nacht, denn sie hatte ihn im Schlaf erdrückt. Sie stand auf um Mitternacht und nahm meinen Sohn von meiner Seite, während meine Magd schlief, und legte es an ihren Busen und legte ihr totes Kind an meinen Busen". In diesem Bericht handelt es sich nicht eindeutig um den Plötzlichen Säuglingstod. Es finden sich jedoch einige Parallelen, die diesen vermuten lassen. Bis ins 19. Jahrhundert galt das Überliegen und ab dem 16.-17. Jahrhundert das Ersticken durch eine mit im Bett liegende Person, bei scheinbar gesunden Säuglingen, als wahrscheinliche Todesursache für den plötzlichen Tod eines Kindes (Tempelman 1892, Paltauf 1889, Abramson 1944). Zur Verhinderung des Todes durch das Überliegen wurde in Florenz im 17. Jahrhundert ein Gestell aus Holz und Metall mit dem Namen "Arcuccio" konstruiert. Es wurde über das schlafende Kind gelegt und sollte ein Überliegen verhindern.

Im 16. Jahrhundert wurde die Ursache des plötzlichen Versterbens eines Kindes in einem zu großen Thymus vermutet, welches vom Schweizer Arzt Felix Platter (1536-1614) zuerst beschrieben wurde. Im 19. Jahrhundert wurde die Theorie über den Thymus als Todesursache immer populärer. Es wurde vom "Asthma thymicum" gesprochen. Bis in die Mitte des 20. Jahrhunderts fand sich noch der vergrößerte Thymus in der Literatur als Todesursache. Die prophylaktische Röntgenbestrahlung des angeblich zu großen Thymus hatte verheerende Folgen, da einige Kinder später an den Strahlenfolgen verstarben (Bergman 1986). Der große Thymus, der bei den obduzierten SIDS-Fällen auffiel, war ein altersentsprechender physiologischer Befund. Heute ist bekannt, daß sich der Thymus innerhalb weniger Tage zurückbilden kann und daher bei schwerkranken Kindern im Vergleich mit SIDS-Fällen sehr klein erscheint.

Nachdem die Theorie der Obstruktion der oberen Luftröhre durch einen vergrößerten Thymus aufgegeben wurde, gab Paltauf dem vergrößerten Thymus eine neue Bedeutung. Der vergrößerte

Thymus sollte ein Teilsymptom einer Konstitutionsanomalie sein, die bei zusätzlicher Kreislaufbelastung zum plötzlichen Herzstillstand führen kann. Dieses wurde bis in die 30er Jahre als "Status thymicolymphaticus" bezeichnet und bei unzähligen plötzlich verstorbenen Kindern, aber auch bei anderen plötzlichen Todesfällen als Todesursache angenommen.

Bis in die 70er Jahre galt als weitere vermutete Ursache für den Plötzlichen Säuglingstod, daß es durch eine Entzündung zur Schwellung der Schleimhäute und zur Bildung von Sekretpfropfen in den Atemwegen kam, die zum Versagen der Atmung führte. Als Begründung galten Entzündungen und Geschwüre an den Stimmbändern, die sich bei der Obduktion gefunden hatten. Atemwegsinfekte gehören zu den häufigsten Erkrankungen im Kindesalter. Es war daher nicht verwunderlich, daß sie auch häufiger beim Plötzlichen Säuglingstod gefunden wurden. Eine Obstruktion der Atemwege konnte nicht gefunden werden (Naeye 1980).

Bei der Obduktion fand sich im Nasenrachenraum häufig eine schaumig-schleimige Flüssigkeit, teilweise auch Nahrungsreste. Früher wurde daher ein Ersticken durch Aspiration vermutet. Der Würgreflex, insbesondere bei Säuglingen, gehört jedoch zu den sichersten Reflexmechanismen und erlöscht erst bei Agonie bzw. tiefer Bewußtlosigkeit. Bei dem in Einzelfällen in histologischen Untersuchungen gefundenen Mageninhalt in den Bronchiolen und Alveolen handelt es sich daher wahrscheinlich um ein agonales Phänomen (Thiemrich 1901, Althoff 1980).

In den 40er Jahren dieses Jahrhunderts wurde vermutet, daß die Kinder erstickten, weil der Kopf unter die Bettwäsche geriet oder das Gesicht auf der Matratze lag. Zu dieser Vermutung kam es durch das häufige Auffinden des Kopfes der plötzlich verstorbenen Kinder unter der Bettwäsche (Wooley 1945, Werne und Garrow 1953, Adelson und Kinney 1956, Schmidt 1971, Beal und Blundell 1978).

Weitere Hypothesen waren Elektrolytverschiebungen oder Nasenschleimhautschwellungen bei obligater Nasenatmung, die jedoch alle bald widerlegt wurden. Faber vermutete 1934 eine fulminante Sepsis als Ursache für den Plötzlichen Säuglingstod, bei der keine Veränderungen bei der Obduktion zu finden waren. Weitere Theorien über die Ursache des Plötzlichen Säuglingstodes war ein Mangel an Magnesium (Caddell 1972, Caddell und Scheppner 1978) oder Vitamin D (Kraus et al. 1971), Nebenschilddrüseninsuffizienz (Geertinger 1967), allergische Reaktion durch Aspiration von Milch (Parish et al. 1960, Gunther 1972), kardiale Rhythmusstörungen (Froggatt et al. 1968), virale Infektionen (Ray et al. 1970, Brandt 1970), Botulinum-Toxin (Arnon et al. 1978), myeloische Leukämie (Stewart 1975), Vagusreflex, allergisches Geschehen, Immundefekte und -mangel, traumatische, endokrine und toxische Ursachen.

## 1.4 Pathophysiologische Modelle des SIDS

Heute geht die Wissenschaft von keiner einheitlichen Ursache mehr aus. Vielmehr wird ein multifaktorielles Geschehen vermutet, wobei noch immer keine eindeutigen pathophysiologischen Vorstellungen über den Plötzlichen Säuglingstod bestehen (Beckwith 1970, Naeye 1980, Riegel 1980, Althoff 1982, Schmidt et al. 1984, Kleemann et al. 1998, Kohlendorfer et al. 1998). Obwohl einige Risikofaktoren bekannt sind, ist die Ätiologie des Plötzlichen Säuglingstodes bis heute im wesentlichen ungeklärt. Durch die verstärkte Forschung wurden jedoch Präventionsmaßnahmen möglich die zu einer deutlichen Senkung der SIDS-Inzidenz führten. Andererseits konnte durch die ungenügende Vorhersagbarkeit, welche Säuglinge zu den Risikokindern zählen, bis heute noch nicht belegt werden, daß die Verordnung von Heimüberwachungsgeräten zu einer Verringerung der SIDS-Inzidenz geführt hat (Naeye 1990).

Das vermehrte Auftreten von SIDS zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat und das im Durchschnitt niedrigere Geburtsgewicht der späteren SIDS-Fälle, was von vielen Autoren weltweit beobachtet wurde, läßt vermuten, daß pränatale Faktoren einen bedeutenden Einfluß beim Plötzlichen Säuglingstod ausüben (Froggatt et al. 1971a, Kraus und Borhani 1972, Marshall 1972, Jørgensen et al. 1979, Althoff 1986, Veelken 1986, MacArthur und Bartholomew 1987, McGlashan 1989, Nam et al. 1989). Als pränatale Risikofaktoren wurden dabei in den einzelnen Studien immer wieder gefunden: bei der Mutter ein jüngeres Alter, Raucherinnen, unverheiratet (ledig), geringer Ausbildungsstand und Tätigkeit (niedrige Sozialschicht), farbige Mütter, Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Hypotonie, Anämie, Gestose, Eklampsie und abnorme Uterusblutungen während der Schwangerschaft. In der Schwangerschaft mit späteren SIDS-Fällen fanden sich häufiger Mehrlingsschwangerschaften und eine spätere Erst- und wenige Vorsorgeuntersuchungen. Kindliche Risikofaktoren für SIDS sind männliches Geschlecht, niedriges Geburtsgewicht, Frühgeburten und ein hoher Geburtsrang (Steele und Langworth 1966, Kraus et al. 1971, Arsenaault 1980, Standfast 1980, Buck et al. 1990 und Ford et al. 1994).

Bei späteren SIDS-Fällen fanden sich häufig schon lange vor dem Tod abnorme Atemfunktionen. Eine der aktuellen Hypothesen über die Ursache des Plötzlichen Säuglingstodes ist daher die Vermutung einer intrauterinen Hypoxie, die zu einem hypoxischen Insult oder einer Entwicklungsverzögerung im Hirnstamm führt (Steinschneider 1972, Obonai et al. 1997, 1998). Auch wird durch eine Hypoxie das Immunsystem geschwächt. Die hypoxische Schädigung kann intrauterin, peri- oder auch postnatal durch eine pulmonale, kardiozirkulatorische oder fetoplazentare Insuffizienz auftreten. Der immer wieder vermutete Zusammenhang zwischen einer intrauterinen

Hypoxie während der Schwangerschaft und dem späteren Auftreten von SIDS wird unterstützt durch die in zahlreichen Studien beobachtete Wachstumsretardierung von späteren SIDS-Kindern. Auch nach der Geburt zeigten die späteren SIDS-Fälle ein verlangsamtes Wachstum und durchschnittlich geringeres Körpergewicht, als später nicht von SIDS betroffene Kinder (Naeye et al. 1980, 1989, Giulian et al. 1987, Buck et al. 1989a, Obonai et al. 1997).

## **1.5 Möglichkeiten der Prävention**

In den 70er Jahren wurde die Bauchlage in zahlreichen westlichen Ländern empfohlen (Jorch et al. 1991, Davies und Gantley 1994, Gilbert 1994, Kries 1994, Byard und Beal 1995). Da in den folgenden Jahren festgestellt wurde, daß diese Lage zu einer Erhöhung des SIDS-Risikos führte, wurde sie seit April 1992 von der American Academy of Pediatrics und seit Juni 1992 vom Bundesgesundheitsamt bei jungen, gesunden Säuglingen nicht mehr als Regelschlafposition empfohlen (Jorch 1994, Carolan et al. 1995, Dwyer et al. 1995, Ponsonby et al. 1995a). Die Befürchtung, daß durch die Rückenlage mehr Kinder an Aspiriertem sterben, hat sich nicht bestätigt (Guntheroth et al. 1992, Spiers und Guntheroth 1994, Willinger et al. 1994). Über welchen Pathomechanismus die Bauchlage zu einer Risikoerhöhung führt ist bisher noch nicht ausreichend geklärt. Vermutet werden zerebrale Hypoxämien durch Minderperfusion der großen Halsgefäße als Folge von Rotation und/oder Flexion des kindlichen Hals und Kopfes oder eine Hypoxämie oder Hyperkapnie durch Rückatmung oder Atemwegsobstruktionen. Als assoziierte Kofaktoren gelten die Gesichtslage, Bedeckung des Kopfes durch Bettwäsche, weiche Schlafunterlagen, Infekte und Überwärmung (Beal und Blundell 1978, Saturnus 1985, McGlashan 1989, Jorch et al. 1991, Corbyn 1993, Maskrey 1995, Mitchell 1995, Fleming et al. 1996, Schellscheidt et al. 1997a, Kemp et al. 1998, Kleemann et al. 1998). Die Aufklärung der Bevölkerung über bekannte Risikofaktoren für den Plötzlichen Säuglingstod in den 90er Jahren, wie die Bauchlage, erbrachte in den Industriestaaten eine deutliche Senkung um bis zu 60% an Fällen des Plötzlichen Säuglingstodes (Jorch et al. 1991, Wigfield et al. 1994, Willinger et al. 1994, Markestad et al. 1995, Willinger 1995, Daltveit et al. 1997, Schellscheidt et al. 1997a, Wennergren et al. 1997, Gibson et al. 1998, Kleemann et al. 1998, Skadberg et al. 1998, Schlaud et al. 1999). Als weitere Risikofaktoren zählen das Rauchen der Mutter vor allem während der Schwangerschaft. Ein wesentlicher Rückgang an rauchenden Müttern in der Schwangerschaft fand sich jedoch trotz Aufklärungskampagnen noch nicht (Taylor 1991, Wigfield et al. 1994, Willinger et al. 1994, Irgens et al. 1994, Wennergren et al. 1997). Des weiteren zählen zu den Risikofaktoren die Über-

wärmung des Kindes bedingt durch Infektionen, zu warmer Bekleidung, Bedeckung des Kopfes durch die Bettwäsche, Gesichtslage oder Schlafen in überwärmten Räumen (Fleming et al. 1992, Kleemann et al. 1996). Auch frühes Abstillen (<6 Wochen) und Zusammenschlafen mit anderen Personen in einem Bett führt zu einer SIDS-Risikoerhöhung. Diese sind vermeidbare Risikofaktoren. Es ist daher empfehlenswert, diese bekannten Risikofaktoren durch Aufklärung der Bevölkerung zu reduzieren, um eine Senkung der Fälle des Plötzlichen Säuglingstodes zu erreichen.

Schläft der Säugling dagegen im selben Zimmer wie die Eltern, fand sich im Vergleich mit Kindern, die im Kinderzimmer schlafen, eine Risikoerniedrigung um fast 50%. Auch Pertussis-geimpfte Säuglinge haben ein geringeres Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod (Mitchell et al. 1994).

Andererseits sind zahlreiche Risikofaktoren bekannt, welche nicht zu reduzieren sind wie z. B. ethnische Zugehörigkeit, junges Alter der Mutter, niedrige Sozialschicht der Eltern, geringes Geburtsgewicht, Frühgeburt und männliches Geschlecht. Da die Ursachen für den Plötzlichen Säuglingstod noch weitgehend unbekannt sind, erfüllen die oben genannten Risikokonstellationen eher die Aufgabe als Indikatoren für weitere unbekannt Pathomechanismen.

## **1.6 Thesen und operationalisierte Fragestellungen dieser Arbeit**

Viele Risikofaktoren und deren Bedeutung sind beim Plötzlichen Säuglingstod noch unbekannt. Bestimmte Merkmale wurden während der Schwangerschaft, in den Familien und im sozialen Umfeld bei plötzlich verstorbenen Kindern immer wieder gefunden, so daß pränatale Faktoren wahrscheinlich einen entscheidenden Einfluß besitzen. Das gehäufte Auftreten von SIDS bis zum 6. Lebensmonat, also in einer bestimmten Periode nach der Geburt, bekräftigt die Vermutung, daß der plötzliche Tod durch pränatale Störungen und/oder durch Besonderheiten in der Entwicklung bis zum Zeitpunkt des Todes bedingt war.

Ziel dieser Arbeit war es, pränatale Risikofaktoren für den Plötzlichen Säuglingstod bei den Müttern, den Familien und den Kindern in Niedersachsen zu identifizieren und quantifizieren. Die Untersuchung erfolgte anhand a priori erstellten Hypothesen. In der Dissertation von U. Diekmann (1996) "Statistische Erhebungen zu Risikofaktoren und -indikatoren des Plötzlichen Kindstodes anhand von Daten aus dem peri- und postnatalen Zeitraums" erfolgte bereits eine Untersuchung des peri- und postnatalen Zeitraums unter Verwendung derselben Daten wie in dieser Arbeit.

Die erste These lautet: "Durch eine Schädigung oder Entwicklungsverzögerung des Fötus wird das spätere SIDS-Risiko erhöht." Zu den verantwortlichen Faktoren zählen der Verlauf früherer und jetziger Schwangerschaften einschließlich mütterlicher Erkrankungen, die vor oder durch die Schwangerschaft bedingt waren. Auch wurden mütterliche Merkmale wie Alter und Körpermaße untersucht, die einen Einfluß auf die Schwangerschaft und den Fötus haben. Eine weitere Überlegung betraf das Rauchen während der Schwangerschaft. Bei rauchenden Müttern kommt es je nach Zigarettenkonsum zu einer Minderperfusion der Plazenta. Die Kinder sind im Durchschnitt um 200-250 g leichter, häufiger Frühgeborene und zeigen insgesamt eine höhere perinatale Mortalität als Kinder nichtrauchender Mütter.

Die zweite These lautet: "SIDS-Fälle haben ein niedrigeres Geburtsgewicht und sind häufiger Früh- oder Unreifgeborene als Kontrollkinder, und zwar unabhängig von anderen Belastungsfaktoren während der Schwangerschaft, wie z. B. Rauchen."

Weiterhin wurde die Betreuung während der Schwangerschaft untersucht. Einige Autoren hatten festgestellt, daß Mütter von SIDS-Fällen im Durchschnitt später zur ersten Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung kamen und/oder wenige Vorsorgeuntersuchungen während der Schwangerschaft durchführen ließen. Durch die Schwangerschaftsvorsorge können Risikofaktoren frühzeitig behandelt werden. Außerdem hängt die Anzahl der Untersuchungen auch von sozialen Faktoren und von der Grundeinstellung zur Schwangerschaft ab.

Die dritte These lautet: "Spätere SIDS-Fälle in Niedersachsen hatten eine schlechtere Schwangerschaftsvorsorge als die Kinder der Kontrollgruppe." Untersucht wurden Zeitpunkt der ersten Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung und Anzahl der durchgeführten Untersuchungen in der Schwangerschaft.

Durch seltenere Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen könnten bei SIDS-Fällen Risikofaktoren während der Schwangerschaft nicht erkannt worden sein. Dadurch blieben Risikoschwangerschaften und -geburten unerkannt, welche sich nur zeigten durch häufigeres Finden von Kindern mit einem niedrigeren Geburtsgewicht, Reanimation im Kreißsaal, Frühgeburten, Mangelgeburten, Asphyxie, Hypoxie, Zyanose und hämolytischen Erkrankungen.

In vielen Untersuchungen zeigte sich, daß der Plötzliche Säuglingstod häufiger in niedrigeren sozialen Schichten vorkommt. Die vierte These lautet daher: "SIDS-Fälle kommen häufiger in niedrigeren sozialen Schichten vor." Untersucht wurden Familienstand, Ausbildung und Beruf in der Familie.

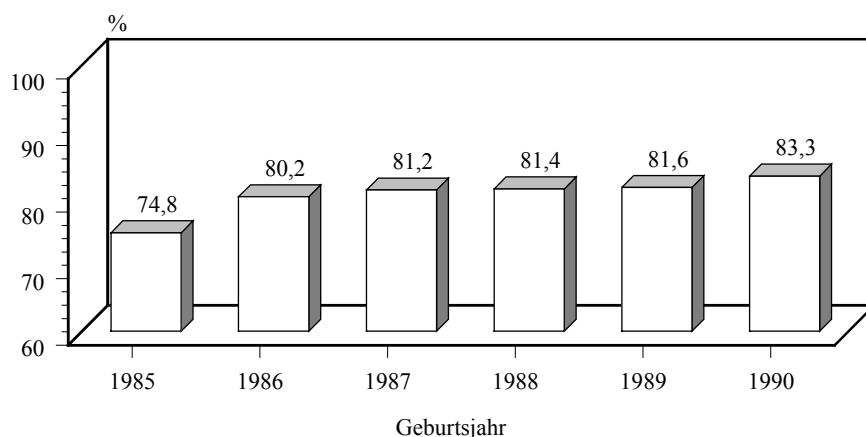
## 2. Methodik

### 2.1 Studiendesign

Bei dieser Untersuchung handelte es sich um eine retrospektive Fall-Kontroll-Studie mit historischen Daten aus Niedersachsen. In einer Fall-Kontroll-Studie werden Fälle mit einer bestimmten Krankheit mit Kontrollen ohne diese Krankheit verglichen. Zur Kontrolle von Störgrößen ("Confounder") sollten dabei Fall- und Kontrollgruppe, bis auf das Zielereignis, in der Verteilung wichtiger Merkmale möglichst ähnlich sein.

Ausgewertet wurden Geburtsdaten der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen (PAG) aus den Jahren 1985-1990. An der niedersächsischen Perinatalerhebung (NPE) nahmen im Untersuchungszeitraum zwischen 64% und 73% aller Geburtskliniken teil (NPEextra 1989). In diesem Zeitraum wurden von der PAG 359.828 Lebendgeburten (80,6%) von den 446.676 im Bundesamt für Statistik gemeldeten Lebendgeburten in Niedersachsen dokumentiert (Tab. 2.1.1 und Abb. 2.1.1).

Die Erhebungsbögen der PAG (siehe Anhang) enthalten Daten in anonymisierter Form, d. h. ohne Name und Adresse der Patientin. Der perinatologische Basiserhebungsbogen umfaßt Angaben zu sozialen Daten der Schwangeren, zum Verlauf der jetzigen Schwangerschaft, einschließlich der Vorsorgeuntersuchungen, zur Entbindung und dessen Verlauf bei Mutter und Kind, zum Kind und zum Verlauf im Wochenbett, einschließlich mütterlicher Komplikationen bei der Geburt.



**Abb. 2.1.1: Anteil der von der PAG dokumentierten Geburten an allen Geburten in Niedersachsen**

**Tab. 2.1.1: Anzahl an der PAG beteiligten Kliniken in Niedersachsen von 1985 bis 1990**

Jahr	Im Zeitraum von 1985 bis 1990 gab es in Niedersachsen zwischen 131 und 136 geburtshilfliche Abteilungen von denen an der PAG beteiligt waren	
	Kliniken	(%) bezogen auf alle Geburtskliniken Niedersachsen
1985	87	64
1986	97	72
1987	99	71
1988	99	73
1989	97	73
1990	96	72

## 2.2 Obduzierte SIDS-Fälle

Um Klarheit in der epidemiologischen Situation in Niedersachsen über die Häufigkeit des Plötzlichen Säuglingstodes zu bekommen, lief von Dezember 1985 bis Ende 1990 eine Studie über dieses Phänomen in Niedersachsen. Dabei wurden alle Kinder, die im Zeitraum zwischen 1986 und 1990 in Niedersachsen plötzlich und unerwartet gestorben waren, in den beiden Universitätsinstituten für Rechtsmedizin in Hannover und Göttingen obduziert. In Göttingen obduzierte SIDS-Fälle wurden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt. Die Obduktionen wurden entweder als staatsanwaltlich angeordnete, sogenannte gerichtliche Obduktionen oder als (für die Angehörigen kostenfreie) Verwaltungssektionen durchgeführt.

Das jeweilige Institut wurde nach dem Tode eines Kindes durch die hinzugezogenen Ärzte, die Gesundheitsämter, die Polizeidienststellen oder die zuständige Staatsanwaltschaft informiert. Die Obduktion erfolgte durch besonders geschulte Obduzenten nach standardisierten Methoden. In allen Fällen wurden virologische, bakteriologische, immunologische, serologische und toxikologische Zusatzuntersuchungen durchgeführt.

Die Todesdiagnose SIDS modifiziert nach Quast (1986), Müller (1963), Kleemann et al. (1991a) und Barbey (1978) wurde gestellt bei Kindern:

- im Alter zwischen dem 7. Tag post partum bis zum 729. Tag (2 Jahren)
- die tot oder sterbend aufgefunden wurden, ohne längere Agonie
- die keine oder nur geringe Krankheitssymptome zeigten
- die plötzlich und unerwartet verstarben



- bei denen durch die nachfolgende Obduktion und Untersuchung keine eindeutige Todesursache festgestellt wurde

Atemwegsinfektionen oder eine Otitis media wurden dabei nicht als todesursächlich angesehen, da ihre Rolle im Rahmen des Todesgeschehens nach heutiger Kenntnis nicht eindeutig geklärt ist. Fälle mit einer morphologisch nachweisbaren Todesursache (gewaltsame Todesfälle durch Kindesmißhandlung oder Unfälle, Meningitiden, ausgeprägte Infektionen, angeborene Mißbildungen wie z. B. Herzvitien, Down-Syndrom) wurden nicht dieser Gruppe zugeordnet (Kleemann et al. 1991a).

In dieser Studie wurden auch Kinder bis zum 2. Lebensjahr, die eindeutig als SIDS-Fälle identifiziert wurden, mit einbezogen. Unter den 329 gesammelten Obduktionsberichten über SIDS-Fälle in Niedersachsen aus dem Institut für Rechtsmedizin der Medizinischen Hochschule Hannover im Zeitraum von 1985-1990 waren 18 Kinder älter als 1 Jahr (367-585 Tage alt).

Von den ursprünglich insgesamt 329 SIDS-Fällen gab es bei 2 der obduzierten SIDS-Fälle außer dem Todesdatum keine weiteren Daten, mit denen eine Zuordnung der PAG-Daten möglich gewesen wäre. Bei 2 weiteren SIDS-Fällen wurde im nachhinein von der Rechtsmedizin Hannover eine andere Todesursache festgestellt, so daß insgesamt 325 SIDS-Fälle in die Studie eingingen.

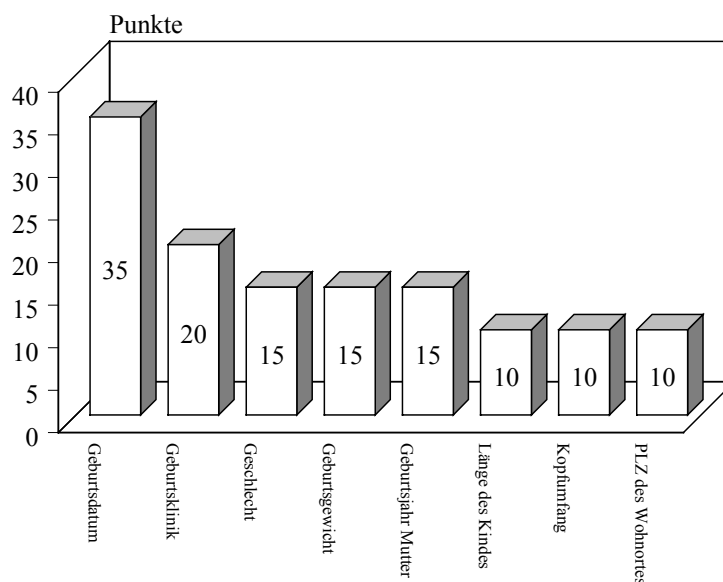
## **2.3 Vorbereitung zur Datenerhebung**

### **2.3.1 Erstellung des Datensatzes**

Um die in der Rechtsmedizin gefundenen Daten der SIDS-Fälle den vorhandenen anonymisierten Datensätzen der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft zuzuordnen, wurde ein Punktescore von einigen Merkmalen des Kindes und der Mutter entwickelt. Dabei handelte es sich um Merkmale, die möglichst bei jedem Kind oder jeder Mutter vorhanden waren und eine eindeutige Zuordnung erlaubten. Informationen über SIDS-Fälle und deren Eltern stammen aus Obduktionsprotokollen der Rechtsmedizin Hannover, Kopien von Ermittlungsakten der Staatsanwaltschaft, dem Mutterpaß, dem Kindervorsorgeuntersuchungsheft und Aufzeichnungen aus Arzt-Eltern-Gesprächen, die in Zusammenarbeit mit der Abteilung Kinderheilkunde der Medizinischen Hochschule Hannover durchgeführt wurden. Aus dem Obduktionsbericht gingen dabei meist Geschlecht und Geburtsdatum hervor. Daten über die Geburtszeit, -ort, -klinik, -gewicht, -länge und Kopfumfang des Kin-

des zum Zeitpunkt der Geburt, sowie das Geburtsjahr und die Postleitzahl des Wohnorts der Mutter, ließen sich nur dann aus der Akte entnehmen, wenn sie im Mutterpaß eingetragen waren.

Anhand der vorhandenen Daten über das Kind und die Mutter erfolgte ein erster Probedurchlauf zu den jahrgangsweise zugehörigen Perinataldatensätzen, um festzustellen, wie viele anonymisierte Datensätze von SIDS-Fällen mit dem vorhandenen Punktescore wiedergefunden wurden. Da die Jahrgänge 1985-86 andersartig archiviert in der PAG vorhanden waren, wurden sie beim ersten Probedurchlauf nicht berücksichtigt. Anhand des Punktescores, der für die verschiedenen Merkmale unterschiedlich gewichtet wurde, konnten maximal 130 Punkte erreicht werden (Abb. 2.3.1). Dabei wurden beim ersten Durchlauf 103 Datensätze von Kindern, welche am besten mit der Merkmalskombination übereinstimmten, mit einem empirisch ermittelten Schwellenwert von 90 Punkten und mehr den anonymisierten Daten der PAG zugeordnet.

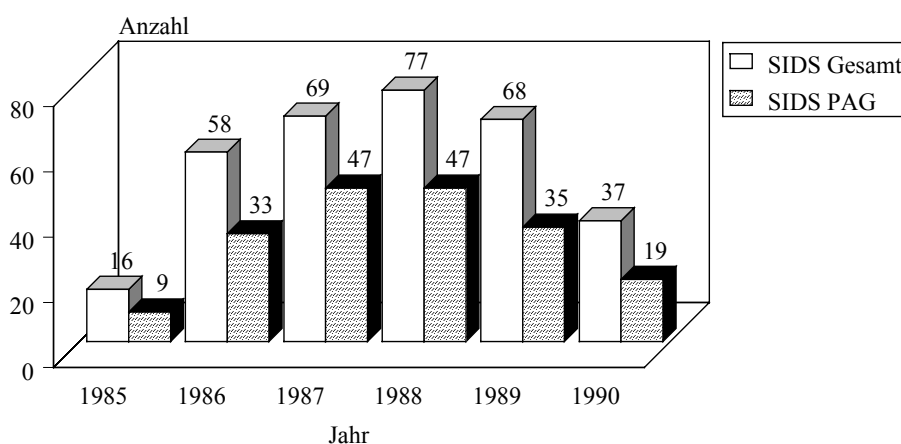


**Abb. 2.3.1: Merkmale und Gewichtung zum Auffinden der PAG-Datensätze der SIDS-Fälle**

Bei allen nach dem ersten Probelauf in der PAG nicht eindeutig identifizierten SIDS-Fällen wurden die Bezugspersonen angeschrieben. Dazu wurde ein Fragebogen (Muster siehe Anhang) entwickelt, der Geburtsdatum, -zeit, -ort, -klinik, -gewicht, -länge, Geschlecht und Kopfumfang des Kindes und Geburtsdatum und Postleitzahl des jetzigen Wohnortes der Mutter enthielt. Es wurden insgesamt 226 Eltern von SIDS-Fällen angeschrieben. Gleichzeitig mit dem Fragebogen

wurde an die Eltern eine Einverständniserklärung zur weiteren Verwertung der Daten ihres Kindes verschickt. Alle 87 Eltern, die innerhalb von 14 Tagen den Fragebogen nicht zurückgesendet hatten, wurden nochmals angeschrieben. Insgesamt bekamen wir auf beide Briefe 91 Antwortbriefe zurück, wovon 8 Fragebögen nicht auswertbar waren wegen fehlenden oder eindeutig falscher Angaben. Von den 83 verwertbaren zurückgesandten Fragebögen wurden alle Kinder in der PAG wiedergefunden.

Insgesamt konnten die Perinataldatensätze von 192 obduzierten SIDS-Fällen aufgefunden werden. Später stellte sich in der Rechtsmedizin Hannover heraus, daß bei 2 der wiedererkannten SIDS-Fälle andere Todesursachen vorlagen, so daß insgesamt 190 Fälle in die Studie einbezogen werden konnten (Abb. 2.3.2). Die SIDS-Gruppe umfaßte nun eine Zeitspanne vom erstgeborenen Kind am 4.4.1985 bis zum 22.9.1990, welches beides Jungen waren. Bei den Mädchen umfaßte die Zeitspanne einen Zeitraum vom 3.11.1985 bis 20.7.1990.



**Abb. 2.3.2: SIDS-Fälle mit aufgefundenen Perinataldaten und alle obduzierten SIDS-Fälle nach Geburtsjahr**

### 2.3.2 Kontrollgruppe

Als Kontrollgruppe wurde eine Zufallsstichprobe von 6000 PAG-Datensätzen gezogen, die von Geburten desselben Zeitraums stammten wie die Fälle, aber nicht als solche bekannt waren. Dabei entsprach die Verteilung der Kontrollen auf die Geburtsjahre 1985-1990 dem prozentualen Anteil der wiedergefundenen SIDS-Fälle dieser Jahre (Frequency Matching nach Geburtsjahren). Ausgeschlossen aus der Kontrollgruppe wurden Kinder mit folgenden Merkmalen: Tod vor Kli-

nikaufnahme, Tod ante partum, Tod sub partum, Kind innerhalb der ersten 7 Lebenstage verstorben, endokrine und hereditäre Stoffwechselstörungen, Krämpfe, Encephalopathie, intrakranielle Blutungen, generalisierte Infektionen, Chromosomenanomalien, multiple Mißbildungen, Anencephalus, Neuralrohrdefekte, Spina bifida, Hydrocephalus, Mikrocephalus, Anomalien an Auge, Hals, Ohr, Respirationstrakt, Herz, großen Gefäßen, Ösophagus, Magen, Darm, Pankreas, Leber, Niere, Blase oder Urethra, Muskeldefekte, Zwerchfeldefekte und Omphalozele und Anomalien der Körperdecke. Der Grund für den Ausschluß lag darin, daß bei entsprechenden Kindern die Todesdiagnose SIDS nicht gestellt werden kann.

Die Kontrollgruppe hatte schließlich eine Größe von 5920 Kindern (Tab. 2.3.1). Um einen Selection Bias in der Kontrollgruppe auszuschließen, wurden Häufigkeitsverteilungen aller Merkmale zwischen den Datensätzen der Kontrollgruppe und aller erfaßten Geburten der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft verglichen.

**Tab. 2.3.1: Verteilung der SIDS-Fälle und Kontrollen auf die Geburtsjahre**

Geburtsjahr des Kindes	SIDS-Fälle		Kontrollen	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
1985	9	(4,7%)	293	(4,9%)
1986	33	(17,4%)	1011	(17,1%)
1987	47	(24,7%)	1481	(25,0%)
1988	47	(24,7%)	1468	(25,1%)
1989	35	(18,4%)	1061	(17,9%)
1990	19	(10,0%)	588	(9,9%)
Gesamt	190	(100,0%)	5920	(100,0%)

### 2.3.3 Anonymisierung der gefundenen Datensätze

Aus Datenschutzgründen durften die Datensätze in der MHH nur zum Gruppenvergleich ausgewertet werden. Nicht benötigte Merkmale wie Klinik- und Geburtsnummer, Kliniktyp, Bezirksstelle der Ärztekammer etc. waren gelöscht. Bei der Kontrollgruppe waren zusätzlich der Geburtstag und die Geburtsminute gelöscht sowie die Geburtsstunde auf die volle Stunde gerundet. Geburtsmonat und Geburtsjahr wurden belassen, um die jahreszeitliche Auswertung nicht zu verhindern. Ebenso verblieb die Postleitzahl, um eine regionale Bestimmung und Aussagen über die Größe des Wohnortes zu ermöglichen.

## **2.4 Datenverarbeitung**

Die Daten der SIDS-Fälle und Kontrollkinder lagen in der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft im ASCII-Format vor. Zur weiteren Verarbeitung der Datensätze war eine Überführung der Daten zunächst in die SPSS-Großrechner-Version und anschließend in die SPSS/PC-Version notwendig. Um Variablen mit komplex verschlüsselter Information differenzierter bearbeiten zu können, wurden neue Variablen erzeugt. Dieses betraf vor allem Informationen über die Schwangerschafts- und Geburtsrisiken, Indikationen zur operativen Entbindung, Morbidität der Kinder und Verlegungsgründe. Anschließend erfolgte eine Datenüberprüfung auf Plausibilität der Werte.

### **2.4.1 Deskriptive Statistik**

Zur weiteren Bearbeitung wurden mit dem Statistikprogramm SPSS/PC+ (Version 4.0.1) Häufigkeitstabellen erstellt, um einen Überblick über die Verteilung der Merkmale im gesamten Datenmaterial sowie in der Kontroll- und SIDS-Gruppe zu erhalten. Bei den quantitativen Variablen wurde durch die Prozedur "Descriptives" der Mittelwert, Minimalwert, Maximalwert, Standardabweichung und die absolute Häufigkeit und bei den qualitativen Variablen durch die Prozedur "Frequencies" die absolute Häufigkeit, relative Häufigkeit und kumulierte relative Häufigkeit, bezogen auf die Gesamtzahl gültiger Werte errechnet. Werte von Variablen, die nicht plausibel erschienen, wurden als fehlende Werte (missing values) deklariert.

### **2.4.2 Analytische Statistik**

Zur Überprüfung der Hypothesen über pränatale Risikofaktoren bei SIDS wurde ein Gruppenvergleich zwischen den SIDS-Fällen und Kontrollen durchgeführt. Dazu wurden Kreuztabellen erstellt in denen alle qualitativen und klassierten quantitativen Variablen überprüft wurden. Zur Berechnung des Signifikanzniveaus wurde für jede Kreuztabelle der Chi-Quadrat-Test nach Pearson durchgeführt. Alle Variablen, deren p-Werte kleiner oder gleich 0,05 waren, galten als statistisch signifikant. Der p-Wert gibt an, mit welcher Wahrscheinlichkeit der beobachtete Häufigkeitsunterschied in den verglichenen Gruppen als reines Zufallsprodukt zu erwarten ist.

Für alle quantitativen Variablen, die Normalverteilt waren, wurde ein t-Test durchgeführt, bei den nicht normalverteilten quantitativen Variablen der Wilcoxon-U-Test.

Als Maß für die Größenordnung von Zusammenhängen zwischen Risikofaktoren und SIDS-Risiko wurde die Odds Ratio berechnet. Die Odds Ratio ist ein Schätzer des Relativen Risikos und gibt an, um welchen Faktor sich das SIDS-Risiko der Exponierten von dem der Nichtexponierten unterscheidet. Mögliche Confounder (Störgrößen) wurden durch Stratifizieren und das Mantel-Haenszel-Verfahren kontrolliert. Störgrößen sind Variablen mit möglichem Einfluß auf die zu untersuchenden Indikatoren bzw. Risikofaktoren und dem SIDS-Risiko. Die kontrollierte Odds Ratio ist unabhängig vom jeweiligen Confounder. Die Berechnung erfolgte mit dem Shareware-Programm EXACTPT. Für das Stratifizieren mit dem EXACTPT-Programm war es notwendig, alle quantitativen und qualitativen Variablen mit mehr als zwei Ausprägungen zu dichotomisieren.

Nach der Berechnung der rohen und für die Confounder Geschlecht und Rauchen kontrollierten Odds Ratio wurden alle Variablen, die für die weitergehende Untersuchungen von Interesse waren, mit der logistischen Regressionsanalyse weiter untersucht. Mit der logistischen Regressionsanalyse können mehrere Störgrößen ohne Fallzahleneinbuße gleichzeitig kontrolliert werden. Neben der interessierten Variablen wurden in der logistischen Regressionsanalyse noch die Störgrößen Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Nationalität, Anzahl der Vorgeburten, Sozialschicht, Alter und Tabakkonsum der Mutter gleichzeitig mit kontrolliert. Bei einigen Variablen erschien es sinnvoll, auch noch für weitere Confounder zu kontrollieren, die an entsprechender Stelle erwähnt werden. Um einschätzen zu können, welchen Einfluß die oben genannten Störgrößen auf die einzelnen Risikofaktoren hatten, wurde die Odds Ratio und deren 95%-Konfidenzintervall mit und ohne Kontrolle der jeweiligen Störgröße verglichen.

Für alle quantitativen und alle qualitativen Variablen mit mehr als 2 Ausprägungen erfolgte eine Abschätzung, für welche Ausprägung der Variablen das geringste SIDS-Risiko bestand, mit der dann alle anderen Ausprägungen der Variablen verglichen wurden (Referenzkategorie). Um die Grenzen der verschiedenen Ausprägungen einer Variablen zu bestimmen, für die das relative Risiko mit deren 95%-Konfidenzintervall besonders interessant erschienen, wurden für die Variablen: "Alter der Mutter, Geburtsgewicht, Anzahl von vorausgegangenen Schwangerschaften, Vorgeburten, Lebendgeburten, Totgeburten, Aborten, Abbrüchen, Schwangerschaftsrisiken, präpartaler Klinikaufenthalte, Ultraschalluntersuchungen, Untersuchungen in der Schwangerschaft und Erstuntersuchungen" sinnvolle Cutpoints bestimmt. Bei einigen Variablen wurden die Grenzen der Merkmalsausprägung der PAG übernommen.

### **2.4.3 Datenaufbereitung**

Die Datensätze für diese Studie stammen aus den Erhebungsbögen der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen. In verschiedenen Abschnitten des Erhebungsbogens wurden mehrmals erwähnte Merkmale zu einer neuen Variablen zusammengefaßt. Unterschiedlich vermerkte Angaben zwischen dem alten und dem ab 1.3.87 neu eingeführten Erhebungsbogen der PAG wurden entweder getrennt ausgewertet oder zu einer neuen Variablen zusammengefaßt und an entsprechender Stelle erläutert.

#### **2.4.3.1 Definition der Sozialschichtklassen der Mutter**

Die hier gewählte Operationalisierung der drei Sozialschichtklassen der Mutter setzte sich zusammen aus Angaben im Abschnitt "Schwangere", die im neuen Erhebungsbogen "Tätigkeit der Mutter" und im alten Erhebungsbogen "Schulbildung der Mutter" betraf. Zugeordnet zur hohen Sozialschicht wurden alle Mütter mit Abitur, abgeschlossenem Studium, Selbständige, höhere Beamte oder Angestellte, zur mittleren Sozialschicht alle Mütter mit weiterführender Schulbildung, Facharbeiterin oder einfache Beamte und zur niedrigen Sozialschicht alle Mütter mit Volksschule mit und ohne Lehre, un- oder angelernte Arbeiterinnen. Nicht berücksichtigt in die Klassierung der Sozialschicht wurden Hausfrauen, Mütter in Ausbildung, Studium oder die ohne Beruf seit über drei Monate waren und Mütter bei denen Angaben zur Schulbildung oder Tätigkeit fehlten.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Auswertung der Elternfragebögen

Auf den Elternfragebogen (Muster siehe Anhang) antworteten 91 der 226 angeschriebenen Eltern (40,3%). 87 Briefe (38,5%) kamen wegen Unzustellbarkeit zurück. 48 Eltern (21,2%) antworteten auch auf den zweiten Brief nicht. Von den 91 erhaltenen Antworten konnten 83 Fragebögen (91,2%) für die weitere Auswertung verwendet werden. In Tab. 3.1 ist die Anzahl der zustellbaren Briefe und verwertbaren Antworten auf die abgeschickten Briefe nach Geburtsjahrgängen dargestellt.

Von den verschickten Fragebögen in ländliche Regionen wurden 59,5% und in städtische Regionen 56,5% nicht beantwortet. Hierbei erfolgte die Definition des Wohnortes anhand der damals noch vierstelligen Postleitzahl. Alle Postleitzahlen mit mindestens zwei Nullen am Ende wurden als "städtisch" gewertet, die übrigen Postleitzahlen als "ländlich".

Der Fragebogen wurde mit abnehmenden Alter der Mutter seltener beantwortet. Von den 15 Müttern im Alter von 17 bis 19 Jahren erhielten wir 3 Fragebögen (20%), von den 145 Müttern zwischen 20 und 35 Jahren 76 Fragebögen (52,4%) und von beiden Müttern über 35 Jahren (37 und 43 Jahre) die Fragebögen zurück.

**Tab. 3.1: Rücklauf des Elternfragebogens nach Geburtsjahr des Kindes**

Geburtsjahr des Kindes	Anzahl der Briefe				verwertbare Antworten	
	ausgesandt	unzustellbar	zustellbar		Anzahl	Prozent <sup>b</sup>
			Anzahl	Prozent <sup>a</sup>		
1985	16	10	6	37,5%	4	66,6%
1986	58	28	30	51,7%	18	60,0%
1987	24	13	11	45,8%	5	45,5%
1988	39	12	27	69,2%	14	51,9%
1989	56	12	44	78,6%	22	50,0%
1990	33	6	27	81,8%	20	74,1%
Gesamt	226	81	145	64,2%	83	57,2%

<sup>a</sup> Prozentzahl bezogen auf die Anzahl abgeschickter Briefe des jeweiligen Jahrganges

<sup>b</sup> Prozentzahl bezogen auf die Anzahl zustellbarer Briefe des jeweiligen Jahrganges



### 3.2 Auffindung der Perinataldaten der Fälle

Von den 325 obduzierten SIDS-Fällen konnten bei 190 (58,5%) die zugehörigen Perinataldatensätze der PAG eindeutig aufgefunden werden. Bei den übrigen Fällen war eine Zuordnung aufgrund fehlender Angaben in den abzugleichenden Merkmalen nicht möglich. In Tabelle 3.2 ist der Anteil an wiedergefundenen SIDS-Fällen in den Perinataldatensätzen der entsprechenden Geburtsjahre dargestellt. Es wurden pro Jahrgang bei 51,4% bis 68,1% aller obduzierten SIDS-Fälle die Perinataldaten aufgefunden.

**Tab. 3.2: Auffindung der Perinataldatensätze von obduzierten SIDS-Fällen nach Geburtsjahrgang**

Geburtsjahr des Kindes	obduzierte SIDS-Fälle	aufgefundene Perinataldatensätze	
		n	Prozent <sup>a</sup>
1985	16	9	56,3%
1986	58	33	56,9%
1987	69	47	68,1%
1988	77	47	61,0%
1989	68	35	51,5%
1990	37	19	51,4%
Gesamt	325	190	58,5%

<sup>a</sup> bezogen auf die Anzahl obduzierter SIDS-Fälle des jeweiligen Jahrgangs

### 3.3 Plausibilitätsprüfung der Kontrollgruppe

Zur Überprüfung der Plausibilität zwischen der als Zufallsstichprobe ausgewählten Kontrollgruppe und der Grundgesamtheit der Daten der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen im Zeitraum von 1985 bis 1990 wurden die Daten nach Jahrgängen getrennt und mit den Jahresstatistiken der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen verglichen. Es wurden die wesentlichen Merkmale der Schwangerschaft, der Mutter und des Kindes bei der Plausibilitätsprüfung der Gruppen herangezogen. Die Kontrollgruppe setzte sich anzahlmäßig entsprechend des prozentualen Anteils der gefundenen SIDS-Fälle des jeweils gleichen Jahrgangs zusammen. Aus den Tabellen des Kapitels 7.1 im Anhang "Deskriptive Statistik" läßt sich ersehen, daß sich zwischen der Kontrollgruppe dieser Studie und der Gesamtheit aller PAG-Datensätze der untersuchten Geburtsjahrgänge praktisch keine Abweichungen ergeben.

### **3.4 Analytische Statistik**

Entsprechend den Hypothesen wurden die pränatalen Risikofaktoren unterteilt in Risikofaktoren aus der jetzigen und aus der früheren Schwangerschaft, des Schwangerschaftsverlaufes, den durchgeführten Untersuchungen während der Schwangerschaft, den mütterlichen Körpermerkmalen, jetzige und frühere Erkrankungen der Mutter, das soziale Umfeld der Familie und Merkmale des Kindes zum Geburtszeitpunkt. Teilweise waren die Grenzen zwischen den Hypothesen der verschiedenen Gruppen unscharf. Die entsprechenden Angaben fanden sich im perinatalen Erhebungsbogen (siehe Anhang) unter den Überschriften "Schwangere", "Jetzige Schwangerschaft", "Entbindung" und "Kind".

In der weiteren Auswertung werden nur noch solche Ergebnisse erwähnt, bei denen ein signifikanter Unterschied zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe gefunden wurde oder nach Literaturangaben zu erwarten war. Im Anhang werden alle Ergebnisse zu den untersuchten Hypothesen nochmals tabellarisch dargestellt (Kapitel 7.2 "Übersicht über die Verteilung der einzelnen Merkmale in der SIDS- und Kontrollgruppe").

#### **3.4.1 Schwangerschaft**

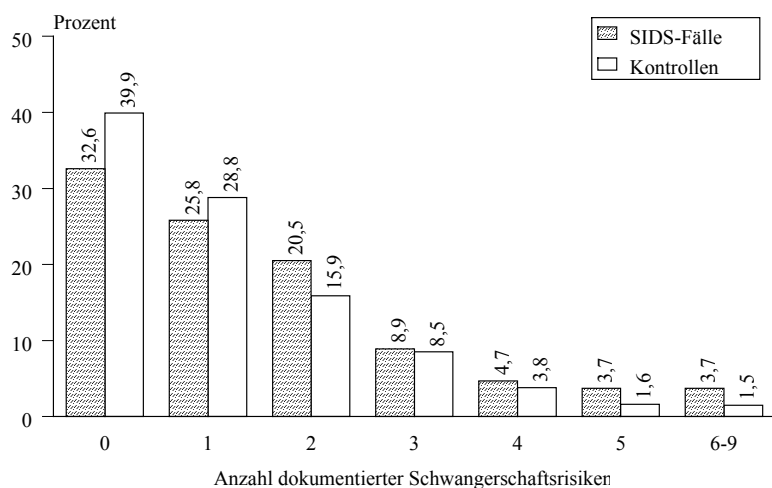
In den perinatologischen Erhebungsbögen fanden sich Angaben über den durchschnittlichen Zigarettenkonsum und Anzahl vorausgegangener Schwangerschaften, Geburten, Aborte, Abbrüche der Mutter, Untersuchungen, Behandlungen, Risiken und Dauer der Schwangerschaft.

##### **3.4.1.1 Dokumentierte Schwangerschaftsrisiken**

Im Beobachtungszeitraum konnten in dem alten perinatologischen Erhebungsbogen 37 verschiedene Schwangerschaftsrisiken codiert werden. Durch eine Anpassung des neuen Erhebungsbogens ab dem 1.3.87 an den Mutterpaß konnten dann 52 mögliche Befunde und Schwangerschaftsrisiken eingetragen werden. Durch diese erweiterte Befunderfassung stieg die Anzahl der dokumentierten Risikoschwangerschaften (mindestens ein anamnestisches bzw. befundetes Risiko) in der PAG von 56,9% 1985 auf 65,4% 1990 an.

In das Feld Schwangerschafts-Risiken des Erhebungsbogens konnten maximal 9 Schwangerschaftsrisiken eingetragen werden. 128 Mütter (67,4%) der SIDS-Gruppe und 3556 Mütter (60,1%) der Kontrollgruppe besaßen mindestens ein dokumentiertes Schwangerschaftsrisiko. Dieser Unterschied war statistisch signifikant (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,043$ ). Kinder von Müttern mit mindestens einem dokumentierten Schwangerschaftsrisiko hatten ein 1,4fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,01-1,87), das nach Kontrolle der Confounder Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Alter und Nationalität der Mutter, in der logistischen Regressionsanalyse verloren ging (OR 1,0; 95%KI.: 0.73-1,41).

Mütter der Kontrollgruppe hatten häufiger kein oder nur ein dokumentiertes Schwangerschaftsrisiko, während sich bei den Müttern der SIDS-Gruppe häufiger mehr als ein Schwangerschaftsrisiko fand (Abb. 3.4.1). Es fanden sich bei 79 Müttern (41,6%) der SIDS-Gruppe und 1853 Müttern (31,3%) der Kontrollgruppe mehr als ein dokumentiertes Schwangerschaftsrisiko (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,003$ ). Die Kinder von Müttern mit mehr als einem dokumentierten Schwangerschaftsrisiko besaßen ein 1,6fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,16-2,10), welches nach Kontrolle von Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Alter und Nationalität der Mutter 1,1 betrug (95%KI.: 0,81-1,54) (Tab. 3.4.1). Das erhöhte SIDS-Risiko bei Dokumentation mindestens eines bzw. mehr als einem Schwangerschaftsrisiko ließ sich durch Unterschiede im Geburtsgewicht und mütterlichem Rauchen in der Schwangerschaft vollständig erklären.



**Abb.: 3.4.1: Anzahl der dokumentierten Schwangerschaftsrisiken in der SIDS- und Kontrollgruppe**

**Tab. 3.4.1: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und der Anzahl der dokumentierten Schwangerschaftsrisiken**

Anzahl Schwangerschaftsrisiken	SIDS	Kontrollen	OR (roh)	95%KI.	OR (adjustiert <sup>a</sup> )	95%KI.
Keine	62	2364	1,0	Referenz	1,0	Referenz
1 bis 9	128	3556	1,4	1,01-1,87	1,0	0,73-1,41
Bis zu einem	111	4067	1,0	Referenz	1,0	Referenz
2 bis 9	79	1853	1,6	1,16-2,1	1,1	0,81-1,54

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Alter, Parität und Nationalität der Mutter

### 3.4.1.2 Frühere Schwangerschaften

Unter den qualitativen Merkmalen und Komplikationen aus früheren Schwangerschaften fanden sich bis auf "Zustand nach Sectio" (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,02$ ) keine signifikanten Unterschiede zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe. Bei den quantitativen Merkmalen zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe in der "Anzahl an lebenden Vorgeburten" (Wilcoxon-U-Test:  $p = 0,013$ ) und "Anzahl lebender und toter Vorgeburten" (Wilcoxon-U-Test:  $p = 0,008$ ) (Tab. 7.2.2 und 7.2.3 im Anhang).

#### 3.4.1.2.1 Zustand nach Sectio

In der vorliegenden Untersuchung hatten 20 Mütter (10,5%) der SIDS-Gruppe und 377 Mütter (6,4%) der Kontrollgruppe eine frühere Sectio (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,022$ ). Kinder von Müttern nach Sectio hatten ein 1,7fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,08-2,78). In der logistischen Regressionsanalyse betrug die Odds Ratio nach Kontrolle von Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Nationalität und Alter der Mutter 1,6 (95%KI.: 0,98-2,63) (Tab. 3.4.2), welche allerdings keine statistische Signifikanz erreichte. Das erhöhte SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern mit früherer Sectio ließ sich durch die höhere Anzahl an Vorgeburten erklären. Wurde die Parität nicht mit kontrolliert, betrug die Odds Ratio 1,8 (95%KI.: 1,11-2,95).

**Tab. 3.4.2: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und Zustand nach Sectio**

Zustand nach Sectio	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
Nein	170	5543	1,0	Referenz
Ja	20	377	1,6	0,98-2,63

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Nationalität und Alter der Mutter

### 3.4.1.2.2 Rasche Schwangerschaftsfolge

Ab dem 1.3.87 wurde eine rasche Schwangerschaftsfolge als Schwangerschaftsrisiko erfaßt. Unter rascher Schwangerschaftsfolge wurde ein Abstand von weniger als einem Jahr zwischen zwei Schwangerschaften verstanden.

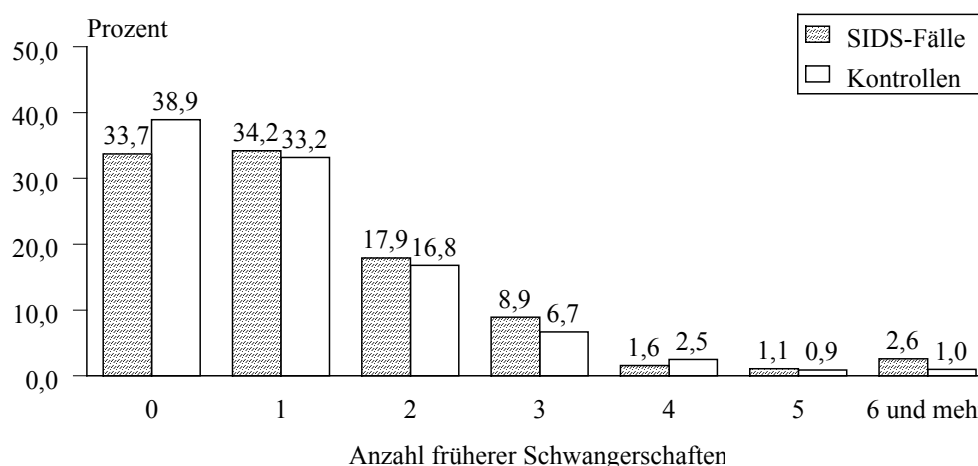
Bei 6 Müttern (4,2%) der SIDS-Gruppe und 118 Müttern (2,7%) der Kontrollgruppe lag eine rasche Schwangerschaftsfolge vor. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,26$ ). Kinder von Müttern mit rascher Schwangerschaftsfolge besaßen ein 1,6fach erhöhtes SIDS-Risiko, das allerdings keine statistische Signifikanz erreichte (95%KI.: 0,69-3,71).

### 3.4.1.2.3 Anzahl vorausgegangener Schwangerschaften

Die Mütter der SIDS- und Kontrollgruppe hatten im Median eine frühere Schwangerschaft. Das Maximum vorangegangener Schwangerschaften betrug bei den Müttern der SIDS-Fälle 7, in der Kontrollgruppe 12. Die beiden Gruppen unterschieden sich im Wilcoxon-U-Test mit einem p-Wert von 0,098. In der Abb. 3.4.2 wurde prozentual die Anzahl früherer Schwangerschaften bei den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe als Balkendiagramm dargestellt. Bei den Müttern der SIDS-Gruppe fanden sich etwas häufiger frühere Schwangerschaften gegenüber den Müttern der Kontrollgruppe.

Die Kinder von Frauen mit 6 und mehr früheren Schwangerschaften hatten ein 2,6fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,04-6,61). In der anschließend durchgeführten logistischen Regressions-

analyse, wo für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Alter und Nationalität der Mutter kontrolliert wurde, ergab sich eine Odds Ratio von 3,2 (95%KI: 1,16-8,59) (Tab. 3.4.3). Das höhere Alter bei den Müttern mit 6 und mehr Schwangerschaften hatte einen deutlichen protektiven Effekt auf das SIDS-Risiko bei Kindern von Vielgebärenden. Wenn für das Alter der Mutter nicht mit kontrolliert wurde, betrug die Odds Ratio 2,0 (95%KI. 0,75-5,33).



**Abb. 3.4.2: Anzahl vorausgegangener Schwangerschaften**

**Tab. 3.4.3: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und der Anzahl vorausgegangener Schwangerschaften**

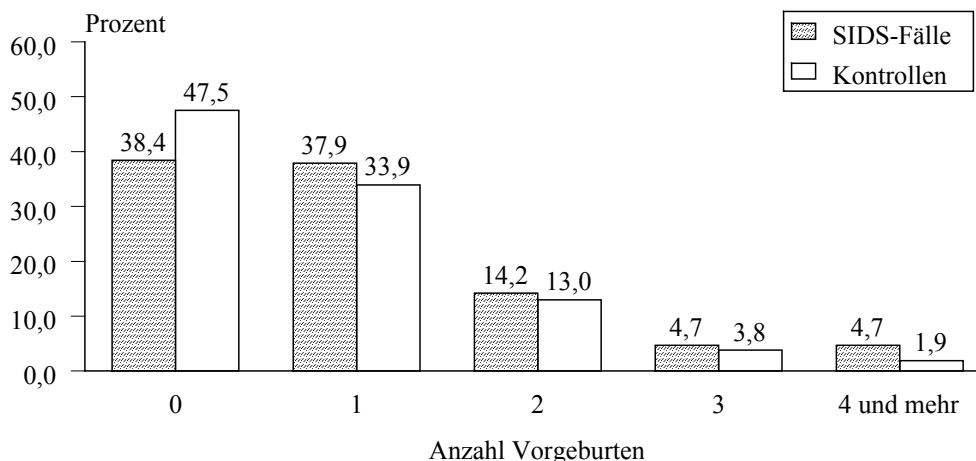
Anzahl früherer Schwangerschaften	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
0 bis 5	185	5826	1,0	Referenz
6 und mehr	5	60	3,2	1,16-8,59

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.1.2.4 Anzahl lebender und toter Vorgeburten

Im alten Erhebungsbogen wurde nur die Anzahl der Vorgeburten registriert. Im neuen Erhebungsbogen wurden dagegen die Anzahl lebender und toter Vorgeburten erfaßt. Es erfolgte eine Zusammenfassung dieser Vorgeburten zu einer neuen Variablen.

Die Mütter der SIDS- und Kontrollgruppe hatten im Median eine lebende oder tote Vorgeburt mit maximal bis zu 5 Vorgeburten bei den Müttern der SIDS-Gruppe und maximal bis zu 11 Vorgeburten bei den Müttern der Kontrollgruppe. Die beiden Gruppen unterschieden sich im Wilcoxon-U-Test signifikant (Wilcoxon-U-Test:  $p = 0,008$ ). Es fanden sich häufiger Vorgeburten bei den Müttern der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe (Abb. 3.4.3).



**Abb. 3.4.3: Anzahl Vorgeburten**

61,6% Mütter der SIDS-Gruppe und 52,5% Mütter der Kontrollgruppe hatten mindestens eine Vorgeburt (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,014$ ). Die Kinder von Müttern mit mindestens einer Vorgeburt hatten ein 1,4fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,08-1,95). In der logistischen Regressionsanalyse ergab sich unter Kontrolle der in Tab. 3.4.4 genannten Störgrößen eine statistisch signifikante Odds Ratio von 1,8 (95%KI.: 1,28-2,45). Es zeigte sich zudem ein Dosis-Wirkungs-Gradient mit ansteigendem SIDS-Risiko bei steigendem Geburtsrang. Bei einer Vorgeburt lag das SIDS-Risiko bei 1,7 (95%KI.: 1,17-2,35) gegenüber Erstgeborenen, welches bei 4 und mehr Vorgeburten auf 4,8 (95%KI.: 2,15-10,56) anstieg (Tab. 3.4.4).

Das mit zunehmendem Geburtsrang ansteigende SIDS-Risiko konnte teilweise durch das durchschnittlich höhere Alter der Mutter erklärt werden. Kinder von mehrgebärenden Müttern besaßen jedoch ein erheblich höheres SIDS-Risiko, wenn die Mütter zusätzlich rauchten.

**Tab. 3.4.4: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und der Anzahl der vorausgegangenen Geburten**

Anzahl Vorgeburten	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
Keine	73	2809	1,0	Referenz
1 bis 11	117	3109	1,8	1,28-2,45
Keine	73	2809	1,0	Referenz
1	72	2005	1,7	1,17-2,35
2	27	768	1,8	1,10-2,93
3	9	224	2,3	1,09-4,88
4 und mehr	9	112	4,8	2,15-10,56

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.1.3 Schwangerschaftsverlauf und Schwangerschaftsrisiken

Im Wilcoxon-U-Test fanden sich unter den dokumentierten quantitativen Merkmalen und Risiken der Schwangerschaft signifikante Unterschiede zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe im Zigarettenkonsum der Mutter (Wilcoxon-U-Test:  $p < 0,0001$ ) und der intravenösen Tokolysedauer (Wilcoxon-U-Test:  $p = 0,002$ ) (Tab. 7.2.4 im Anhang). Unter den qualitativen Merkmalen und Risiken über den Schwangerschaftsverlauf fanden sich in den Tab. 7.2.5 bis 7.2.7 im Anhang "Störungen der Schwangerschaftsdauer", "Komplikationen und Risiken in der Schwangerschaft" und "Rauschmittel in der Schwangerschaft" signifikante Unterschiede im Pearson Chi-Quadrat-Test zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe in der Anzahl an "Frühgeburten" (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,015$ ), "Tokolysebehandlung" (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ), "Lungenreifebehandlung" (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ), "chronische Plazentainsuffizienz" (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,011$ ), "Nikotinabhängigkeit" (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ) und "Drogen-, Nikotin- und Alkoholabhängigkeit" (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ).

#### 3.4.1.3.1 Störungen der Schwangerschaftsdauer

Die Mütter der SIDS-Gruppe hatten im Durchschnitt eine um 3,5 Tage kürzere Schwangerschaft als in der Kontrollgruppe. Die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer lag bei den Müttern in der SIDS-Gruppe bei 38,9 Wochen (Standardabweichung 2,71) und in der Kontrollgruppe bei 39,4 Wochen (Standardabweichung 1,92). Der Medianwert lag in beiden Gruppen in der 40. Schwangerschaftswoche. Unter den Müttern der SIDS-Gruppe befanden sich häufiger Mütter mit



vorzeitigen Wehen, Tokolysebehandlung, Lungenreifebehandlung, Cervix-Insuffizienz und Frühgeburten. Seltener fand sich bei den Müttern der SIDS-Gruppe eine Überschreitung des Geburtstermines und eine Cerclage. Bis auf Tokolysebehandlung, Lungenreifebehandlung und Frühgeburt unterschieden sich alle gefundenen Merkmale zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe nicht signifikant. Bis auf die Cerclage bei der Mutter fanden sich alle Merkmale mit der Gefahr einer verkürzten Schwangerschaftsdauer öfter bei den Müttern der SIDS-Gruppe. Die gefundenen Ergebnisse sind nochmals ausführlich im Anhang in den Tabellen 7.2.4 und 7.2.5 und im Kapitel 7.2.3.1 "Schwangerschaftsdauer" dargestellt.

### 3.4.1.3.2 Frühgeburt

Unter einer Frühgeburt wird eine Geburt bis zur 38. Schwangerschaftswoche verstanden. Im alten und im neuen Erhebungsbogen konnte zusätzlich zur Schwangerschaftsdauer im Abschnitt "Jetzige Schwangerschaft" und "Entbindung" das Merkmal "Frühgeburt" eingetragen werden. Zusätzlich fand sich im alten Erhebungsbogen die Diagnose Frühgeburt im Abschnitt "Kind". Es erfolgte eine Zusammenfassung der verschiedenen Variablen und zusätzliche Berechnung anhand der Schwangerschaftsdauer zu einer neuen Variablen "Frühgeburt".

Im gesamten Untersuchungszeitraum waren 24 Kinder (12,6%) der SIDS-Gruppe und 461 Kinder (7,8%) der Kontrollgruppe Frühgeburten. Es fanden sich signifikant mehr Frühgeburten in der SIDS-Gruppe (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,015$ ). Frühgeborene Kinder hatten ein 1,7fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,10-2,65). Die anschließend kontrollierten Confounder Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter konnten das erhöhte SIDS-Risiko bei Frühgeborenen nicht erklären. Das erhöhte SIDS-Risiko nach Kontrolle der Störgrößen war jedoch nicht statistisch signifikant (OR 1,6; 95%KI.: 0,99-2,44) (Tab. 3.4.5).

**Tab. 3.4.5: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall für das SIDS-Risiko bei frühgeborenen Kindern**

Frühgeburt	SIDS	Kontrollen	OR (roh)	95%KI.	OR (adjustiert <sup>a</sup> )	95%KI.
Nein	166	5459	1,0	Referenz	1,0	Referenz
Ja	24	461	1,7	1,1-2,65	1,6	0,99-2,44

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.1.3.3 Tokolyse

Sowohl die Hypoxie als auch die Frühgeburt werden als SIDS-Risikofaktoren diskutiert. Die Tokolyse kann als weiterer Indikator dienen, ob eine Frühgeburt oder Hypoxiegefahr beim Feten bestand. Die intravenöse Tokolysebehandlung ist dabei die wirksamere Therapie bei der Gefahr von Frühgeburt und hypoxischen Zuständen des Fötus und wird daher bei größerer Gefährdung des Fötus oder der Schwangerschaft eingesetzt.

Bei 43 Müttern (22,9%) der SIDS-Gruppe und 855 Müttern (14,5%) der Kontrollgruppe fand während der Schwangerschaft eine Tokolysebehandlung statt. Die beiden Gruppen unterschieden sich in der Häufigkeit signifikant voneinander (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,001$ ). Eine weitere Aufteilung in orale und intravenöse Tokolysebehandlung erbrachte jeweils eine signifikant häufigere Behandlung von Müttern der SIDS-Gruppe (Orale Tokolyse: Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,026$ ; iv. Tokolyse: Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,0009$ ). Bei 23 Müttern (12,2%) der SIDS-Gruppe gegenüber 459 Müttern (7,8%) der Kontrollgruppe fand sich eine orale Tokolysebehandlung und bei 19 Müttern (29,7%) der SIDS-Gruppe und 275 Müttern (14,6%) der Kontrollgruppe eine intravenöse Tokolysebehandlung während der Schwangerschaft. Bei Schwangeren mit intravenöser Tokolysebehandlung wurden zusätzlich die Anzahl der behandelten Tage angegeben. Der Medianwert lag in beiden Gruppen bei 0. Die Spannweite der Behandlungsdauer lag bei den Müttern der SIDS-Gruppe bis zu maximal 24 Tagen und in der Kontrollgruppe bis zu maximal 70 Tagen. Es fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe in der Dauer der Tokolysebehandlung (Wilcoxon-U-Test:  $p = 0,002$ ).

Kinder von Müttern, bei denen in der Schwangerschaft eine Tokolysebehandlung durchgeführt worden war, hatten ein 1,8fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,24-2,48). Dabei hatten Kinder von Müttern mit oraler Tokolysebehandlung ein 1,7fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,06-2,59) und Kinder von Müttern mit intravenöser Tokolysebehandlung ein 2,5fach erhöhtes Risiko (95%KI.: 1,42-4,28). Um den Einfluß von Geburtsgewicht, Frühgeburt und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter auf die Odds Ratio zu beurteilen, wurde die logistische Regressionsanalyse durchgeführt (Tab. 3.4.6). Bis auf das Geburtsgewicht hatten alle übrigen kontrollierten Störfaktoren in der logistischen Regressionsanalyse einen zu vernachlässigen Einfluß auf das SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern mit Tokolysebehandlung. Wurde das Geburtsgewicht in der logistischen Regressionsanalyse nicht

mit kontrolliert, so stieg der Effektschätzer bei Kindern von Müttern mit oraler und intravenöser Tokolysebehandlung von 1,5 auf 1,7 an (95%KI.: 1,18-2,46).

Unter den wenigen fehlenden Angaben einer oralen oder oralen und intravenösen Tokolysebehandlung während der Schwangerschaft fanden sich signifikant häufiger Mütter der SIDS-Gruppe (Tab. 4.4.6). Dieses könnte auf eine selektive Nichterfassung von Daten hinweisen.

**Tab. 3.4.6: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen SIDS-Risiko und Tokolyse**

Tokolyse	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
<u>orale und i.v.:</u>				
Nein	145	5055	1,0	Referenz
Ja	43	855	1,5	1,04-2,21
Fehlende Werte	2	10	7,7	1,57-37,93)
<u>orale:</u>				
Nein	165	5449	1,0	Referenz
Ja	23	459	1,5	0,93-2,39
Fehlende Werte	2	12	6,4	1,35-30,47)
<u>i.v.:</u>				
Nein	45	1607	1,0	Referenz
Ja	19	275	2,1	1,14-4,02
Fehlende Werte	126	4038	1,3	0,85-1,92)

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht, Frühgeburt und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

#### 3.4.1.3.4 Lungenreifebehandlung

Eine Lungenreifebehandlung wird bei drohender Frühgeburt, bei vorzeitiger Schwangerschaftsbeendigung wegen Gefährdung von Mutter und/oder Kind und zur Beendigung einer Langzeit-Tokolyse wegen vorzeitiger Wehentätigkeit durchgeführt.

Insgesamt wurde bei 24 Kindern (13,8%) der SIDS-Gruppe und 259 Kindern (4,8%) der Kontrollgruppe eine Lungenreifebehandlung durchgeführt. Die beiden Gruppen unterschieden sich signifikant voneinander (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ). Kinder, bei denen eine Lungenreifebehandlung durchgeführt worden war, hatten ein 3,1fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 2,01-4,93), das auch nach Kontrolle für die in Tab. 3.4.7 genannten Störgrößen einschließlich des Geburtsgewichtes erhöht blieb (OR 2,3; 95%KI.: 1,33-4,09).

**Tab. 3.4.7: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen Lungenreifebehandlung in der Schwangerschaft und SIDS-Risiko**

Lungenreifebehandlung	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
Nein	150	5096	1,0	Referenz
Ja	24	259	2,3	1,33-4,09

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Tokolysebehandlung, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.1.3.5 Komplikationen und Risiken in der Schwangerschaft

Häufiger fanden sich bei Müttern der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe: Mehrlingschwangerschaften, Blutungen nach der 28. Schwangerschaftswoche, keine Röteln-Immunität, Rhesus-Inkompatibilität, Oligohydramnion, Plazentainsuffizienz und andere Besonderheiten in der Schwangerschaft. Gleich häufig oder seltener fanden sich bei den Müttern der SIDS-Gruppe gegenüber Müttern aus der Kontrollgruppe: Hydramnion, Blutung vor der 28. Schwangerschaftswoche, Plazenta praevia, Vorzeitige Plazentalösung, Indirekten Coombstest positiv oder ein Risiko aus anderem serologischen Befund.

Bis auf Plazentainsuffizienz unterschieden sich sämtliche oben gefundene Merkmale nicht signifikant in ihrer Häufigkeit zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe. Die gefundenen Ergebnisse werden im Anhang nochmals in der Tabelle 7.2.6 "Vergleich von SIDS- und Kontrollgruppe in bezug auf Komplikationen und Risiken in der Schwangerschaft" dargestellt.

#### 3.4.1.3.5.1 Plazentainsuffizienz

Eine Plazentainsuffizienz wurde bei 11 Müttern (5,8%) der SIDS-Gruppe und bei 160 Müttern (2,7%) der Kontrollgruppe festgestellt (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,011$ ). Kinder von Müttern, bei denen eine Plazentainsuffizienz bestanden hatte, wiesen ein 2,2fach erhöhtes SIDS-Risiko auf (95%KI.: 1,18-4,15). Nach Kontrolle von Geschlecht und Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter in der logistischen Regressionsanalyse konnte kein signifikant erhöhtes SIDS-Risiko bei Müttern mit Plazentainsuffizienz mehr festgestellt werden (OR 1,4; 95%KI.: 0,69-2,64) (Tab. 3.4.8). Dabei war die Plazentainsuf-

fizienz am stärksten mit dem Geburtsgewicht assoziiert. Wurde das Geburtsgewicht in der logistischen Regressionsanalyse nicht mit kontrolliert, so stieg der Effektschätzer von 1,4 auf 2,0 an (95%KI.: 1,04-3,78).

**Tab. 3.4.8: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und der Plazentainsuffizienz bei der Mutter**

Plazenta- insuffizienz	SIDS	Kontrollen	OR (roh)	95%KI.	OR (adjustiert <sup>a</sup> )	95%KI.
Nein	179	5760	1,0	Referenz	1,0	Referenz
Ja	11	160	2,2	1,18-4,15	1,4	0,69-2,64

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

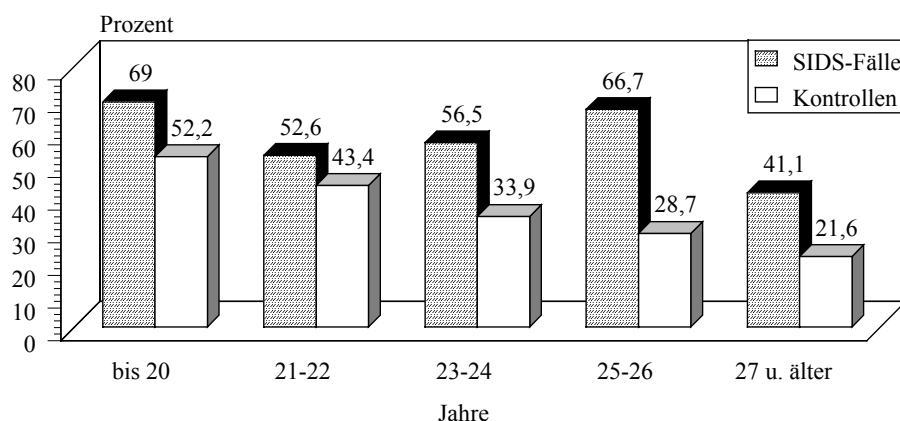
### 3.4.1.3.5.2 Rauchen

In dem perinatologischen Basis-Erhebungsbogen wurde der durchschnittliche Zigarettenkonsum pro Tag nach Bekanntwerden der Schwangerschaft abgefragt. Insgesamt gab es 4773 Angaben (78,1%) zum täglichen Zigarettenkonsum. Die Angaben unterblieben bei 33 Müttern (17,4%) der SIDS-Gruppe und bei 1304 Müttern (22,0%) der Kontrollgruppe.

86 Mütter (54,8%) der SIDS-Gruppe und 1277 Mütter (27,7%) der Kontrollgruppe waren Raucherinnen (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,0001$ ). Nach Kontrolle von Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht, Alter und Nationalität der Mutter in der logistischen Regressionsanalyse hatten Kinder von rauchenden Müttern ein 2,5fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,80-3,52).

Mit Hilfe der logistischen Regressionsanalyse konnte gezeigt werden, daß der tägliche Zigarettenkonsum in der Schwangerschaft, unabhängig von seinem bekannten Einfluß auf das Geburtsgewicht, mit einem deutlich erhöhten SIDS-Risiko assoziiert war. Mit zunehmendem Zigarettenkonsum erhöhte sich dabei das SIDS-Risiko. Kinder von rauchenden Müttern mit einem Zigarettenkonsum von bis zu 10 Zigaretten hatten ein 2,2fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,49-3,17), welches auf das 6,7fache anstieg (95%KI.: 2,81-15,92) bei einem Zigarettenkonsum von mehr als 20 Zigaretten täglich (Tab. 3.4.9). Das erhöhte SIDS-Risiko bei rauchenden Müttern war in dieser Studie deutlich assoziiert mit dem Alter und Parität der Mutter und dem Geburtsgewicht des Kindes.

Unter den jüngeren Müttern waren wesentlich mehr Raucherinnen. Eine statistisch signifikante Abnahme des Rauchens mit dem zunehmenden Alter der Mutter (Klassierung siehe Abb. 3.4.4) fand sich bei den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe (Trend-Test: Kontrollgruppe:  $p < 0,00001$ ; SIDS-Gruppe:  $p = 0,039$ ).



**Abb. 3.4.4: Anteil rauchender Mütter nach Altersgruppe**

**Tab. 3.4.9: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und der Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten**

Zigarettenkonsum	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
Nein	71	3339	1,0	Referenz
Ja	86	1277	2,5	1,80-3,52
Nichtraucherin	71	3339	1,0	Referenz
1 bis 10 Zigaretten pro Tag	53	928	2,2	1,49-3,17
11 bis 20 Zigaretten pro Tag	26	312	3,0	1,86-4,86
> 20 Zigaretten pro Tag	7	37	6,7	2,81-15,92

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.1.3.5.3 Drogen

In der Literatur wurde berichtet, daß Kinder von Müttern, die Drogen, z. B. Kokain, nahmen, ein erhöhtes SIDS-Risiko besaßen. Im alten perinatologischen Basis-Erhebungsbogen konnte Nikotin-, Alkohol- und Drogenabhängigkeit eingetragen werden. Ein Nachtrag von Nikotinabhängigkeit erfolgte von der PAG, wenn die Schwangere 10 und mehr Zigaretten pro Tag rauchte. Es

fanden sich in den Daten bis zum 1.3.87 keine Einträge von Alkohol- oder Drogenabhängigkeit in der SIDS- und Kontrollgruppe. Insgesamt gab es 10 Nikotinabhängige (21,3%) von 47 Müttern in der SIDS-Gruppe und 148 (10,0%) von 1481 Müttern in der Kontrollgruppe. Die Kinder von Müttern mit dem Eintrag "Nikotinabhängigkeit" hatten ein 2,1fach höheres SIDS-Risiko (95%KI.: 1,05-4,3) gegenüber den Kindern von Müttern ohne diesen Eintrag.

Im neuen Erhebungsbogen entfiel die Unterteilung in Nikotin-, Alkohol- und Drogenabhängigkeit. Statt dessen wurde der allgemeine Begriff "Abusus" verwendet. Von der PAG erfolgte der Nachtrag Abusus, wenn die Schwangere 15 und mehr Zigaretten pro Tag rauchte. Es fand sich ab dem 1.3.87 bei 19 (13,3%) der 143 Müttern der SIDS-Gruppe und bei 208 (4,7%) der 4439 Müttern der Kontrollgruppe ein Abusus in der Schwangerschaft. Ein 2,8fach höheres SIDS-Risiko hatten Kinder von Müttern mit dem Eintrag "Schwangerschaftsabusus" (95%KI.: 1,72-4,67). Davon rauchten 74 Mütter (1,7%) der Kontrollgruppe und 5 Mütter (3,5%) der SIDS-Gruppe weniger als 15 Zigaretten pro Tag, so daß bei ihnen eine Alkohol- oder Drogenabhängigkeit vermutet werden konnte. Kinder von Müttern, bei denen eine Alkohol- oder Drogenabhängigkeit vermutet werden konnte, hatten ein 2,1fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 0,84-5,27), das allerdings keine statistische Signifikanz erreichte.

### **3.4.2 Merkmale bei der Mutter**

Alter, Gewicht und Größe der Mutter beeinflussen die Schwangerschaft. Kleinere Mütter bringen, wie auch sehr junge und alte Mütter, kleinere Kinder zur Welt. Auch finden sich häufiger Risikoschwangerschaften bei sehr jungen, alten, leichten, schweren, kleinen oder großen Müttern (Knörr et al. 1989, Pschyrembel und Dudenhausen 1994).

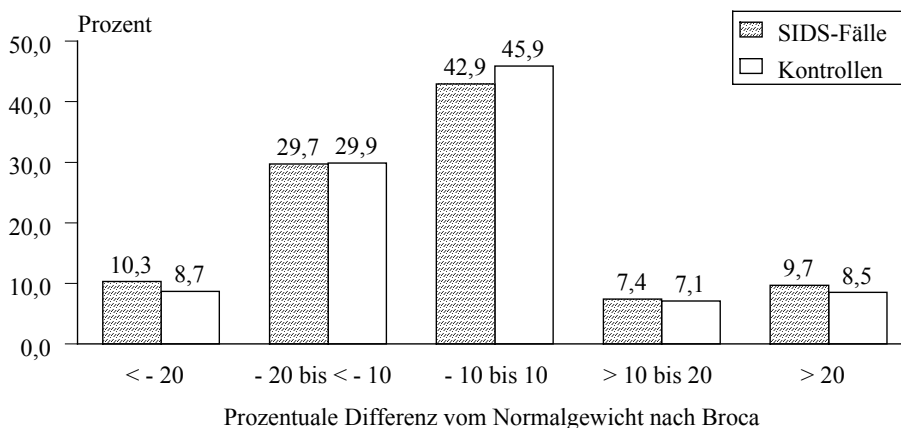
Unter den Müttern der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe fanden sich häufiger Adipositas und Kleinwuchs. Es fand sich keine Mutter in der SIDS-Gruppe mit dem Schwangerschaftsrisikoeintrag "Adipositas oder Untergewicht" im alten Erhebungsbogen gegenüber 47 Müttern (0,8%) in der Kontrollgruppe. Im Durchschnitt niedriger lag bei den Müttern in der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe das Körpergewicht und die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, das relative Gewicht, berechnet nach dem Broca-Index (prozentuale Differenz vom Gewicht und der Körpergröße minus 100) und das Alter der Mutter. Nur minimale Unterschiede fanden sich in beiden Gruppen im durchschnittlichen Körpergewicht bei der Erstuntersuchung und der mittleren Körpergröße der Mutter.

Bis auf die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und das Alter der Mutter fanden sich keine weiteren signifikanten Gruppenunterschiede bei den oben genannten Merkmalen der Mütter. Sämtliche Ergebnisse sind im Anhang nochmals im Kapitel 7.2.4 "Merkmale der Mutter" dargestellt.

### 3.4.2.1 Gewicht der Mutter

#### 3.4.2.1.1 Über- und untergewichtige Mütter, berechnet nach dem Broca-Index

Zur Berechnung, ob die Schwangere bei der Erstuntersuchung über- oder untergewichtig war, wurde der Broca-Index (prozentuale Differenz vom Gewicht und der Körpergröße minus 100 cm) gebildet. Die Mütter der SIDS-Gruppe waren etwas häufiger unter- oder übergewichtig. Die unterschiedliche Verteilung von unter- und übergewichtigen Müttern in der SIDS- und Kontrollgruppe (siehe Abb. 3.4.5) war nicht statistisch signifikant (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,882$ ).



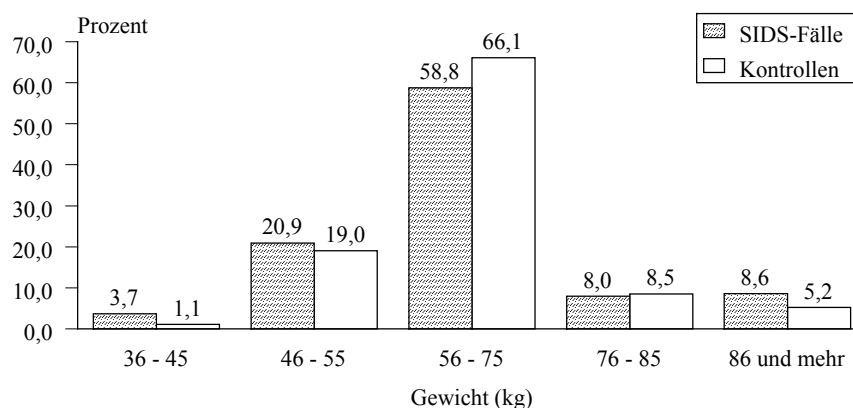
**Abb. 3.4.5: Verteilung von unter-, normal- und übergewichtigen Schwangeren in der SIDS- und Kontrollgruppe**

#### 3.4.2.1.2 Gewicht bei der Erstuntersuchung in der Schwangerschaft

Das Gewicht der Schwangeren lag zwischen 36 und 133 kg bei der Erstuntersuchung und zwischen 43 und 150 kg beim letzten Wiegen vor der Geburt. Das Durchschnittsgewicht bei der Erstuntersuchung lag bei den Müttern in der Kontrollgruppe bei 64,4 kg (Standardabweichung



12,84) und in der SIDS-Gruppe bei 64,5 kg (Standardabweichung 11,44) mit einem Medianwert in beiden Gruppen von 62 kg. Zur weiteren Einschätzung, ob das Gewicht der Mutter zu Beginn der Schwangerschaft eine Rolle bei SIDS spielt, erfolgte eine Klassierung (siehe Abb. 3.4.6 und Tab. 3.4.10). Mütter der SIDS-Gruppe wichen bei der Erstuntersuchung häufiger als Kontrollmütter vom gemeinsamen Durchschnitt ab (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,002$ ).



**Abb. 3.4.6: Gewicht der Mutter bei der Erstuntersuchung**

**Tab. 3.4.10: Unterschied zwischen dem Gewicht der Mutter in der SIDS- und Kontrollgruppe bei der Erstuntersuchung**

Gewicht der Mutter (kg)	SIDS		Kontrollen	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
36-45	7	3,7	64	1,1
46-55	39	20,9	1115	19,0
55-75	110	58,8	3875	66,1
76-85	15	8,0	501	8,5
86 bis 133	16	8,6	307	5,2
Gesamt	187	100,0	5862	100,0

Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,00249$

In der logistischen Regressionsanalyse konnte nachgewiesen werden, daß Kinder von Müttern mit einem Körpergewicht bei der Erstuntersuchung bis 45 kg ein 2,7fach (95%KI.: 1,17-6,19) und über 86 kg ein 1,9fach (95%KI.: 1,1-3,29) erhöhtes SIDS-Risiko hatten, im Vergleich zu Kindern von Müttern mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 56 bis 75 kg. Um die Störgrößen Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum und Alter der Mutter zu kontrollie-

ren, wurde die logistische Regressionsanalyse eingesetzt (Tab. 3.4.11). Bei den Kindern von Müttern bis 45 kg Körpergewicht kam es zu einer weiteren Erhöhung des SIDS-Risikos, wenn die Kinder ein niedriges Geburtsgewicht hatten. Wurde das Geburtsgewicht in der logistischen Regressionsanalyse nicht mit kontrolliert, so stieg die Odds Ratio bei den Kindern von Müttern bis 45 kg Körpergewicht um 28,4% von 2,7 auf 3,5 an (95%KI.: 1,53-7,81).

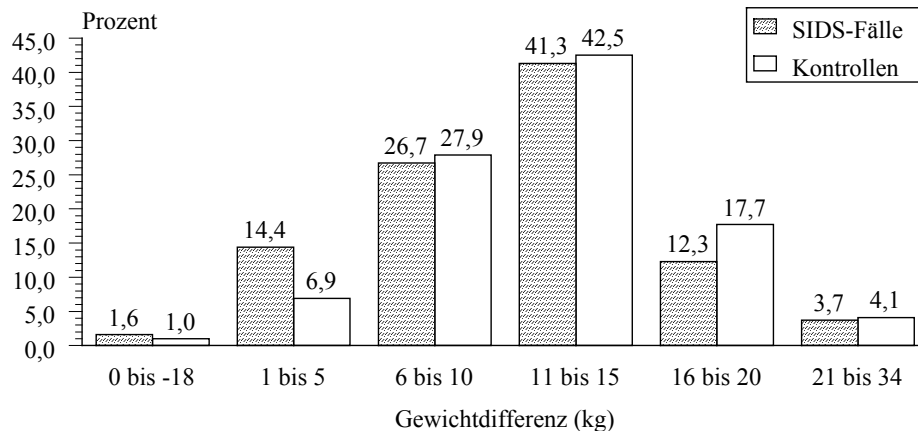
**Tab. 3.4.11: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und dem Gewicht der Mutter zu Beginn der Schwangerschaft**

Gewicht der Mutter (kg)	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
bis 45	7	64	2,7	1,17-6,19
46-55	39	1115	1,1	0,76-1,61
56-75	110	3875	1,0	Referenz
76-85	15	501	1,1	0,65-1,97
86 und mehr	16	307	1,9	1,10-3,29

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum und Alter der Mutter

### 3.4.2.1.3 Gewichtszunahme in der Schwangerschaft

Die durchschnittliche Gewichtszunahme sollte in der Schwangerschaft 12 bis 13,5 kg betragen. In der SIDS-Gruppe lag die Spannweite der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft zwischen -18,0 und 24,0 kg mit einem Medianwert von 11 kg und einer durchschnittlichen Zunahme von 11,0 kg (Standardabweichung 5,40). Bei den Müttern der Kontrollgruppe lag die Spannweite der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft zwischen -11,0 und 34 kg mit einem Medianwert von 12 kg und einer durchschnittlichen Zunahme von 12,1 kg (Standardabweichung 4,80; Wilcoxon-U-Test:  $p = 0,009$ ). Es fand sich bei 22 Müttern (11,8%) der SIDS-Gruppe und 328 Müttern (5,6%) der Kontrollgruppe eine Gewichtszunahme von weniger als 5 kg in der Schwangerschaft (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,0004$ ) (Abb. 3.4.7). Kinder von Müttern mit weniger als 5 kg Gewichtszunahme in der Schwangerschaft hatten ein 2,2fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,42-3,54). Nach Kontrolle der Störfaktoren Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht und Zigarettenkonsum der Mutter in der logistischen Regressionsanalyse betrug die Odds Ratio 1,6 (95%KI.: 1,11-2,55) (Tab. 3.4.12).



**Abb. 3.4.7: Gewichtsunterschied zwischen Erstuntersuchung und Ende der Schwangerschaft von Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe**

**Tab. 3.4.12: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall bei Müttern mit mangelnder Gewichtszunahme in der Schwangerschaft**

Gewichtszunahme	SIDS	Kontrollen	OR (roh)	95%KI.	OR (adjustiert <sup>a</sup> )	95%KI.
5 bis 34 kg	165	5506	1,0	Referenz	1,0	Referenz
-18 bis 4,9 kg	22	328	2,2	1,42-3,54	1,6	1,11-2,55

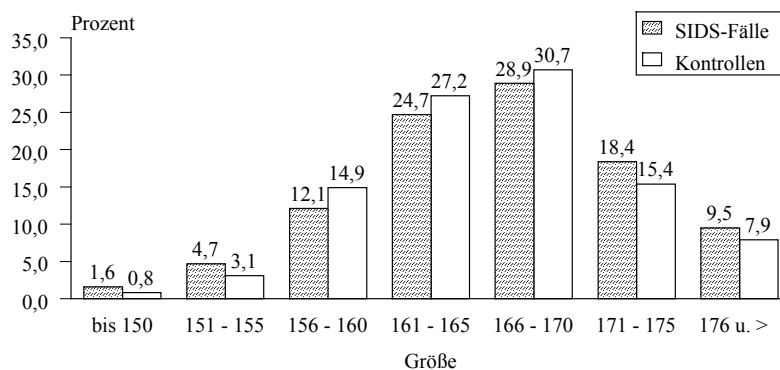
<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht und Zigarettenkonsum der Mutter

### 3.4.2.2 Größe der Mutter

Die durchschnittliche Körpergröße lag bei den Müttern der SIDS-Gruppe bei 166,8 cm (Standardabweichung 6,86) mit einer Spannweite von 147 bis 184 cm und bei den Müttern der Kontrollgruppe bei 166,6 cm (Standardabweichung 6,28) mit einer Spannweite von 128 bis 192 cm (Abb. 3.4.8). Der Medianwert lag in beiden Gruppen bei 167 cm. Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant (Wilcoxon-U-Test:  $p = 0,38$ ).

Es fanden sich etwas häufiger Mütter der SIDS-Gruppe unter den sehr kleinen ( $< 156$  cm) und großen ( $> 170$  cm) Müttern. Der Unterschied der klassierten Verteilungen war grenzwertig signifikant (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,059$ ). Die weitere Quantifizierung des Unterschieds der Körpergröße zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe erfolgte mit der logistischen Regressionsanalyse zur Abschätzung des relativen Risikos, adjustiert für das Geburtsgewicht des Kindes. Kinder, deren Mütter über 170 cm groß waren, besaßen ein 50% höheres SIDS-Risiko als

Kinder von Müttern, die zwischen 156 und 170 cm groß waren. Kinder von Müttern, die kleiner als 156 cm waren, besaßen ein statistisch nicht signifikantes 60% erhöhtes SIDS-Risiko (Tab. 3.4.13).



**Abb. 3.4.8: Verteilung der Körpergröße der Mütter in der SIDS- und Kontrollgruppe**

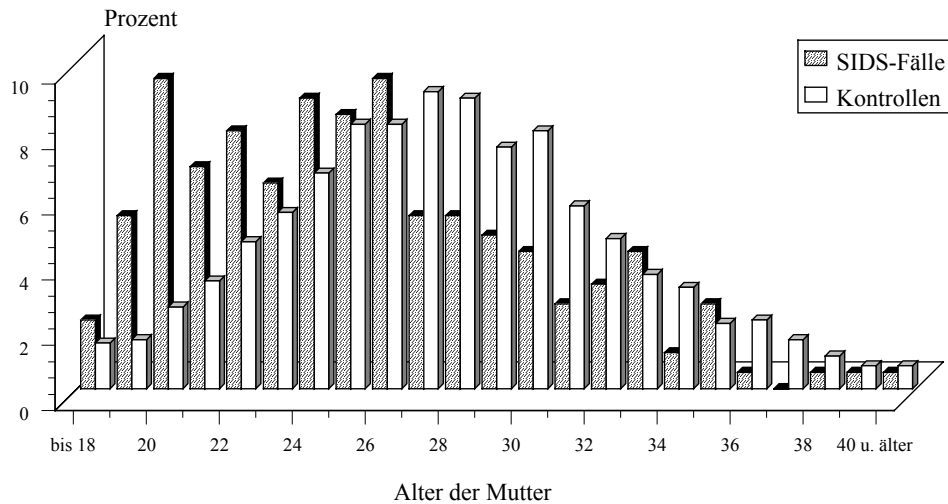
**Tab. 3.4.13: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall von der Körpergröße der Mutter**

Größe der Mutter (cm)	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
bis 155	12	229	1,6	0,86-2,97
156-170	125	4277	1,0	Referenz
größer als 170	53	1366	1,5	1,06-2,06

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht des Kindes

### 3.4.2.3 Alter der Schwangeren

In der SIDS-Gruppe war die jüngste Mutter 16 Jahre und die älteste Mutter 43 Jahre alt (Durchschnittsalter 25,5 Jahre, Standardabweichung 4,8, Medianwert 25 Jahre). In der Kontrollgruppe lag das Alter der Schwangeren zwischen 14 und 47 Jahren (Durchschnittsalter 27,7 Jahre, Standardabweichung 4,7, Medianwert 27 Jahre). Im Durchschnitt waren die Mütter der SIDS-Gruppe also 2,2 Jahre jünger als in der Kontrollgruppe (t-Test:  $p < 0,00001$ ). Es fanden sich häufiger jüngere Mütter bis zu 26 Jahren in der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe. Bei den Müttern der SIDS-Gruppe deutete sich eine trimodale Altersverteilung mit einem ersten Maximum um 20 Jahre, einem zweiten um Mitte 20 sowie einem dritten Maximum um 33-35 Jahre an (Abb. 3.4.9).



**Abb. 3.4.9: Altersverteilung der Mütter in der SIDS- und der Kontrollgruppe**

32 Mütter (16,8%) der SIDS-Gruppe und 313 Mütter (5,3%) der Kontrollgruppe waren 20 Jahre oder jünger (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ). Kinder von Müttern bis 20 Jahren hatten ein 3,6fach höheres SIDS-Risiko (95%KI.: 2,43-5,38) gegenüber Kindern von Müttern über 20 Jahre. Bei der weiteren Quantifizierung des relativen Risikos mit der logistischen Regressionsanalyse konnte ein stetiger Dosis-Wirkungs-Gradient nachgewiesen werden. Mit abnehmenden Alter der Mutter fand sich ein zunehmend höheres SIDS-Risiko für das Kind. Zur Beurteilung des Einflusses der möglichen Störgrößen Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Nationalität, Zigarettenkonsum und Parität der Mutter wurden diese in der logistischen Regressionsanalyse mit kontrolliert (Tab. 3.4.14). Das Rauchen hatte einen höheren Einfluß auf das SIDS-Risiko bei Kindern von jüngeren Müttern. Bei den Kindern von 25- bis 26jährigen Müttern erhöhte sich das SIDS-Risiko um 3,5% von 2,2 auf das 2,3fache und bei den Kindern von Müttern unter 21 Jahren um 17,1% von 6,5 auf das 7,6fache gegenüber Müttern über 26 Jahren, wenn der Zigarettenkonsum in der logistischen Regressionsanalyse nicht mit kontrolliert wurde.

**Tab. 3.4.14: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko des Kindes und dem Schwangerschaftsalter der Mutter**

Alter der Mutter (Jahre)	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
bis 20	32	313	3,4	2,20-5,27
über 20	158	5591	1,0	Referenz
14 bis 20	32	313	6,5	3,94-10,81
21 bis 22	28	461	4,0	2,45-6,58
23 bis 24	29	705	2,6	1,61-4,12
25 bis 26	34	957	2,2	1,44-3,47
27 bis 47	67	3468	1,0	Referenz

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität und Nationalität der Mutter

### 3.4.3 Mütterliche Erkrankungen

In den Erhebungsbögen fanden sich Angaben zu jetzigen und früheren mütterlichen Erkrankungen, die zu einer Gefährdung der Mutter, der Schwangerschaft oder des Neugeborenen führten.

Es wurden häufiger in der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe dokumentiert: Hypotonie, frühere schwere Erkrankungen, Allergien, Harnwegsinfekte, Skelettanomalien und Dauermedikation der Mutter sowie familiäre Belastungen (z. B.: Diabetes, Hypertonie, Mißbildungen, genetische Krankheiten, psychische Belastungen). Seltener fanden sich in der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe: Erkrankungen der Mütter während der Schwangerschaft, chronische Nierenerkrankungen, Blutungs- und Thromboseneigungen, frühere Bluttransfusionen, Behandlung von Allgemeinerkrankungen, und andere Besonderheiten in der Schwangerschaft und Anamnese. Gleich häufig fanden sich in beiden Gruppen ein Diabetes mellitus und eine Anämie. Unter den Erkrankungen der Mutter, welche durch die Schwangerschaft bedingt waren, fanden sich häufiger in der SIDS-Gruppe eine Gestose, Eklampsie und ein Amnioninfektionssyndrom. Bei keiner Mutter der SIDS-Gruppe fand sich ein Gestationsdiabetes gegenüber 8 Müttern (0,2%) der Kontrollgruppe. Bis auf die Hypotonie der Mutter fanden sich keine weiteren signifikanten Unterschiede, in den oben genannten Erkrankungen der Mütter, zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe. Die Verteilungen von jetzigen, früheren und durch die Schwangerschaft bedingten Erkrankungen, in beiden Gruppen, ist in der Tabelle 7.2.13 im Anhang "Verteilung von mütterlichen Erkrankungen in der SIDS- und Kontrollgruppe" nochmals dargestellt.

### 3.4.3.1 Hypotonie

Hypotonie wurde im perinatologischen Erhebungsbogen definiert als ein systolischer Blutdruck unter 100 mm Hg. Im alten Erhebungsbogen erfolgte der Eintrag nur dann, wenn die Hypotonie im letzten Trimenon bestand.

Eine Hypotonie fand sich bei 6 Müttern (3,2%) der SIDS-Gruppe und bei 67 Müttern (1,1%) der Kontrollgruppe (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,011$ ). Kinder von Müttern mit Hypotonie hatten ein 2,8fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,22-6,55). Nach Kontrolle der in Tab. 3.4.15 genannten Störgrößen in der logistischen Regressionsanalyse betrug die Odds Ratio 2,5 (95%KI.: 1,04-6,10).

**Tab. 3.4.15: SIDS-Risiko bei Müttern mit Hypotonie**

Hypotonie	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
Nein	184	5953	1,0	Referenz
Ja	6	67	2,5	1,04-6,10

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.4 Untersuchungen in der Schwangerschaft

Die Mütter in der SIDS-Gruppe waren im Durchschnitt häufiger während der Schwangerschaft im Krankenhaus und hatten einen etwas längeren Krankenhausaufenthalt als die Mütter in der Kontrollgruppe. Es fanden auch etwas öfter Ultraschalluntersuchungen statt, wobei die erste Ultraschalluntersuchung im Durchschnitt zu einem etwas späteren Zeitpunkt erfolgte als bei den Müttern in der Kontrollgruppe. Häufiger fand sich bei den Müttern in der SIDS-Gruppe eine hormonelle Schwangerschaftsüberwachung im letzten Trimenon, und es wurde öfter HPL (Plazentalaktogen) und Östrogen bestimmt. Eine hormonelle Schwangerschaftsüberwachung, HPL und Östrogenbestimmung wird bei Verdacht auf Plazentastörungen durchgeführt. Wurden die 3 Untersuchungen zusammengefaßt, so fanden sich bei 44 Müttern (23,2%) der SIDS-Gruppe gegenüber 1068 Müttern (18%) der Kontrollgruppe diese Untersuchungen (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,07$ ). Kinder von Müttern, bei denen eine Untersuchung wegen Verdachts auf Plazentastörung

stattfand, hatten ein 1,4fach erhöhtes SIDS-Risiko, welches allerdings nicht statistisch signifikant war (95%KI.: 0,97-1,93).

Etwas seltener wurde bei den Müttern der SIDS-Gruppe eine Chorionzottenbiopsie und ein CTG (Cardiotokogramm) vor der Geburt durchgeführt. Die Amnioskopie war in beiden Gruppen fast gleich häufig, wobei bei den Müttern in der Kontrollgruppe etwas häufiger eine Amnioskopie vor der 22. Schwangerschaftswoche stattfand. Fast keinen Unterschied in der SIDS- und Kontrollgruppe fand sich in der Häufigkeit der Mütter mit einem Wehen-Belastungstest oder pränatalen Klinikaufenthalt.

Signifikant unterschieden sich die Mütter der SIDS- und Kontrollgruppe in der Anzahl an Vorsorgeuntersuchungen (Wilcoxon-U-Test:  $p = 0,0001$ ) und dem Zeitpunkt der Erstuntersuchung in der Schwangerschaft (Wilcoxon-U-Test:  $p = 0,002$ ). In den Tabellen 7.2.14 und 7.2.15 im Anhang "Untersuchungen in der Schwangerschaft" sind diese Ergebnisse tabellarisch dargestellt.

#### **3.4.4.1 Anzahl Vorsorgeuntersuchungen**

Nach den Mutterschaftsrichtlinien werden bei unkomplizierten Schwangerschaften 10 Vorsorgeuntersuchungen empfohlen. 56 Mütter (29,8%) der SIDS-Gruppe und 847 Mütter (14,5%) der Kontrollgruppe hatten weniger als 9 Vorsorgeuntersuchungen in der Schwangerschaft (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ). Kinder von Müttern mit weniger als 9 Vorsorgeuntersuchungen während der Schwangerschaft hatten ein 2,5fach höheres SIDS-Risiko (95%KI.: 1,82-3,46, Referenzkategorie: Kinder von Müttern mit mehr als 9 Vorsorgeuntersuchungen in der Schwangerschaft). Nach Kontrolle von Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Parität, Zigarettenkonsum, Nationalität und Alter der Mutter ergab sich ein 1,5fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,07-2,21). Das Geburtsgewicht hatte einen hohen, Zigarettenkonsum, Alter und Parität der Mutter einen geringeren Störeinfluß auf das erhöhte SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern mit weniger als 9 Untersuchungen in der Schwangerschaft. Eine weitere Klassierung der Anzahl der Untersuchungen in der Schwangerschaft erbrachte eine Zunahme des SIDS-Risikos mit Abnahme der Anzahl der Schwangerschaftsuntersuchungen (Tab. 3.4.16).



**Tab. 3.4.16: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und der Anzahl der Vorsorgeuntersuchungen in der Schwangerschaft**

Anzahl Vorsorge-Untersuchungen	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
0 bis 8	56	847	1,5	1,07-2,21
9 u. mehr	132	5011	1,0	Referenz
0 bis 3	11	79	2,9	1,42-6,03
4 bis 8	45	768	1,5	1,03-2,25
9 bis 13	108	4122	1,0	Referenz
14 bis 29	80	833	1,1	0,68-1,69

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.4.2 Erstuntersuchung in der Schwangerschaft

In den Mutterschaftsrichtlinien wird die erste Schwangerschaftsuntersuchung bis zur 12. Schwangerschaftswoche empfohlen. 142 Müttern (75,5%) der SIDS-Gruppe und 4948 Müttern (84,5%) der Kontrollgruppe hatten ihre Erstuntersuchung bis zur 12. Schwangerschaftswoche (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,0009$ ). Kinder von Müttern mit der Erstuntersuchung nach der 12. Schwangerschaftswoche hatten ein 1,8fach höheres SIDS-Risiko (95%KI.: 1,26-2,48, Referenzkategorie: Kinder von Müttern mit der Erstuntersuchung bis zur 12. Schwangerschaftswoche). Nach Kontrolle von Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter ergab sich in der logistischen Regressionsanalyse ein nicht signifikantes 1,4fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 0,94-1,93) (Tab. 3.4.17).

Unabhängig von den kontrollierten Störgrößen Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter deutete sich in der logistischen Regressionsanalyse ein Dosis-Wirkungs-Gradient an mit zunehmend höherem SIDS-Risiko bei späterer erster Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung (Tab. 3.4.17).

**Tab. 3.4.17: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall bei Müttern mit zunehmend späterer Erstuntersuchung**

Erstuntersuchung	SIDS	Kontrollen	OR <sup>a</sup>	95%KI.
bis zur 12. Schwangerschaftswoche	142	4948	1,0	Referenz
nach der 12. Schwangerschaftswoche	46	908	1,4	0,94-1,93
bis zur 12. Schwangerschaftswoche	142	4948	1,0	Referenz
13. bis 19. Schwangerschaftswoche	28	693	1,2	0,79-1,86
20. bis 24. Schwangerschaftswoche	7	102	1,7	0,77-3,95
nach der 24. Schwangerschaftswoche	11	113	2,3	1,17-4,51

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.5 Angaben zur sozialen Situation der Mutter

In zahlreichen Studien des Plötzlichen Säuglingstodes wird der sozialen Situation der Mutter eine Bedeutung beigemessen. Es fanden sich in dieser Studie in der SIDS-Gruppe signifikant häufiger Mütter aus niedrigen sozialen Schichten, mit städtischem Wohnort, alleinlebende Mütter sowie Mütter mit geringer Schulbildung oder Berufstätigkeit. Keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen fanden sich in der Nationalität der Mutter sowie einer psychosozialen oder beruflichen empfundenen Belastung. Die unterschiedliche Häufigkeit der verschiedenen sozialen Merkmale in der Familie sind in der Tabelle 7.2.16 im Anhang "Vergleich von SIDS- und Kontrollgruppe in bezug auf soziale Merkmale in der Familie" dargestellt.

#### 3.4.5.1 Wohnort

Die Einteilung in städtischen und ländlichen Wohnort erfolgte anhand der vierstelligen Postleitzahl (s. Kapitel 3.1). Es lebten von den 188 Müttern der SIDS-Gruppe 47 in der Stadt (25,0%) und 141 auf dem Lande (75,0%). Bei 2 Müttern fehlte die Postleitzahl des Wohnortes. Von den 5901 Müttern der Kontrollgruppe lebten 1131 Mütter (19,2%) in der Stadt und 4770 auf dem Lande (80,8%). Bei 19 Müttern fehlte die Postleitzahl des Wohnortes. Es lebten signifikant mehr Mütter von späteren SIDS-Fällen in der Stadt gegenüber Müttern aus der Kontrollgruppe (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,046$ ). Kinder von Müttern, die in der Stadt lebten, hatten ein 1,4fach höheres SIDS-Risiko (95%KI.: 1,004-1,97). Nach Kontrolle von Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter fand sich ein

1,3fach nicht signifikant erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 0,93-1,86) (Tab. 3.4.18). Der Stadt-Land-Gradient läßt sich also im wesentlichen durch die oben genannten Größen erklären.

**Tab. 3.4.18: Odds Ratio und deren 95%-Konfidenzintervall von Wohnort und SIDS-Risiko**

Wohnort	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
Land	141	4770	1,0	Referenz
Stadt	47	1131	1,3	0,93-1,86

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.5.2 Familienstand

Im alten perinatologischen Erhebungsbogen wurde beim Familienstand zwischen ledigen, verheirateten, verwitweten und geschiedenen Müttern unterschieden. Im neuen Erhebungsbogen wurde nur noch "Mutter alleinstehend" vermerkt. Durch diesen definitorischen Bruch ging der Anteil dokumentierter alleinstehender Mütter von 10,4% 1985 und 10,0% 1986 auf 8,7% 1987 bis 5,9% 1990 zurück.

Zur besseren Auswertung wurden daher alle Mütter, die im alten Erhebungsbogen nach dem Familienstand ledig, verwitwet und geschieden waren, als alleinstehend definiert. Nach dieser Definition lebten 27 Mütter (14,5%) der SIDS-Gruppe und 452 Mütter (7,7%) der Kontrollgruppe allein (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,0007$ ). Kinder von alleinlebenden Müttern hatten ein 2,0fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,33-3,09). Nach Kontrolle von Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter in der logistischen Regressionsanalyse konnte kein signifikant erhöhtes SIDS-Risiko für Kinder von alleinstehenden Müttern mehr festgestellt werden (OR 1,3; 95%KI.: 0,86-2,11). Das erhöhte rohe SIDS-Risiko bei Kindern von alleinstehenden Müttern ließ sich teilweise durch deren Zigarettenkonsum und das niedrigere Alter erklären.

Der Zusammenhang zwischen dem Familienstand der Mutter und dem SIDS-Risiko des Kindes wurde mit Hilfe der logistischen Regressionsanalyse untersucht. Im Zeitraum vom 1.1.85-28.2.87 waren von den 47 Müttern der SIDS-Gruppe 35 (74,5%) verheiratet, keine verwitwet, 3 (6,4%) waren geschieden und 9 (19,1%) ledig. Bei den 1475 Müttern der Kontrollgruppe waren 1327

(90,0%) verheiratet, 9 (0,6%) verwitwet, 15 (1,0%) geschieden und 124 (8,4%) ledig. Damit waren Mütter der SIDS-Gruppe deutlich seltener verheiratet. In der logistischen Regressionsanalyse hatten Kinder von geschiedenen Müttern ein 7,6fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 2,00-29,21) gegenüber verheirateten Müttern, wenn auch bei relativ geringen Fallzahlen. Alle anderen Ergebnisse für die verschiedenen Familienstände waren nicht statistisch signifikant (Tab. 3.4.19).

**Tab. 3.4.19: SIDS-Risiko und deren 95%-Konfidenzintervall von Kindern alleinlebender Mütter und bei verschiedenen Familienständen**

Familienstand	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
mit Partner	159	5400	1,0	Referenz
Alleine	27	452	1,3	0,86-2,11
Verheiratet	35	1327	1,0	Referenz
Ledig	9	124	2,3	1,00-5,13
Verwitwet	0	9	0,0	nicht berechenbar
Geschieden	3	15	7,6	2,00-29,21

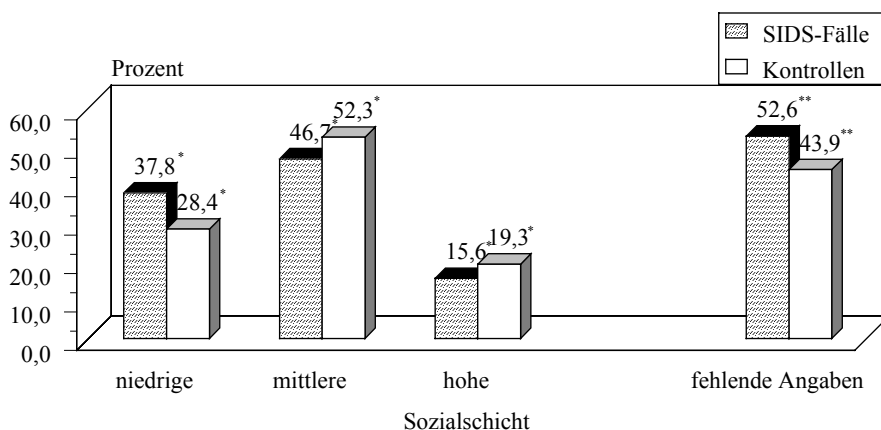
<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.5.3 Sozialschicht

Die Einteilung der drei Sozialschichtklassen der Mutter erfolgte anhand der Tätigkeit und Schulbildung der Mutter (s. Kapitel 2.4.3.1). Insgesamt gehörten 34 Mütter der SIDS-Gruppe zur niedrigen (37,8%), 42 zur mittleren (46,7%) und 14 zur hohen (15,6%) Sozialschicht. Bei den Müttern in der Kontrollgruppe gehörten 943 Mütter zur niedrigen (28,4%), 1736 zur mittleren (52,3%) und 640 zur hohen (19,3%) Sozialschicht (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,146$ ) (Abb. 3.4.10). Erst ein dichotomer Vergleich von Müttern niedriger Sozialschicht mit den Müttern mittlerer und hoher Sozialschicht ergab einen grenzwertig signifikanten Unterschied (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,053$ ). Kinder von Mütter aus niedrigen Sozialschichten hatten ein nicht statistisch signifikantes 1,5fach erhöhtes SIDS-Risiko gegenüber Kindern aus mittleren und höheren Sozialschichten (95%KI.: 0,99-2,36).

In der logistischen Regressionsanalyse ergab sich nach Kontrolle von Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter ein nicht signifikantes 1,2fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 0,62-2,24). Den höchsten Einfluß auf das SIDS-Risiko in der niedrigen Sozialschicht hatte das Rauchen der Mutter. Es ergibt sich der Hinweis

einer selektiven Nichterfassung von Daten: Kinder von Müttern ohne Angaben zur Sozialschicht hatten ein um 50% erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,09-2,18). Dabei handelte es sich um fehlende Angaben in den Merkmalen Hausfrau, Mutter in Ausbildung, Studium oder länger als drei Monate ohne Beruf (Tab. 3.4.20).



\* bezogen auf die Anzahl Probanden mit verwertbaren Angaben zur Sozialschicht; \*\* bezogen auf alle Probander

**Abb. 3.4.10: Verteilung der Sozialschicht der Mütter in der SIDS- und Kontrollgruppe**

**Tab. 3.4.20: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und den verschiedenen Sozialschichten**

Sozialschicht	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
mittlere u. hohe	56	2376	1,0	Referenz
niedrige	34	943	1,2	0,74-1,87
Fehlende Werte	100	2601	1,5	1,09-2,18)
Hohe	14	640	1,0	Referenz
Mittlere	42	1736	1,0	0,53-1,88
Niedrige	34	943	1,2	0,62-2,24

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

#### 3.4.5.4 Schulbildung der Mutter

Die Schulbildung der Mutter wurde im neuen Erhebungsbogen erfasst. Eine Volksschule/Berufsschule ohne abgeschlossene Lehre/Berufsausbildung hatten 13 Mütter (39,4%) der SIDS-Gruppe gegenüber 187 Mütter (19,5%) der Kontrollgruppe. Bei 20 Müttern (60,6%) der

SIDS-Gruppe gegenüber 773 Müttern (80,5%) der Kontrollgruppe fand sich eine Volksschule mit abgeschlossener Lehre/Berufsausbildung, weiterführende Schule oder abgeschlossenem Studium. Beide Gruppen unterschieden sich signifikant voneinander (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,005$ ). Kinder von Müttern mit Volksschule/Berufsschule ohne abgeschlossene Lehre/Berufsausbildung hatten ein 2,7fach signifikant erhöhtes SIDS-Risiko gegenüber Kindern von Müttern mit Volksschule mit abgeschlossener Lehre/Berufsausbildung, weiterführender Schule oder abgeschlossenem Studium (Tab. 3.4.21). In der logistischen Regressionsanalyse, wo das Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Zigarettenkonsum, Parität, Alter, und Nationalität der Mutter kontrolliert wurde, ergab sich ein 1,8fach nicht signifikant erhöhtes SIDS-Risiko. Unter den Störgrößen hatte das Alter, Parität und der Zigarettenkonsum der Mutter den größten Einfluß auf die Odds Ratio.

**Tab. 3.4.21: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und der Schulbildung der Mutter**

Schulbildung der Mutter	SIDS	Kontrollen	OR (roh)	95%KI.	OR (adjustiert <sup>a</sup> )	95%KI.
Volksschule mit abgeschlossener Lehre/Berufsausbildung, weiterführende Schule, abgeschlossenes Studium	20	773	1,0	Referenz	1,0	Referenz
Volksschule/Berufsschule ohne abgeschlossene Lehre/Berufsausbildung	13	187	2,7	1,31-5,5	1,8	0,84-3,83

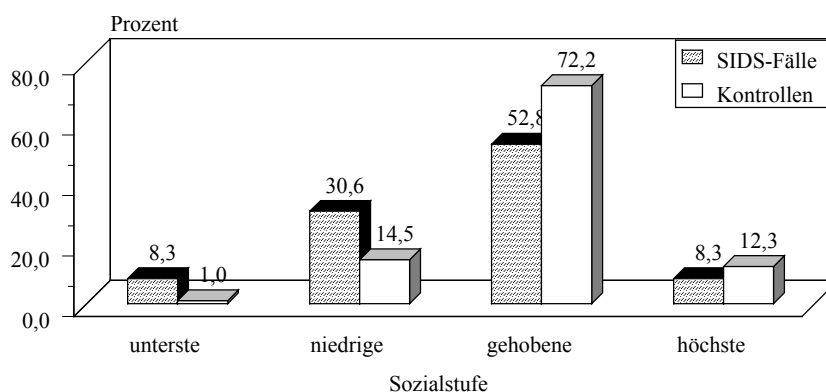
<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.5.5 Beruf des Ernährers der Familie

Angaben zum Beruf des Ernährers der Familie fanden sich nur im alten Erhebungsbogen. In der PAG erfolgte eine Klassierung des Berufes in 4 Sozialschichten (Abb. 3.4.11). In der SIDS-Gruppe fanden sich häufiger Berufe des Ernährers aus der untersten und niedrigen Sozialschicht als in der Kontrollgruppe.

Zur weiteren Bearbeitung wurden jeweils die unterste und niedrige sowie die gehobene und höchste Sozialstufe zusammengefaßt. Es fanden sich 14 Ernährer (38,9%) der SIDS-Gruppe mit Berufen aus der untersten und niedrigen Sozialschicht gegenüber 199 Ernährern (15,5%) der Kontrollgruppe (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,0002$ ). Kinder von Erziehern mit Berufen der unteren So-

zialstufe besaßen ein 3,5fach erhöhtes SIDS-Risiko. Nach Kontrolle der in Tabelle 3.4.22 genannten Störgrößen in der logistischen Regressionsanalyse betrug die Odds Ratio 2,3. Das erhöhte rohe relative Risiko konnte zum Teil auf das Alter der Mutter als Confounder zurückgeführt werden.



**Abb. 3.4.11: Soziale Einordnung des Berufs des Ernährers der Familie in der SIDS- und Kontrollgruppe**

Wurde die höchste und gehobene Berufsschicht gegenüber den Berufen der untersten und niedrigen Sozialstufe untersucht, so deutete sich ein Dosis-Wirkungs-Gradient an mit steigendem SIDS-Risiko bei Kindern, deren Ernährer in einem Beruf mit abnehmender Sozialstufe arbeiteten. Nach Kontrolle der in Tabelle 3.4.22 genannten Störgrößen in der logistischen Regressionsanalyse fand sich ein 2,0fach nicht signifikant erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern, deren Ernährer aus Berufen mit niedriger Sozialstufe und ein 6,1fach signifikant erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern, deren Ernährer aus Berufen der untersten Sozialstufe kam (Referenz: Kinder von Ernährern aus Berufen der gehobenen und höchsten Sozialstufe).

**Tab. 3.4.22: SIDS-Risiko in verschiedenen Sozialschichten definiert durch den Beruf des Ernährers**

Sozialstufe des Berufs	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
gehobene u. höchste	22	1084	1,0	Referenz
unterste u. niedrige	14	199	2,3	1,11-4,87
gehobene u. höchste	22	1084	1,0	Referenz
niedrige	11	186	2,0	0,91-4,28
unterste	3	13	6,1	1,54-24,25

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.5.6 Beruf während der Schwangerschaft

Insgesamt waren 67 Mütter (36,2%) der SIDS-Gruppe und 2740 Mütter (48,1%) der Kontrollgruppe während der Schwangerschaft berufstätig. Es fanden sich somit signifikant seltener berufstätige Mütter während der Schwangerschaft in der SIDS-Gruppe (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,001$ ). Im neuen Erhebungsbogen wurde noch zusätzlich dokumentiert, ob der Beruf als Belastung empfunden wurde. In dieser Hinsicht unterschied sich die Verteilung zwischen den Mütter der SIDS- und Kontrollgruppe nicht voneinander. Kinder von nicht berufstätigen Müttern hatten ein 1,6fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,20-2,21). Nach Kontrolle von Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter mit Hilfe der logistischen Regressionsanalyse ergab sich ein nicht signifikant erhöhtes SIDS-Risiko von 1,4 (95%KI.: 0,90-2,04) (Tab. 3.4.23).

**Tab. 3.4.23: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und Berufstätigkeit der Mutter während der Schwangerschaft**

Beruf während der Schwangerschaft	SIDS	Kontrollen	OR (roh)	95%KI.	OR (adjustiert <sup>a</sup> )	95%KI.
Ja	67	2740	1,0	Referenz	1,0	Referenz
Nein	118	2960	1,6	1,2-2,21	1,4	0,90-2,04

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.6 Kindliche Faktoren

Signifikant kleiner waren im Durchschnitt die Kinder der SIDS-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe, was sich in einem niedrigeren Geburtsgewicht und kleineren Kopfumfang und Geburtslänge nachweisen ließ. In der SIDS-Gruppe fanden sich signifikant häufiger männliche Kinder, Frühgeburten (vor der 38. Schwangerschaftswoche Geborene), Kinder mit Lungenreifebehandlung, unreife Neugeborene, Kinder, die nach der Geburt in eine Kinderklinik verlegt wurden, und Kinder mit einer unregelmäßigen Atmung nach der Geburt. Keine signifikanten Unterschiede fanden sich zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe in der Anzahl an Mangelgeburten, anderen Atemstörungen, pathologischen CTG oder auskultatorisch schlechten kindlichen Herztönen, Hypoxie, Zyanose, Asphyxie, Azidose ( $\text{pH} < 7,15$ ), mittlerem Nabel pH-Wert, grünem Fruchtwasser und Trinkschwierigkeiten (Tab. 7.2.17 und 7.2.18 im Anhang).



### 3.4.6.1 Geschlecht

Unter den SIDS-Fällen waren 123 männlich (64,7%) gegenüber 3082 männlichen (52,1%) Kindern in der Kontrollgruppe (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,00057$ ). Männliche neugeborene Kinder hatten ein 1,7fach höheres SIDS-Risiko (95%KI.: 1,25-2,29) gegenüber weiblichen Neugeborenen, das auch nach Kontrolle von Geburtsgewicht, Rauchen, Sozialschicht, Parität, Nationalität und Alter der Mutter signifikant erhöht blieb (Tab. 3.4.24).

**Tab. 3.4.24: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall für männliche Neugeborene**

Geschlecht	SIDS	Kontrollen	OR (roh)	95%KI.	OR (adjustiert <sup>a</sup> )	95%KI.
weiblich	67	2838	1,0	Referenz	1,0	Referenz
männlich	123	3082	1,7	1,25-2,29	1,9	1,37-2,54

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

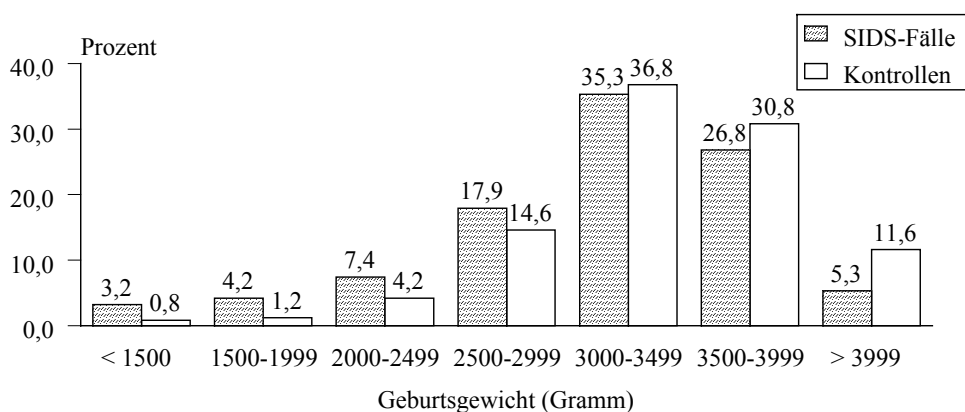
### 3.4.6.2 Merkmale des Kindes zum Geburtszeitpunkt

Der Zustand, in dem das Kind zur Welt kommt, kann Hinweise auf eine gestörte Schwangerschaft geben. In den Abschnitten "Jetzige Schwangerschaft" und "Kind" des Perinatalbogens fanden sich zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe zusätzlich zu den Körpermaßen des Kindes noch folgende signifikant unterschiedliche Merkmale einer gestörten Schwangerschaft oder Entwicklungsverzögerung: "Lungenreifebehandlung", "Frühgeburt", "Kind in Kinderklinik verlegt" und "unregelmäßige Atmung". Im neuen Erhebungsbogen fand sich zusätzlich noch "Unreifes Kind" als weiterer, sich in beiden Gruppen signifikant unterscheidender Indikator. In den nachfolgenden Abschnitten wurden die Körpermaße und Unreifezeichen beim Kind behandelt.

#### 3.4.6.2.1 Geburtsgewicht, Geburtslänge und Kopfumfang

Kinder der SIDS-Gruppe waren signifikant kleiner gegenüber den Kindern in der Kontrollgruppe, was sich in einem niedrigeren Geburtsgewicht und kleineren Kopfumfang und Körperlänge zeigte.

In allen 3 Merkmalen unterschieden sich die Kinder in der SIDS-Gruppe signifikant von den Kindern in der Kontrollgruppe (Wilcoxon-U-Test:  $p < 0,001$ ). In der Abb. 3.4.12 wurde die klassierte Verteilung des Geburtsgewichtes bei den Kindern der SIDS- und der Kontrollgruppe dargestellt. Bis zu einem Geburtsgewicht von 3000 g fanden sich häufiger Kinder der SIDS-Gruppe.



**Abb. 3.4.12: Verteilung des Geburtsgewichtes in der SIDS- und Kontrollgruppe**

Im Durchschnitt lagen in der SIDS-Gruppe das Geburtsgewicht bei 3133 g (Standardabweichung 678,5), die Geburtslänge bei 50,4 cm (Standardabweichung 3,7) und der Kopfumfang bei 34,2 cm (Standardabweichung 2,1). In der Kontrollgruppe lagen das durchschnittliche Geburtsgewicht bei 3367 g (Standardabweichung 569,2), die Geburtslänge bei 51,6 cm (Standardabweichung 3,0) und der Kopfumfang bei 34,9 cm (Standardabweichung 1,7). Damit waren die Kinder der SIDS-Gruppe im Durchschnitt 234 g leichter, 1,2 cm kleiner und hatten einen 0,7 cm geringeren Kopfumfang als in der Kontrollgruppe. Das erhöhte SIDS-Risiko bei kleinerem Kopfumfang oder Körperlänge des Kindes ließ sich in der logistischen Regressionsanalyse durch das Geburtsgewicht vollständig erklären.

Es fanden sich 12 Kinder (6,3%) in der SIDS-Gruppe gegenüber 82 Kindern (1,4%) in der Kontrollgruppe mit einem Geburtsgewicht bis 1800 g (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ). Kinder mit einem Geburtsgewicht von bis zu 1800 g hatten ein 4,8fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 2,57-8,96). In der logistischen Regressionsanalyse wo das Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Hypotonie, Anämie, Plazentainsuffizienz, Größe, Tragzeit, Alter und Nationalität der Mutter kontrolliert wurde, blieb ein 4,2fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 2,18-8,26) (Tab. 3.4.25).

**Tab. 3.4.25: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und dem Geburtsgewicht**

Geburtsgewicht (Gramm)	SIDS	Kontrollen	OR (roh)	95%KI.	OR (adjustiert <sup>a</sup> )	95%KI.
über 1800 g	178	5838	1,0	Referenz	1,0	Referenz
bis 1800 g	12	82	4,8	2,57-8,96	4,2	2,18-8,26

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Hypotonie, Anämie, Plazentainsuffizienz, Größe, Tragzeit, Alter und Nationalität der Mutter

Um die Zunahme des SIDS-Risikos mit der Abnahme des Geburtsgewichtes zu zeigen, erfolgte eine weitere Klassierung des Geburtsgewichtes. Dabei wurden die Gewichtsklassierungen so gesetzt, das international akzeptierte Definitionen mit berücksichtigt wurden (Tab. 3.4.26). Die Kinder in der SIDS- und Kontrollgruppe unterschieden sich in der Verteilung signifikant voneinander (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ).

In der logistischen Regressionsanalyse zeigte sich ein stetiger Dosis-Wirkungs-Gradient. Mit abnehmendem Geburtsgewicht war eine Zunahme des SIDS-Risikos feststellbar, welches auch nach Kontrolle von Geschlecht des Kindes, Größe, Alter, Gewicht bei der Erstuntersuchung, Sozialschicht, Nationalität, Zigarettenkonsum, Parität, Plazentainsuffizienz, Anämie und Hypotonie der Mutter in allen Gewichtsklassen signifikant erhöht blieb (Tab. 3.4.26).

**Tab. 3.4.26: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall zwischen dem SIDS-Risiko und dem Geburtsgewicht**

Geburtsgewicht (Gramm)	SIDS	Kontrollen	Odds Ratio <sup>a</sup>	95%KI.
über 3999 g	10	687	1,0	Referenz
2500 bis 3999 g	152	4865	2,1	1,08-4,00
2000 bis 2499 g	14	247	3,2	1,33-7,49
1500 bis 1999 g	8	72	6,4	2,38-17,36
1000 bis 1499 g	3	37	4,5	1,12-17,65
500 bis 999 g	3	12	16,0	3,54-71,91

<sup>a</sup> Kontrolliert für das Geschlecht des Kindes, Größe, Alter, Gewicht bei Erstuntersuchung, Sozialschichten, Nationalität, Zigarettenkonsum, Parität, Plazentainsuffizienz, Anämie, Hypotonie der Mutter

### 3.4.6.2.2 Unreifes Kind

Insgesamt waren 25 Kinder der SIDS-Gruppe (17,5%) gegenüber 302 Kinder (6,8%) der Kontrollgruppe unreif zur Welt gekommen (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ). Unreif geborene Neugeborene hatten ein 2,9fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,86-4,54). Nach Kontrolle von Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter ergab sich in der logistischen Regressionsanalyse ein 2,6fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 4,13-75,75) (Tab. 3.4.27). Das erhöhte rohe relative Risiko bei unreifen Neugeborenen konnte fast vollständig durch das niedrige Geburtsgewicht als Confounder erklärt werden.

**Tab. 3.4.27: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall bei unreif geborenen Neugeborenen**

Unreifes Kind	SIDS	Kontrollen	OR	95%KI.	OR	95%KI.
			(roh)		(adjustiert <sup>a</sup> )	
Nein	118	4137	1,0	Referenz	1,0	Referenz
Ja	25	302	2,9	1,86-4,54	2,6	4,13-75,75

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.4.6.2.3 Unregelmäßige Atmung nach der Geburt

Beim Plötzlichen Säuglingstod finden sich gehäuft Atemstörungen, wobei Hypothesen über ein unreifes Atemzentrum diskutiert werden. Insgesamt zeigten 22 Kinder der SIDS-Gruppe (11,6%) und 399 Kinder der Kontrollgruppe (6,7%) nach der Geburt eine unregelmäßige Atmung (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,01$ ). Kinder mit einer unregelmäßigen Atmung nach der Geburt hatten ein 1,8fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,15-2,86). Nach Kontrolle für Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter in der logistischen Regressionsanalyse, ergab sich ein 1,7fach signifikant erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,05-2,67) (Tab. 3.4.28). Das erhöhte rohe relative Risiko konnte zum Teil auf das Geburtsgewicht als Confounder zurückgeführt werden.

**Tab. 3.4.28: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall bei Neugeborenen mit unregelmäßiger Atmung**

Unregelmäßige Atmung	SIDS	Kontrollen	OR (roh)	95%KI.	OR (adjustiert <sup>a</sup> )	95%KI.
Nein	168	5521	1,0	Referenz	1,0	Referenz
Ja	22	399	2,9	1,15-2,86	1,7	1,05-2,67

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

#### 3.4.6.2.4 Kind verlegt

37 Kinder (19,5%) der SIDS-Gruppe und 828 Kinder (14,0%) der Kontrollgruppe wurden nach der Geburt in eine andere Klinik verlegt. Dabei hatten Kinder der SIDS-Gruppe signifikant häufiger Merkmale, die eine Verlegung veranlaßten (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,033$ ). Die nach der Geburt verlegten Kinder besaßen gegenüber den nicht verlegten Kindern ein 1,5fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,03-2,15) (Tab. 3.4.29). In der logistischen Regressionsanalyse ließ sich das erhöhte SIDS-Risiko im wesentlichen durch das niedrige Geburtsgewicht erklären.

**Tab. 3.4.29: Odds Ratio und 95%-Konfidenzintervall bei verlegten Kindern nach der Geburt**

Kind verlegt	SIDS	Kontrollen	OR (roh)	95%KI.	OR (adjustiert <sup>a</sup> )	95%KI.
Nein	153	5092	1,0	Referenz	1,0	Referenz
Ja	37	828	1,5	1,03-2,15	1,3	0,80-2,01

<sup>a</sup> Kontrolliert für Geburtsgewicht und Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter

### 3.3 Ergebnisübersicht

Bei den Müttern in der SIDS-Gruppe wurden im Durchschnitt mehr Schwangerschaftsrisiken dokumentiert als bei den Müttern aus der Kontrollgruppe. Der Zigarettenkonsum und das Geburtsgewicht des Kindes waren mit der dokumentierten Anzahl an Schwangerschaftsrisiken deutlich assoziiert.

Unter den dokumentierten Merkmalen aus früheren Schwangerschaften fanden sich in der SIDS-Gruppe häufiger Mütter, die eine frühere Sectio und mehr Vorgeburten aufwiesen. Das 1,6fache SIDS-Risiko bei Müttern mit Zustand nach Sectio konnte durch die höhere Anzahl an Vorgeburten als Confounder erklärt werden.

Mit dem zunehmenden Geburtsrang des Kindes konnte ein Ansteigen des SIDS-Risikos festgestellt werden, welches bei Zweitgeborenen bei 1,7 lag und auf 4,8 anstieg bei 4 und mehr Vorgeburten. Das durchschnittlich höhere Alter mehrgebärender Mütter führt aufgrund seines protektiven Effekts jedoch zu einer deutlichen Abschwächung der Steigerung des SIDS-Risikos mit dem Geburtsrang. Kinder von mehrgebärenden Müttern besaßen jedoch ein erheblich höheres SIDS-Risiko, wenn die Mutter zusätzlich rauchte.

Im Schwangerschaftsverlauf konnte kein signifikanter Unterschied in der Schwangerschaftsdauer zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe festgestellt werden. In der SIDS-Gruppe fanden sich jedoch signifikant mehr Frühgeburten sowie Mütter mit Tokolyse- und Lungenreifebehandlung in der Schwangerschaft. Das 1,7fach erhöhte SIDS-Risiko bei Frühgeburt erwies sich nach Kontrolle von Geschlecht des Kindes, Sozialschicht, Zigarettenkonsum, Parität, Alter und Nationalität der Mutter als nicht mehr signifikant. Die Tokolysebehandlung erwies sich auch nach Kontrolle von Geburtsgewicht und Tragzeit als signifikanter Risikofaktor. Kinder von Müttern mit oraler Tokolyse in der Schwangerschaft besaßen ein 1,5fach erhöhtes und bei intravenöser Tokolyse ein 2,1fach erhöhtes SIDS-Risiko. Auch fand sich ein 2,3fach erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern, bei denen während der Schwangerschaft eine Lungenreifebehandlung durchgeführt wurde. Unter den kontrollierten Störgrößen hatte das Geburtsgewicht den stärksten Einfluß.

Es fanden sich in der SIDS- gegenüber der Kontrollgruppe signifikant häufiger eine Plazentainsuffizienz. Das 2,2fach erhöhte SIDS-Risiko bei Plazentainsuffizienz ließ sich im wesentlichen durch das niedrigere Geburtsgewicht bei diesen Kindern erklären.

Auch fanden sich häufiger rauchende Mütter in der SIDS-Gruppe. Mit steigendem Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft fand sich ein Anstieg des relativen SIDS-Risikos. Die Kinder von Müttern, die bis zu 10 Zigaretten am Tag rauchten, hatten ein 2,2fach erhöhtes SIDS-Risiko, welches auf ein 6,7fach erhöhtes SIDS-Risiko anstieg bei über 20 gerauchten Zigaretten pro Tag (Referenz: Nichtraucher) (Tab. 3.4.9).

Unter den folgenden Körpermaßen der Mütter fand sich ein erhöhtes SIDS-Risiko. Ein 2,7fach erhöhtes SIDS-Risiko besaßen Kinder von Müttern, die zu Beginn der Schwangerschaft unter 45 kg wogen. Das Geburtsgewicht hatte unter den kontrollierten Confoundern den stärksten Einfluß. Wurde das Geburtsgewicht als Confounder in der logistischen Regressionsanalyse nicht mit kontrolliert, so fand sich ein 3,5fach erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern, die zu Beginn der Schwangerschaft unter 45 kg wogen. Die Kinder von Müttern, die über 85 kg wogen, hatten ein 1,9fach erhöhtes SIDS-Risiko. Es fand sich jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe, die nach dem Broca-Index unter- oder übergewichtig waren. Es konnte gezeigt werden, daß eine geringe Gewichtszunahme der Mutter (bis 5 kg) in der Schwangerschaft das SIDS-Risiko bei den Kindern auf das 1,6fache erhöht. Kinder, deren Mütter über 170 cm groß waren, hatten ein 1,5fach höheres SIDS-Risiko gegenüber Kinder von Müttern, die zwischen 156 bis 170 cm groß waren. Das 1,6fach erhöhte SIDS-Risiko von Müttern unter 156 cm war nicht signifikant.

Mit dem zunehmenden Alter der Mutter bei der Geburt konnte eine Abnahme des SIDS-Risikos für ihre Kinder festgestellt werden. Die Kinder von Müttern unter 20 Jahren hatten ein 6,5fach erhöhtes SIDS-Risiko, welches auf ein 2,2fach erhöhtes SIDS-Risiko abfiel bei Kindern von Müttern zwischen 25 und 26 Jahren (Referenzkategorie: Kinder von Müttern über 26 Jahre bei der Geburt). Der Zigarettenkonsum in der Schwangerschaft hatte mit abnehmenden Alter der Mutter einen stärkeren Einfluß auf das SIDS-Risiko.

Bis auf Hypotonie der Mutter konnten keine weiteren signifikanten Unterschiede in der Verteilung von jetzigen, früheren und durch die Schwangerschaft bedingten mütterlichen Erkrankungen zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe gefunden werden. Kinder, deren Mütter einen hypotonen Blutdruck während der Schwangerschaft hatten, besaßen ein 2,5fach höheres SIDS-Risiko.

Bei den Untersuchungen in der Schwangerschaft fiel auf, daß Mütter in der SIDS-Gruppe im Durchschnitt weniger Vorsorgeuntersuchungen und zu einem späteren Zeitpunkt ihre erste Untersuchung in der Schwangerschaft hatten. Mit abnehmender Anzahl an Vorsorgeuntersuchungen fand sich ein zunehmendes SIDS-Risiko. Dabei hatten Kinder von Müttern mit 5 bis 8 Vorsorge-

untersuchungen ein 1,5fach erhöhtes SIDS-Risiko, welches auf ein 2,9faches anstieg bei Kindern von Müttern die weniger als 4 Untersuchungen in der Schwangerschaft hatten (Referenzkategorie: Kindern von Müttern mit 9 bis 13 Vorsorgeuntersuchungen). Es deutete sich auch ein zunehmendes SIDS-Risiko an mit späterer erster Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung, welches bis auf 2,3 anstieg bei Kindern, deren Mütter nach der 24. Woche ihre erste Vorsorgeuntersuchung hatten (Referenzbereich: Erste Vorsorgeuntersuchung bis zur 12. Schwangerschaftswoche).

Zur sozialen Situation der Mutter konnte folgendes festgestellt werden: Das häufiger berichtete erhöhte Risiko von alleinstehenden Müttern konnte in dieser Studie im wesentlichen durch das niedrigere Alter und den höheren Zigarettenkonsum erklärt werden. Es fanden sich auch häufiger Mütter in der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe mit nicht abgeschlossener Lehre bzw. Berufsausbildung. Das erhöhte SIDS-Risiko ließ sich durch den höheren Zigarettenkonsum, das niedrigere Alter und die höhere Anzahl an Vorgeburten erklären. Kinder, bei denen der Ernährer in der untersten oder niedrigsten Sozialstufe arbeitete, hatten ein 2,3fach signifikant erhöhtes SIDS-Risiko (Referenz: Kinder, bei denen der Ernährer in der gehobenen oder höchsten Sozialstufe arbeitete). Es deutete sich ein zunehmendes SIDS-Risiko mit abnehmender Sozialstufe des Berufes an. Das erhöht gefundene SIDS-Risiko bei Kindern, deren Ernährer in Berufen der unteren Sozialstufe arbeiteten, ließ sich teilweise durch das niedrigere Alter der Mutter erklären.

Bei den Kindern konnten folgende Risikofaktoren für SIDS gefunden werden: Männliche Neugeborene hatten ein 1,9fach erhöhtes SIDS-Risiko. Die SIDS-Fälle waren bei der Geburt im Durchschnitt leichter, kleiner und hatten einen geringeren Kopfumfang. Es fand sich ein Dosis-Wirkungs-Gradient mit zunehmendem SIDS-Risiko bei niedrigerem Geburtsgewicht, welches zwischen 2,2 bei Neugeborenen im Gewichtsbereich von 2500 g bis 3999 g lag und auf 15,7 anstieg bei Neugeborenen unter 1000 g, gegenüber Kindern über 3999 g.

Unter den Kindern der SIDS-Gruppe fanden sich signifikant häufiger Frühgeburten, unreife Kinder und Kinder mit unregelmäßiger Atmung. Sie wurden signifikant öfters wegen Zeichen der Unreife oder anderen Erkrankungen nach der Geburt in ein anderes Krankenhaus verlegt. Auch fanden sich häufiger Tokolyse-, Lungenreifebehandlungen und/oder hormonelle Schwangerschaftsüberwachungen bei den Müttern der SIDS-Gruppe, offenbar um eine drohende Frühgeburt zu verhindern und/oder eine Frühgeburt vorzubereiten.



## 4. Diskussion

### 4.1 Methoden

Eine Fall-Kontroll-Studie ist eine retrospektive Untersuchung, in der nach Eintreten eines bestimmten Ereignisses durch den Vergleich von betroffenen Fällen und nicht betroffenen Kontrollen indirekt auf die Bedeutung verschiedener Risikofaktoren oder Indikatoren eines Risikozustands unbekannter Ätiologie geschlossen werden kann. Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine Fall-Kontroll-Studie, in der Perinataldatensätze von späteren SIDS-Fällen mit Perinataldatensätzen von Kontrollen verglichen wurden. In Fall-Kontroll-Studien können selten Ereignisse wie z. B. SIDS sehr gut untersucht werden. In Kohortenstudien dagegen müßten sehr große Gruppen beobachtet werden, um bei seltenen Endpunkten statistisch signifikante Aussagen über Risikofaktoren machen zu können.

Die meisten SIDS-Studien sind retrospektiv angelegt, das heißt, SIDS-Fälle wurden erst nach dem Ereignis untersucht. Die Ergebnisse dieser Studien können sowohl durch den Untersucher, der möglicherweise bestimmte Erwartungen bei den betroffenen Kindern und Eltern hat ("Observer Bias"), als auch durch die befragten Personen, die vorhergehenden Ereignissen nach dem SIDS-Fall eine andere Bedeutung zukommen lassen ("Recall Bias"), verfälscht werden. Bei der vorliegenden retrospektiven Fall-Kontroll-Studie mit historischen Daten wurden alle Angaben unter gleichen Beobachtungsbedingungen zum Zeitpunkt der Geburt erhoben. Eine Verzerrung der erhobenen Daten, bedingt durch das Ereignis des Plötzlichen Säuglingstodes, kann somit ausgeschlossen werden.

Die historischen Daten dieser retrospektiven Fall-Kontroll-Studie stammen aus der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen. Zwischen 1985-90 wurden durchschnittlich 80% aller Geburten in Niedersachsen von der PAG registriert (Abb. 2.1.1), wobei 30% der Geburtskliniken in Niedersachsen nicht an der PAG teilnahmen (Tab. 2.1.1). Die Gründe, warum einige Kliniken nicht mit der PAG zusammenarbeiteten, sind nicht bekannt und müssen in dieser Studie unberücksichtigt bleiben. Ein Selektionseffekt in der SIDS- und Kontrollgruppe ist aufgrund der hohen ausgewerteten Fallzahl und der flächendeckenden Datenerfassung in Niedersachsen durch die PAG dennoch nicht zu erwarten.

Im Zeitraum von 1985-1990 wurden verschiedene Erhebungsbögen von der PAG verwendet, so daß die untersuchten Merkmale nicht im gesamten Untersuchungszeitraum einheitlich definiert

und dokumentiert waren. Da die pränatalen Daten der PAG zu einem anderen Zweck erhoben wurden, waren nicht alle Faktoren, die für SIDS eine Rolle spielen, vorhanden. Die nach Literaturangaben wesentlichen Risikofaktoren für SIDS fanden sich jedoch unter den sehr differenziert aufgeführten pränatalen Daten des Perinatalerhebungsbogens.

Angaben über das soziale Umfeld und Belastungen während der Schwangerschaft wurden sowohl von den verschiedenen Datenerfassern als auch von den betroffenen Eltern sehr unterschiedlich subjektiv eingeschätzt und beurteilt. Auch fand sich eine geringere Vollständigkeit bei Angaben über problematische Lebensgewohnheiten während der Schwangerschaft wie z. B. das Rauchen. Diese wurden vermutlich von den betroffenen Eltern eher verleugnet oder bagatellisiert bzw. von den untersuchenden Ärzten nur ungern erfragt. Im alten Erhebungsbogen bis 28.2.87 gab es unter den 1528 Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe z. B. keinen Eintrag eines Alkohol- oder Drogenabusus. Dieses Problem betraf jedoch die SIDS- und Kontrollgruppe gleichermaßen. Ebenfalls fand sich ein hoher Anteil an fehlenden Daten bei Angaben, die womöglich medizinisch nicht relevant erschienen. Bei den fehlenden Angaben über die Sozialschicht der Mutter und die orale und intravenöse Tokolysebehandlung ergaben sich Hinweise einer selektiven Nichterfassung von Daten.

Die aus einer Zufallsstichprobe aller erfaßten Kinder der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen bestehende Kontrollgruppe stimmte in den wesentlichen Merkmalen mit den Jahresstatistiken aller Daten der PAG überein (Kapitel 7.1 im Anhang "Deskriptive Statistiken"). Ein Selektionseffekt zwischen der Kontrollgruppe und der Grundgesamtheit aller Daten der PAG war also nicht nachweisbar. Eine Fehlklassierung von unerkannten SIDS-Fällen in der Kontrollgruppe ist hingegen nicht völlig auszuschließen. Bei einer Inzidenzrate von 1 bis 3 SIDS-Fällen auf 1000 Lebendgeburten ist dieser mögliche Bias jedoch zu vernachlässigen und würde sich zudem konservativ auswirken.

Die Verteilung der Geburts- und Obduktionsjahrgänge war unter den 325 obduzierten SIDS-Fällen der Rechtsmedizin Hannover und den 190 SIDS-Fällen dieser Studie gleich. Ein Selektionseffekt hinsichtlich dieser Merkmale ist also nicht nachweisbar. Aufgrund der geringen Auffindungsquote von 190 Datensätzen in der PAG von den 325 SIDS-Fällen ist ein Selektionseffekt jedoch grundsätzlich nicht auszuschließen. Gründe für das spätere Nichtauffinden von SIDS-Fällen in den PAG-Datensätzen waren der höhere Anteil unzustellbarer Briefe bei weiter zurückliegenden Todesfällen und unvollständige Daten in einigen Akten von SIDS-Fällen. Auch wurden die Fragebögen seltener beantwortet mit abnehmendem Alter der Mutter, wodurch SIDS-Fälle von

jüngeren Müttern seltener in der PAG wiedergefunden wurden. Dadurch werden sämtliche Risikofaktoren des Plötzlichen Säuglingstodes, die mit dem jüngeren Alter der Mutter assoziiert sind, möglicherweise unterschätzt.

Zu Beginn der Studie wurden Thesen erstellt, die aufgrund der Literatur und theoretischer Überlegungen formuliert wurden. Durch diese hypothesenorientierte Auswertung und die relativ hohe Zahl an SIDS-Fällen und Kontrollen ist die Wahrscheinlichkeit für ein zufälliges Zustandekommen der Ergebnisse gering. Die hohe Zahl an Variablen erlaubte es, mögliche Confounder in komplexen logistischen Modellen zu kontrollieren.

## **4.2 Eltern-Fragebogen**

Auf den Fragebogen antworteten 91 von 226 Eltern (40,3%). Unter Berücksichtigung, daß 87 Briefe (38,5%) wegen Unzustellbarkeit zurückkamen, antworteten 65,5% aller 139 erreichbaren Eltern auf einen der beiden Briefe. Für die fehlende Kooperation einiger angeschriebener Familien von SIDS-Fällen wird es verschiedene Gründe gegeben haben: die Vermeidung von Gedanken an das verstorbene Kind, das Wiederaufleben der Trauer und eventueller Schuldgefühle, das Vergessen der erfragten Daten des verstorbenen Kindes, Bequemlichkeit bis zum Vergessen der Beantwortung des Fragebogens, Unsicherheit bei der Angabe von Familiendaten an ein fremdes Institut. Auch bei den 87 unzustellbaren Briefen wird es sich um eine heterogene Gruppe handeln. Aus der Literatur ist bekannt, daß Eltern verstorbener Kinder oft die Wohnung wechseln. Weitere Gründe für die Unzustellbarkeit von Briefen könnten sein: Namensänderung durch Heirat oder Scheidung und falsche Adresse durch Fehler bei der Datenerhebung oder späteren Verarbeitung.

Aufgrund des hohen Anteils an zurückgesandten Briefen und teilweise zusätzlicher Angaben und Informationen über das SIDS-Kind und den Plötzlichen Säuglingstod kann bei den Eltern ein großes Interesse an der Aufklärung der Ursachen des Plötzlichen Säuglingstodes vermutet werden. Auch mit zunehmender Zeitspanne zwischen dem tragischen Ereignis und dem Erhalt des Fragebogens nahm das Interesse an einer Aufklärung des Plötzlichen Säuglingstodes nicht ab (Tab. 3.1). Mit zunehmender Zeitspanne zwischen dem SIDS-Ereignis und dem Fragebogen nahm der prozentuale Anteil zustellbarer Briefe ab. Der prozentuale Anteil der beantworteten auswertbaren Briefe von allen zugestellten Briefen war jedoch besonders in den frühen Jahren der Studie sehr hoch.

## **4.3 Ergebnisse**

In dieser Studie konnten pränatale Merkmale in der Schwangerschaft, bei der Mutter, dem Kind und dem sozialen Umfeld identifiziert werden, die mit einer Risikoerhöhung für SIDS assoziiert sind. Inwieweit einzelne Risikofaktoren als Ursache von SIDS oder als Indikator von Risikozuständen noch unbekannter Ätiologie zu werten sind, kann aus dieser Untersuchung nicht abgeleitet werden. Keinesfalls aber dürfen die Ergebnisse dahingehend interpretiert werden, daß ärztliche Maßnahmen wie etwa Lungenreifebehandlungen oder Reanimationen als vermeintliche Ursachen von SIDS zu unterbleiben hätten.

### **4.3.1 Schwangerschaftsrisiken**

Bei 67,4% Müttern der SIDS-Gruppe gegenüber 60,1% Müttern der Kontrollgruppe wurde mindestens ein dokumentiertes anamnestisches oder befundetes Schwangerschaftsrisiko in den Perinatalbögen eingetragen. Dabei hatten Mütter der SIDS-Gruppe signifikant häufiger mehr als ein dokumentiertes Schwangerschaftsrisiko (Abb. 3.4.1). Es deutete sich ein Dosis-Wirkungs-Gradient mit zunehmender Anzahl von Schwangerschaftsrisiken an (Tab. 3.4.1). Der Eintrag eines Schwangerschaftsrisikos kann dabei an sich keine Ursache für ein erhöhtes SIDS-Risiko sein. Das erhöhte SIDS-Risiko mit zunehmender Anzahl an dokumentierten Schwangerschaftsrisiken der Mutter ließ sich in dieser Studie hauptsächlich durch den Zigarettenkonsum der Mutter, als schädigender vermeidbarer Faktor, und das niedrigere Geburtsgewicht des Kindes, als Indikator einer gestörten Schwangerschaft, erklären.

Zur weiteren Aufschlüsselung, welche der Schwangerschaftsrisiken mit einem erhöhten SIDS-Risiko einhergingen, wurden die Risiken aus früheren Schwangerschaften und aus der jetzigen Schwangerschaft im nachfolgenden weiter erläutert.

#### **4.3.1.1 Frühere Schwangerschaften**

Unter den Risiken aus früheren Schwangerschaften fanden sich bei den Müttern der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe signifikant häufiger eine Sectio und mehrere frühere Schwangerschaften und Vorgeburten. In allen übrigen Risiken aus früheren Schwangerschaften

finden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe (Tab. 7.2.2 und Tab. 7.2.3).

Die von Protestos et al. (1973) signifikant häufiger gefundenen abnormen früheren Schwangerschaften unter den Müttern der SIDS-Gruppe (37,2% zu 25,8%;  $p < 0,05$ ) konnte in dieser Untersuchung nicht bestätigt werden. Der signifikante Unterschied an abnormen Schwangerschaften könnte in seiner Studie jedoch an der höheren Anzahl an Vorgeburten bzw. dem niedrigeren Anteil an Primipara bei den Müttern der SIDS-Gruppe gelegen haben (Primipara in der SIDS- gegenüber der Kontrollgruppe: Protestos et al.: 18% zu 31%; vorliegende Studie: 38,5% zu 47,5%).

#### **4.3.1.1.1 Zustand nach Sectio**

Eine Sectio findet bei Gefährdung der Mutter oder des Kindes statt. Schwere mütterliche Erkrankungen, Zustand nach früherer Uterusoperation, ältere Primipara oder Risikoschwangerschaften mit erheblicher Gefährdung des Kindes sind Indikationen zur Sectio. Durch die Narbe am Uterus kann es bei später folgenden Schwangerschaften durch eine ungünstigere Implantation und Ernährung des Fötus zu einer Schädigung oder schlechteren Entwicklung des Fötus kommen. Es finden sich häufiger Fehl- und Frühgeburten bei Müttern nach Sectio (Stegner 1986, Martius 1988, Friedberg und Brockerhoff 1990, Knörr et al. 1989).

Kinder von Müttern mit einer früheren Sectio hatten in dieser Studie ein 1,7fach signifikant erhöhtes SIDS-Risiko. Das erhöhte Risiko konnte durch die höhere Anzahl an Vorgeburten der Mütter als Confounder erklärt werden (siehe Tab. 3.4.2). Das Geburtsgewicht, als Indikator einer Schädigung oder schlechteren Entwicklung des Fötus durch die Narbe im Uterus, hatte keinen nennenswerten Einfluß auf die erhöhte Odds Ratio bei Kindern von Müttern nach Sectio. Die Vermutung eines erhöhten SIDS-Risikos durch eine gestörte Schwangerschaft bei Kindern von Müttern nach Sectio konnte wegen der fehlenden statistischen Signifikanz nicht ausreichend belegt werden.

#### **4.3.1.1.2 Rasche Schwangerschaftsfolge**

Bei kurzem Schwangerschaftsintervall kommt es zu einer Beeinträchtigung der fetoplazentaren Funktion, welches einen negativen Effekt auf Wachstum und Entwicklung des Fötus im Uterus

hat. Die Neugeborenen von Müttern mit kurzem Schwangerschaftsintervall sind häufiger hypotroph, mangelentwickelt und/oder wachstumsretardiert. Bei kurzem Schwangerschaftsintervall kommt es häufiger zu einem intrauterinen Fruchttod, und durch Implantationsstörungen finden sich häufiger Fehlgeburten (Spiers und Wang 1976, Eisner et al. 1979, Ferraz et al. 1988, Köck und Kytir 1989b, Lieberman et al. 1989, Adams et al. 1997, Schmidt-Matthiesen und Hepp 1997).

Unter rascher Schwangerschaftsfolge wurde in der PAG ein Abstand von bis zu einem Jahr zwischen zwei Schwangerschaften verstanden. Es fand sich bei 4,8% Kindern der SIDS-Gruppe und bei 2,7% Kindern aus der Kontrollgruppe eine rasche Schwangerschaftsfolge. Das immer wieder von verschiedenen Autoren (siehe unten) beschriebene erhöhte SIDS-Risiko bei rascher Schwangerschaftsfolge konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden. In der Literatur ist das Risiko um so höher, desto kürzer der Abstand zwischen zwei Schwangerschaften war. Ein erhöhtes SIDS-Risiko fand sich dabei meist bei einem Schwangerschaftsintervall von weniger als 6 Monaten (Kraus et al. 1971, Fedrick 1974, Spiers und Wang 1976, Carpenter et al. 1977, Lewak et al. 1979, McLoughlin 1988, Buck et al. 1989a, 1991, Grether und Schulman 1989, Nam et al. 1989, Hoffman und Hillman 1992, Spiers et al. 1993, Stewart et al. 1995). Das erhöhte SIDS-Risiko bei rascher Schwangerschaftsfolge wird in einigen Studien größtenteils auf die Frühgeburtlichkeit zurückgeführt (Köck und Kytir 1989b, Buck et al. 1991). In anderen Studien fand sich, wie in der vorliegenden Studie, bei Schwangerschaftsintervallen von über 6 Monaten kein signifikant erhöhtes SIDS-Risiko (Fedrick 1974, McLoughlin 1988).

#### **4.3.1.1.3 Schwangerschaftsverluste**

Ein Zusammenhang zwischen dem SIDS-Risiko und früheren Totgeburten, Abbrüchen und Aborten konnte in dieser Studie nicht gefunden werden.

Ob zwischen früheren Schwangerschaftsverlusten und SIDS ein Zusammenhang besteht, wird von verschiedenen Autoren kontrovers berichtet. Keinen Zusammenhang zwischen früheren Schwangerschaftsverlusten und dem SIDS-Ereignis fanden z. B. Froggatt et al. (1971a), Protestos et al. (1973), Fedrick (1974), Jørgensen et al. (1979), Lewak et al. (1979), Arsenaault (1980) und Petru et al. (1989). In anderen Studien fand sich bei mehreren Schwangerschaftsverlusten in der Anamnese eine Zunahme des SIDS-Risikos wie z. B. bei Steele, Langworth (1966),

Naeye et al. (1976), Mitchell et al. (1987), McGlashan (1989), Rintahaka und Hirvonen (1986), Nam et al. (1989) und Eberstein et al. (1990). Li und Spiers (1993) stellten in ihrer Untersuchung im Bundesstaat Washington bei 872 SIDS- und 3704 Kontrollkindern fest, daß bei Müttern, die schon mindestens eine Lebendgeburt hatten, mit der Anzahl an spontanen Aborten das SIDS-Risiko abnimmt. Dieses konnten sie nicht bei Müttern feststellen, die noch kein lebend geborenes Kind hatten.

Die Zunahme an Schwangerschaftsverlusten korreliert eng mit einer höheren Anzahl an Vorgeburten und zunehmendem Alter der Mutter. In der vorliegenden Studie hatten Kinder mit zunehmender Anzahl an Vorgeburten der Mutter und/oder abnehmendem Alter der Mutter ein höheres SIDS-Risiko. Teilweise sind die unterschiedlichen Ergebnisse der Studien durch das Alter der Mutter und/oder die Parität erklärbar (z. B. bei Li und Spiers 1993).

#### **4.3.1.1.4 Vorgeburten**

Eng mit der Anzahl früherer Schwangerschaften korreliert die Zahl an Vorgeburten und der Geburtsrang des Kindes. In der Literatur wurde mit zunehmender Anzahl an Schwangerschaften bzw. Vorgeburten von einer höheren kindlichen Mortalität und Morbidität und auch einem zunehmend höheren SIDS-Risiko berichtet (Morrison et al. 1959, Köck und Kytir 1989b, Nam et al. 1989 und Eberstein et al. 1990). Die perinatale Mortalität ist bei zweit- und drittgeborenen Kindern geringer als bei erstgeborenen Kindern. Ab der vierten Geburt findet sich wieder eine Risikozunahme mit erhöhter perinataler Mortalität. Bei vielgebärenden Müttern finden sich auch häufiger Geburtskomplikationen, Blutungen in der Schwangerschaft, Aborte und Frühgeburten. Die Mütter haben häufiger allgemeine und spezielle, die Schwangerschaft betreffende Erkrankungen (Knörr et al. 1989).

In der vorliegenden Studie fand sich erst ab sechs und mehr früheren Schwangerschaften ein 3,2fach erhöhtes SIDS-Risiko gegenüber Kindern von erstgebärenden Müttern. Das durchschnittlich höhere Alter der Mutter hatte dagegen einen deutlichen protektiven Effekt auf das SIDS-Risiko bei Kindern von Vielgebärenden. Eine Zunahme des SIDS-Risikos mit steigender Anzahl an vorausgegangenen Schwangerschaften beobachteten auch Marshall (1972) und Mitchell et al. (1992).

Die meisten Mütter in der vorliegenden Studie waren Nullipara (38,5% Mütter der SIDS- und 47,5% Mütter der Kontrollgruppe). Mit zunehmender Anzahl an Vorgeburten fanden sich weniger Mütter in beiden Gruppen, wobei Mütter der SIDS-Gruppe mehr Vorgeburten hatten als Mütter der Kontrollgruppe. Es fand sich ein stetiger Dosis-Wirkungs-Gradient mit zunehmendem SIDS-Risiko bei steigendem Geburtsrang. Der Zigarettenkonsum und die Sozialschicht der Mutter hatten mit steigendem Geburtsrang einen zunehmenden Einfluß auf das SIDS-Risiko. Dieses könnte durch zusätzliche Belastungen im Haushalt und weiterer Einschränkung des Lebensstandards in niedrigeren sozialen Schichten bedingt gewesen sein.

Ein zunehmendes SIDS-Risiko mit ansteigendem Geburtsrang wurde auch in anderen Studien gefunden (Morrison et al. 1959, Peterson 1966, Valdés-Dapena 1967, Protestos et al. 1973, Fedrick 1974, Lewak et al. 1979, Jørgensen et al. 1979, Watson et al. 1981, Murphy et al. 1982, Peterson et al. 1982, Molz und Hartmann 1984, Irgens und Skjaerven 1986, Rintahaka und Hirvonen 1986, Veelken 1986, Borman et al. 1988, McLoughlin 1988, Grether und Schulman 1989, McGlashan 1989, Nam et al. 1989, Petru et al. 1989, Haglund und Cnattingius 1990, Mehl et al. 1990, Veelken et al. 1991, Millar und Hill 1993, Spiers et al. 1993, Alessandri et al. 1996, Knobel et al. 1996, Daltveit et al. 1997, Mitchell et al. 1997a, Molz 1997). Dagegen fanden Borman et al. (1988) bei Kindern von Müttern mit einer früheren Parität ein 2,1fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,68-2,62; Referenzkategorie: Nullipara), welches auf 1,6 (95%KI.: 1,25-2,06) abfiel, bei 2 und mehr Paritäten der Mutter. Berücksichtigt wurden in der Studie jedoch nur Geburten von der Mutter mit dem jetzigen Lebenspartner. Dadurch hatten Mütter mit Kindern aus wechselnden Partnerschaften weniger Vorgeburten. Kraus und Borhani (1972) fanden sogar ein niedrigeres SIDS-Risiko mit zunehmender Anzahl an Schwangerschaften. Sie begründen ihr Ergebnis durch das höhere Alter der Mutter mit zunehmender Anzahl an Schwangerschaft. Auch in der vorliegenden Studie hatte das höhere Alter der Mutter mit zunehmendem Geburtsrang des Kindes einen deutlichen protektiven Effekt auf das SIDS-Risiko. Das durchschnittlich höhere Alter der Mutter bei mehr Vorgeburten hob jedoch das SIDS-Risiko mit zunehmendem Geburtsrang nicht vollständig auf.

Demgegenüber fanden Dittmann und Pribilla (1983) in Schleswig-Holstein keinen gravierenden Unterschied bei den Erst- und Zweitgeborenen. Drittgeborene waren etwas häufiger in der SIDS-Gruppe vertreten und 4. und höhere Positionen häufiger in der Gesamtpopulation. Auch Köck und Kytir (1989b) fanden in Österreich von 1980 bis 1987 kein erhöhtes SIDS-Risiko bei mehreren Vorgeburten der Mutter. Ein zunehmendes Risiko mit höherem Geburtsrang fanden sie bei der allgemeinen Mortalität des Kindes.



### **4.3.1.2 Jetzige Schwangerschaft**

#### **4.3.1.2.1 Störungen in der Schwangerschaftsdauer**

Die Schwangerschaftsdauer war in der SIDS-Gruppe dieser Studie durchschnittlich 3,5 Tage kürzer als in der Kontrollgruppe. Es fanden sich auch häufiger Merkmale einer verkürzten Schwangerschaft bei den Müttern der SIDS-Gruppe wie vorzeitigen Wehen, Tokolysebehandlung, Lungenreifebehandlung und Cervix-Insuffizienz. Auch hatten weniger Mütter der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe eine Überschreitung des Geburtstermines. Die Kinder der SIDS-Gruppe waren häufiger Frühgeburten. Bis auf Tokolysebehandlung, Lungenreifebehandlung und Frühgeburt unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant in der Verteilung der Merkmale einer verkürzten Schwangerschaft.

Auch weltweit wurde bei SIDS-Fällen häufig eine kürzere Schwangerschaftsdauer gefunden (Spiers und Wang 1976, Grice und McGlashan 1981, Rintahaka et al. 1986, Wierenga et al. 1990, Haas et al. 1993). Frühgeborene Kinder haben jedoch ein deutlich höheres Risiko, an einer anderen Todesursache als SIDS zu versterben. In der Studie von Nam et al. (1989) waren 31,8% der SIDS-Fälle Frühgeborene gegenüber 22,3% aller Geburten. Unter anderen Todesursachen im Säuglingsalter fanden sich dagegen 59,9% Frühgeborene.

#### **4.3.1.2.1.1 Schwangerschaftsdauer**

In der PAG-Dokumentation war bis zum 28.2.87 eine genauere Schwangerschaftsdauer bekannt, die berechnet und zusätzlich nach klinischem Befund angegeben wurde. Mit Einführung des neuen Erhebungsbogens war die Schwangerschaftsdauer nur noch nach klinischem Befund bekannt. Die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer in der SIDS- und Kontrollgruppe unterschied sich sowohl nach der berechneten Dauer als auch nach dem klinischen Befund nicht signifikant voneinander. Auffällig war jedoch, daß SIDS-Fälle nach dem klinischen Befund deutlich jünger eingeschätzt wurden als nach der berechneten Schwangerschaftsdauer. Das jüngere Einschätzen der SIDS-Fälle nach dem klinischen Befund könnte auch durch eine verzögerte Entwicklung in utero bedingt sein, was mit den Beobachtungen von Kraus und Borhani (1972), Protestos et al. (1973), Arsenault (1980) und Buck et al. (1989b) übereinstimmen würde. Die bei den SIDS-Fällen kleineren Körpermaße schienen bei Kraus und Borhani (1972), Protestos et al.

(1973), Arsenaault (1980) und Buck et al. (1989b) eher durch eine fetale Wachstumsretardierung als durch eine kürzere Schwangerschaftsdauer bedingt gewesen zu sein. Sie fanden keinen signifikanten Unterschied in der Schwangerschaftsdauer zwischen den Kindern der SIDS- und Kontrollgruppe.

#### **4.3.1.2.1.2 Frühgeburtlichkeit**

Als zusätzliche Angabe zur Dauer der Schwangerschaft fand sich in den Erhebungsbögen der vorliegenden Studie der Katalogeintrag "Frühgeburt". Es wurden zusätzlich alle Neugeborenen, die eine Schwangerschaftsdauer von weniger als 38 Wochen hatten, als Frühgeburten betrachtet. Insgesamt waren 12,6% der Kinder der SIDS-Gruppe und 7,8% der Kinder der Kontrollgruppe Frühgeborene. Das 1,6fach erhöhte SIDS-Risiko bei Frühgeborenen hing in dieser Studie fast ausschließlich mit dem niedrigeren Geburtsgewicht des Kindes zusammen, was auch Ausdruck einer intrauterinen Wachstumsverzögerung sein könnte.

In den meisten Studien wurde ein erhöhtes SIDS-Risiko bei Frühgeburtlichkeit gefunden, wie bei Froggatt et al. (1971a), Lewak et al. (1979), Grice und McGlashan (1981), Watson et al. (1981), Wagner et al. (1984), Rintahaka und Hirvonen (1986), Denmead et al. (1987), MacArthur und Bartholomew (1987), Mühlendahl et al. (1987), McLoughlin (1988), Schneider (1988), Borman et al. (1988), Buck et al. (1989b), McGlashan (1989), Nam et al. (1989), Veelken (1991), Brandt-Niebelschütz und Saling (1991), Mitchell et al. (1992, 1997a), Alessandri et al. (1996) und Knobel et al. (1996).

#### **4.3.1.2.1.3 Tokolyse**

Tokolytika werden vor allem bei drohender Frühgeburt eingesetzt. Da sie zu einer verbesserten uteroplazentaren Durchblutung führen, werden sie auch bei Hypoxiegefahr des Kindes durch EPH-Gestose, Plazentainsuffizienz, hypertonen Wehenstörungen, uterinen Dauerkontraktionen und intrauterinen Notsituationen des Fötus verabreicht. Als Medikamente werden Betasympathomimetika, seltener Prostaglandinantagonisten verordnet. Bei schweren Anzeichen werden die Medikamente als Infusionstherapie, bei leichteren Verläufen oral gegeben. Betamimetika haben

zahlreiche Nebenwirkungen und sind plazentagängig. Neben der Wehenhemmung am Uterus führen sie zu einer Kontraktionshemmung der Bronchial-, Ureter- und Intestinalmuskulatur. Es kommt zu einer Glukoneogenese in Leber und Skelettmuskulatur und zur Lipolyse im Fettgewebe. Auf das Herz wirken die Medikamente positiv inotrop, chronotrop, dromotrop und bathmotrop (Martius 1988, Pschyrembel und Dudenhausen 1994). Sowohl die Hypoxie als auch die Frühgeburt wurden als SIDS-Risikofaktoren diskutiert. Die Tokolyse kann in diesem Fall als weiterer Indikator dienen, ob eine Frühgeburt oder Hypoxiegefahr beim Feten bestand. Dabei ist eine Abstufung der Schwere durch die orale oder intravenöse Tokolysebehandlung möglich.

Kinder von Müttern, bei denen in der Schwangerschaft eine Tokolyse durchgeführt wurde, hatten ein 1,8fach erhöhtes SIDS-Risiko. Dabei lag das SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern mit oraler Tokolyse bei 1,7 und bei Kindern von Müttern mit intravenöser Tokolysebehandlung bei 2,5. Der deutliche Dosis-Wirkungs-Gradient läßt die Ergebnisse plausibel erscheinen.

Auch in anderen Studien wurde signifikant häufiger eine Tokolytikagabe während der Schwangerschaft in der SIDS-Gruppe gefunden (Althoff 1982, Rintahaka und Hirvonen 1986, Petru et al. 1989, Brand-Niebelschütz und Saling 1991).

Es ergab sich bei der vorliegenden Studie der Hinweis auf einen Selektionseffekt bei den Müttern mit fehlenden Angaben zur oralen und intravenösen bzw. ausschließlich oralen Tokolysebehandlung. Die Kinder von Müttern mit fehlenden Angaben zur Tokolysebehandlung hatten ein signifikant erhöhtes SIDS-Risiko. Hier wäre seitens der PAG eine Überprüfung auf selektive Datenerfassung zu erwägen.

#### **4.3.1.2.1.4 Lungenreifebehandlung**

Eine Lungenreifebehandlung wird bei drohender Frühgeburtlichkeit, bei vorzeitiger Schwangerschaftsbeendigung wegen Gefährdung von Mutter und/oder Kind und zur Beendigung einer Langzeit-Tokolyse wegen vorzeitiger Wehentätigkeit durchgeführt. Als Medikamente werden Glukokortikoide oder alternativ Ambroxol verabreicht (Knörr et al. 1989).

Kinder mit Lungenreifebehandlung hatten in dieser Studie ein 2,3fach erhöhtes SIDS-Risiko, das im wesentlichen über das niedrige Geburtsgewicht erklärt werden kann. Das erhöhte SIDS-Risiko bei einer Lungenreifebehandlung ist wahrscheinlich durch die gestörte Schwangerschaft bedingt. Die daraus folgende Schädigung oder Entwicklungsverzögerung des Fötus wird im Kapitel 4.3.6

"Kind" erläutert. Ob die Lungenreifebehandlung selbst zu einer Erhöhung des SIDS-Risiko führt, wurde in der Literatur noch nicht erwähnt und sollte durch andere Studien überprüft werden.

#### **4.3.1.2.2 Risiken und Komplikationen in der Schwangerschaft**

Vermehrte Schwangerschaftskomplikationen finden sich z. B. bei hoher Geburtenzahl, niedrigerer Sozialschicht und niedrigem Alter der Mutter (Eberstein et al. 1990). In der vorliegenden Studie fanden sich bis auf eine chronische Plazentainsuffizienz keine weiteren Schwangerschaftskomplikationen signifikant häufiger bei den Müttern der SIDS-Gruppe. Buck et al. (1990) stellten häufiger Schwangerschaftskomplikationen bei den Müttern der SIDS-Gruppe fest (OR 1,8; 95%KI.: 1,1-3,0). Protestos et al. (1973) fanden bei den Müttern der SIDS- gegenüber der Kontrollgruppe signifikant häufiger Schwangerschaftskomplikationen und einen grippalen Infekt während der Schwangerschaft. Denmead et al. (1987) fanden signifikant häufiger vaginale Blutungen bei den Müttern in der SIDS-Gruppe.

##### **4.3.1.2.2.1 Mehrlingsschwangerschaften**

Kinder aus Mehrlingsschwangerschaften haben eine erhöhte peri- und postnatale Mortalität. Nam et al. (1989) fanden bei 2,0% aller Lebendgeburten eine Mehrlingsschwangerschaft gegenüber 3,7% bei den SIDS-Fällen und 10,2% aller anderen Todesursachen im Kindesalter. In der vorliegenden Untersuchung und bei Lewak et al. (1979) fanden sich keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit von Mehrlingsschwangerschaften zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe. Der Anteil von 3,7% Mehrlingsschwangerschaften in der SIDS-Gruppe der vorliegenden Studie stimmt in etwa mit dem gefundenen Anteil in der Studie von Nam et al. (1989) überein. In der PAG lag der Anteil an Mehrlingsschwangerschaften im Untersuchungszeitraum zwischen 1,1 und 1,2% und damit deutlich unter dem Anteil von 2,6% an Mehrlingsschwangerschaften in der Kontrollgruppe.

In der Literatur wurde in den verschiedenen Studien häufiger ein erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern aus Mehrlingsschwangerschaften beschrieben (Froggatt et al. 1971a, Kraus und Borhani 1972, Marshall 1972, Protestos et al. 1973, Carpenter et al. 1977, Watson et al. 1981, Murphy et

al. 1982, Petru et al. 1989, Rintahaka und Hirvonen 1986, Mitchell et al. 1987, McLoughlin 1988, Grether und Schulman 1989, McGlashan 1989, Nam et al. 1989, Risse und Weiler 1991, Molz 1997). Grether und Schulman (1989) fanden ein 2,6fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 2,0-3,4) für Kinder aus Mehrlingsschwangerschaften, welches 1,4 (95%KI.: 1,1-1,9) betrug, wenn das Geburtsgewicht in der logistischen Regressionsanalyse mit kontrolliert wurde. Schneider (1988) berichtete von einem 2- bis 5fach erhöhten SIDS-Risiko bei Kindern aus Mehrlingsschwangerschaften. Verstarb einer der Mehrlinge an SIDS, so fand sich eine weitere Erhöhung des SIDS-Risikos für das verbliebene Kind.

#### **4.3.1.2.2 Plazentainsuffizienz**

Bei der Plazentainsuffizienz wird je nach Ablauf zwischen einer akuten, subakuten und chronischen Form unterschieden. Eine akute und subakute Plazentainsuffizienz finden sich bei Übertragungen oder vorzeitiger Lösung der Plazenta. Da es sich um Geburts- und Entbindungsrisiken handelt, wurden sie bereits in der Dissertation von U. Diekmann (1996) erwähnt. Eine chronische Plazentainsuffizienz findet sich während der Schwangerschaft und führt zu einer intrauterinen Wachstumsretardierung beim Kind.

Das in dieser Studie 2,2fach erhöhte SIDS-Risiko bei chronischer Plazentainsuffizienz ließ sich hauptsächlich durch das Geburtsgewicht erklären, das ein Marker für eine intrauterine Wachstumsretardierung ist. Ein nicht signifikant erhöhtes SIDS-Risiko fanden Buck et al. (1989a) bei Kindern von Müttern mit Abruption placentae, Plazenta praevia und Chorioamnionitis. Schellscheidt et al. (1997b) berichteten über ein signifikant erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern mit Plazentainsuffizienz, die zusätzlich rauchten. Das von Naeye (1977) berichtete häufigere Vorkommen einer Chorioamnionitis bei Müttern von späteren SIDS-Fällen wurde 10 Jahre später durch Denmead et al. (1987) widerlegt. Die Chorioamnionitis findet sich gehäuft bei Frühgeburtlichkeit. In ihrer Studie, wo unter anderem die Schwangerschaftsdauer mit kontrolliert wurde, fanden sich keine Unterschiede zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe in der Häufigkeit von Plazentaabnormalitäten und Chorioamnionitis. In der Studie von Lewak et al. (1979) zeigten sich keine Unterschiede im durchschnittlichen Gewicht der Plazenta und der Häufigkeit von Plazentainfarkten zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe.

### **4.3.1.2.3 Rauschmittel in der Schwangerschaft**

#### **4.3.1.2.3.1 Rauchen**

Kinder von rauchenden Müttern haben eine erhöhte prä-, peri- und postnatale Mortalität. Bei Feten von rauchenden Müttern fanden sich im Serum vergleichbare oder höhere Konzentrationen an Nikotin. Nikotin führt über eine Reduzierung des uteroplazentalen Blutflusses zu einer retardierten Hirnentwicklung beim Kind. Die Kinder sind zum Zeitpunkt der Geburt im Durchschnitt 150-200 g leichter als Kinder von nicht rauchenden Müttern, abhängig vom täglichen Zigarettenkonsum. Bei der rauchenden Mutter findet sich häufiger eine Plazenta praevia und vorzeitige Lösung der Plazenta, die durch eine relative Übergröße der Plazenta durch hypoxische Phasen bedingt ist. Es kommt etwa doppelt so häufig zu Frühgeburten, die durch eine erhöhte Reagibilität des Uterus durch das Nikotin verursacht wird. Bei den Kindern von Müttern, die während der Schwangerschaft geraucht haben, finden sich gestörte Aufwachreaktionen bei Hypoxie und später häufiger Lernprobleme in der Schule (Comstock et al. 1971, Butler und Goldstein 1973, Naeye 1978, Johnstone 1981, Lewis und Bosque 1995, Cnattingius und Nordstrom 1996, Kleemann et al. 1998). Eine der Hypothesen über die Ursache des Plötzlichen Säuglingstodes geht von einer schlechteren Kontrolle der vegetativen Funktionen des kindlichen Gehirns durch eine gestörte Entwicklung oder Schädigung des Gehirns während der Schwangerschaft aus. Durch die Wirkung des Nikotins in der Schwangerschaft wäre eine Schädigung oder Entwicklungsverzögerung des kindlichen Gehirns erklärbar (Peterson 1981, Miller et al. 1976, Rintahaka et al. 1986, Forth et al. 1987, Knörr et al. 1989, Wierenga et al. 1990, Milerad und Sundell 1993, Cruz-Sanchez et al. 1997).

In der vorliegenden Studie rauchten während der Schwangerschaft doppelt so viele Mütter der SIDS-Gruppe wie in der Kontrollgruppe. Es zeigte sich ein Dosis-Wirkungs-Gradient mit steigendem SIDS-Risiko bei zunehmendem Zigarettenkonsum. Das erhöhte SIDS-Risiko bei rauchenden Müttern war in dieser Studie deutlich assoziiert mit Alter und Parität der Mutter und dem Geburtsgewicht des Kindes. Mit zunehmenden Zigarettenkonsum der Mutter fand sich eine Abnahme des Geburtsgewichtes des Kindes. Der Einfluß des Geburtsgewichtes und die Parität der Mutter auf das SIDS-Risiko nahm mit zunehmenden Zigarettenkonsum der Mutter deutlich zu. Unter den jüngeren Müttern waren häufiger Raucherinnen (Abb. 3.4.4). Durch den zunehmenden Zigarettenkonsum könnte eine hypoxische Schädigung oder Entwicklungsstörung des

Kindes durch die Unreife des Uterus bei sehr jungen Müttern oder durch einen geschädigten Uterus durch vorausgegangene Geburten verstärkt werden.

Eine hypoxische Schädigung des Feten als Ursache für SIDS wurde auch von Buck et al. (1989) vermutet, welche signifikant häufiger eine Plazenta praevia, vorzeitige Plazentalösung, Multipara, kurzen Schwangerschaftsintervall oder Eklampsie bei Müttern von Kindern der SIDS-Gruppe fanden.

Schellscheidt et al. (1997b) fanden im Sinne einer Interaktion eine weitere Erhöhung des SIDS-Risiko bei Kindern von stark rauchenden Müttern während der Schwangerschaft, wenn zusätzlich das Kind ein niedriges Geburtsgewicht aufwies oder Frühgeboren war oder die Mutter wenige Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen hatte. Bei nicht rauchenden Müttern vermuteten Schellscheidt et al. eher postnatale Risiken als Ursachen für den Plötzlichen Säuglingstod.

Mitchell et al. (1993) berichten in ihrer Studie über zahlreiche weitere Studien, in denen ein niedrigeres Geburtsgewicht bei Kindern von Raucherrinnen gefunden wurde, das wiederum ebenfalls mit einem erhöhten SIDS-Risiko assoziiert war. Es erklärt jedoch, wie auch in dieser Studie, nicht vollständig das durch Rauchen erhöhte SIDS-Risiko. Das niedrige Geburtsgewicht bei den Kindern könnte ein Indikator für weitere Entwicklungsstörungen oder Schädigungen in der Schwangerschaft beim Kind sein, die später den Eintritt des Plötzlichen Säuglingstodes begünstigen (Oyen et al. 1997a).

Mütter, die während der Schwangerschaft geraucht hatten, werden zum größten Teil auch nach der Schwangerschaft weiter rauchen, wodurch es zu einer weiteren Belastung des Neugeborenen kommt. Klonoff Cohen et al. (1993) fanden ein erhöhtes SIDS-Risiko bei rauchenden Müttern in oder nach der Schwangerschaft. Bei nicht rauchenden Familien stellten sie fest, daß Stillen einen protektiven Effekt auf das SIDS-Risiko des Kindes besaß (OR 0,35). Fanden sich in der Familie jedoch Raucher, so hatten gestillte Kinder ein erhöhtes SIDS-Risiko (OR 1,38). Schoendorf und Kiely (1992) stellten bei passivem Rauchen nach der Schwangerschaft ein 2,2fach erhöhtes SIDS-Risiko bei weißen Kindern über 2500 g Geburtsgewicht fest. Sie fanden einen Anstieg auf ein 4,1faches SIDS-Risiko, wenn die Mutter während und nach der Schwangerschaft geraucht hatte. McGlashan (1989), Mitchell et al. (1993), Gilbert (1994), Brooke et al. (1997) und Alm et al. (1998) konnten zeigen, daß sich das SIDS-Risiko weiter erhöhte, wenn eine andere Person im Haushalt zusätzlich rauchte. Bei Mitchell et al. und Alm et al. war jedoch das SIDS-Risiko nicht erhöht, wenn eine andere Person außer der Mutter im Haushalt geraucht hatte. Dieses erklärten

Mitchell et al. durch eine größere Vorsicht der Mutter, das Kind vor dem Zigarettenrauch zu schützen.

Die Rauchexposition beim Feten bzw. Neugeborenen ist abhängig von der Anzahl rauchender Familienmitglieder, der täglichen Zigarettenmenge und davon, welche Familienmitglieder rauchen. Welcher Bestandteil des Zigarettenrauchs das SIDS-Risiko erhöhen könnte, ist noch nicht ausreichend bekannt. Gut untersucht hingegen ist die Wirkung des Nikotins. Nikotin wird beim Passieren der Leber zum Großteil oxygeniert und damit inaktiviert (Forth et al. 1987). Beim Feten ist die Leber noch unreif, und das Fetalblut passiert größtenteils nicht die Leber, so daß beim Rauchen in der Schwangerschaft das Nikotin direkt auf Herz und Gehirn des Fötus einwirken kann. Bei Neugeborenen, bei denen die Mutter während der Schwangerschaft geraucht hatte, fanden sich häufiger Atemunregelmäßigkeiten, bedingt durch eine Unreife des Gehirns (Nam et al. 1976).

Der deutlich höhere Anteil an rauchenden Müttern in der Schwangerschaft bei späteren SIDS-Fällen fand sich weltweit. Beispiele einer vermehrten intrauterinen Nikotinexposition bei den Kindern der SIDS-Gruppe fanden sich in den Studien von Steele und Langworth (1966), Bergman und Wiesner (1976), Naeye et al. (1976), Lewak et al. (1979), Rintahaka und Hirvonen (1986), Mitchell et al. (1987, 1993, 1997a), McLoughlin (1988), Kraus et al. (1989), McGlashan (1989), Nam et al. (1989), Petru et al. (1989), Bulterys et al. (1990), Haglund und Cnattingius (1990), Wierenga et al. (1990), Brand-Niebelchutz und Saling (1991), Hoffman und Hillman (1992), Klonoff Cohen et al. (1993), Oyen et al. (1997a) und Schellscheidt et al. (1997b). Das Rauchen zählt dabei zum wichtigsten vermeidbaren SIDS-Risikofaktor in der Schwangerschaft, wie z. B. von Lewak et al. (1979), Peterson (1981), Abel (1984), Rintahaka und Hirvonen (1986), Haglund und Cnattingius (1990), Taylor (1991), MacDorman et al. (1997) und Mitchell et al. (1997a) berichtet wurde. Dabei korreliert die Menge des Zigarettenkonsums während der Schwangerschaft mit dem SIDS-Risiko (Bergman und Wiesner 1976, Haglund und Cnattingius 1990, Mitchell et al. 1991, Malloy et al. 1992, Gilbert 1994, Alm et al. 1998). Mitchell et al. (1993) berichten, daß über 30% aller Frauen in und nach der Schwangerschaft in Neuseeland rauchten. Sie vermuten, daß über die Hälfte der SIDS-Fälle vermeidbar wären, wenn die Mütter in der Schwangerschaft nicht rauchen würden. Knörr et al. (1989) vermuten, daß fast jede 3. Schwangere in Deutschland während der Schwangerschaft rauchte. Trotz Kampagnen gegen das Rauchen in der Schwangerschaft fand sich kein Rückgang im Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft. Nach den Daten der vorliegenden Studie rauchten in Niedersachsen 27,7% aller Schwangeren. Durch das Aufgeben des Rauchens während der Schwangerschaft könnten



schätzungsweise 58% der SIDS-Fälle bei Kindern von rauchenden Müttern beziehungsweise 28% aller SIDS-Fälle in der Bevölkerung vermieden werden (Taylor und Sanderson 1995, Schlaud et al. 1996).

Neben einer direkten Wirkung auf das SIDS-Risiko könnte das Zigarettenrauchen auch ein Indikator für ein geringeres Gesundheitsbewußtsein der Mutter und damit eine Surrogatvariable für andere, möglicherweise noch unbekannt Risikofaktoren sein. Mitchell et al. (1993) berichten von weiteren Risikofaktoren, die bei rauchenden Müttern vorhanden waren, wie niedrige Ausbildung, unverheiratet, selteneres Stillen des Kindes und geringere Anzahl an Vorsorgeuntersuchungen. Alm et al. (1998) berichten von einer im Durchschnitt kürzeren Stillperiode bei rauchenden gegenüber nichtrauchenden Müttern. In der vorliegenden Studie war das erhöhte SIDS-Risiko bei Kindern von alleinlebenden Müttern durch die Confounder Rauchen und jüngeres Alter der Mutter erklärbar. Die kontrollierten Confounder Sozialschicht, Nationalität und Anzahl an Vorsorgeuntersuchungen bei der Mutter hatten keinen wesentlichen Einfluß auf das SIDS-Risiko bei rauchenden Schwangeren.

#### **4.3.1.2.3.2 Drogen**

Der Drogen- und Alkoholkonsum korreliert meist eng mit dem Zigarettenkonsum. Knörr et al. (1989) schätzten, daß etwa 2% aller Frauen aus westlichen Ländern im reproduktiven Alter chronische Alkoholikerinnen sind. Alkohol besitzt eine ausgeprägte teratogene Wirksamkeit. Bei der Einnahme von suchterregenden Substanzen in der Schwangerschaft finden sich häufiger Aborte, Früh- und Mangelgeburten und eine deutlich höhere perinatale Mortalität und Morbidität. Zusätzlich ungünstige Faktoren bei Drogenabhängigen im Schwangerschaftsverlauf finden sich in der Einstellung zur Schwangerschaft, Ernährungsfaktoren, der gesamten Persönlichkeitsstruktur und dem sozialen ungünstigeren Milieu der Mutter.

Bis zum 28.2.87 war eine getrennte Dokumentation des Alkohol- und Drogenmißbrauchs in dem perinatologischen Erhebungsbogen möglich. Es fand sich in diesem Zeitraum kein Eintrag eines Alkohol- oder Drogenabusus unter den 1528 ausgewerteten Datensätzen. Da eine derart geringe Prävalenz unwahrscheinlich ist, müssen Validitätsprobleme in den Angaben zum Alkohol- und Drogenkonsum in der Schwangerschaft vermutet werden. Ab dem 1.3.87 konnte nicht mehr zwischen Drogen-, Alkohol- und Zigarettenkonsum unterschieden werden.

Keinen Unterschied im Alkoholkonsum zwischen Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe fand McGlashan (1989). In der Literatur wurde wiederholt ein erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern von drogenabhängigen Müttern festgestellt. Dabei hatten Kinder von sowohl methadon-, heroin- als auch kokainabhängigen Müttern ein 2- bis 5fach erhöhtes Risiko (Kandall et al. 1993, Mühlendahl et al. 1987, Poets et al. 1994).

### **4.3.2 Merkmale der Mutter**

#### **4.3.2.1 Gewicht und Größe der Mutter**

Das Geburtsgewicht des Neugeborenen verhält sich proportional zum Gewicht der Mutter. Kinder von Schwangeren mit Übergewicht weisen eine erhöhte Morbidität und Mortalität auf, während die Unterernährung von Schwangeren in den westlichen Ländern keine Rolle mehr spielt. Kleine und/oder untergewichtige Mütter bringen häufiger dystrophe und frühgeborene Kinder zur Welt. Es finden sich häufiger Reife- und Entwicklungsstörungen bei den Kindern, wenn kleine, untergewichtige Mütter noch zusätzlich zu wenig an Gewicht während der Schwangerschaft zunahmen (Knörr et al. 1987).

Bei den Kindern von Müttern mit einem Körpergewicht bis 45 kg fand sich in der vorliegenden Studie ein 2,7fach höheres SIDS-Risiko und bei Kindern von Müttern über 85 kg ein 1,9fach höheres SIDS-Risiko als bei Kindern von Müttern mit einem Körpergewicht zwischen 56 und 75 kg. Das SIDS-Risiko wurde durch ein niedrigeres Geburtsgewicht des Kindes noch zusätzlich erhöht.

Die Körperlänge korrelierte mit dem Körpergewicht der Mutter. Die Kinder von Müttern über 170 cm Körperlänge hatten ein 1,5fach erhöhtes SIDS-Risiko und die Kinder von Müttern unter 156 cm ein 1,6fach (nicht signifikant) erhöhtes SIDS-Risiko als Kinder von Müttern mit einer Körperlänge zwischen 156 bis 170 cm. Als Ursache für das erhöhte SIDS-Risiko bei Müttern mit einem sehr niedrigen oder hohen Körpergewicht oder einer überdurchschnittlichen Körpergröße könnten Ernährungsfaktoren, starke körperliche Belastung, familiäre und konstitutionelle Faktoren eine Rolle spielen. In der Literatur fanden sich zu diesem Thema keine Untersuchungen. Ob die Körpermaße der Mütter auch in anderen Untersuchungen eine Rolle beim Plötzlichen Säuglingstod spielen, sollte durch weitere Studien überprüft werden.

#### **4.3.2.1.1 Gewichtszunahme in der Schwangerschaft**

In der Schwangerschaft sollte die durchschnittliche Gewichtszunahme 12-13,5 kg betragen. Während in den ersten Wochen der Schwangerschaft keine Gewichtszunahme erfolgt, gelegentlich sogar eine Gewichtsabnahme wegen anhaltender Emesis, ist die Gewichtszunahme im 2. Trimenon hauptsächlich auf mütterliche Faktoren zurückzuführen. Im 3. Trimenon steht im Vordergrund der Gewichtszunahme das Wachstum von Fetus und Plazenta sowie die Zunahme des Fruchtwassers. Bei einer zu geringen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft finden sich häufiger dystrophe Neugeborene mit einer Reife- oder Entwicklungsverzögerung und Frühgeborene (Frantzen 1986, Knörr et al. 1987).

In der SIDS-Gruppe dieser Studie lag die durchschnittliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft bei 11 kg und damit im Mittel um 1,1 kg niedriger als bei den Müttern in der Kontrollgruppe. Die Kinder von Müttern mit einer Gewichtszunahme von weniger als 5 kg in der Schwangerschaft hatten ein 2,2fach erhöhtes SIDS-Risiko. Das erhöhte SIDS-Risiko bei mangelnder Gewichtszunahme in der Schwangerschaft ließ sich nur zum Teil durch einen höheren Zigarettenkonsum der Mutter und ein niedrigeres Geburtsgewicht erklären (siehe Tab. 3.4.12). Weitere in dieser Studie nicht überprüfbare Faktoren wie z. B. ungünstige Ernährung, Streß und weitere Komplikationen in der Schwangerschaft könnten für die mangelnde Gewichtszunahme und das erhöhte SIDS-Risiko verantwortlich gewesen sein. In der Literatur fanden sich zu diesem Thema keine Untersuchungen. Inwieweit auch in anderen Populationen eine mangelnde Gewichtszunahme der Mutter in der Schwangerschaft eine Rolle bei SIDS spielt, sollte überprüft werden.

#### **4.3.2.2 Alter der Mutter**

Von einer allgemein erhöhten postnatalen Säuglingssterblichkeit bei sehr jungen Müttern wurde von verschiedenen Autoren berichtet (Morrison et al. 1959, Babson und Clarke 1983, Read und Stanley 1983, Nam et al. 1989 und Köck und Kytir 1989b). Nam et al. (1989) fanden in Florida bei 35,6% aller SIDS-Fälle, 17,1% aller Geburten und 25,2% aller Kinder, die an anderen Todesursachen gestorben waren, Mütter unter 20 Jahren.

Die Mütter in der SIDS-Gruppe waren in der vorliegenden Studie im Durchschnitt 2,3 Jahre jünger als in der Kontrollgruppe. Außerdem deutet sich eine trimodale Altersverteilung bei den

Müttern der SIDS-Gruppe an (Abb. 3.4.9). Unter den Müttern der SIDS-Gruppe waren 16,8% und der Kontrollgruppe 5,3% 20 Jahre und jünger (Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,00001$ ). Dittmann und Pribilla (1983) untersuchten in Lübeck von 1971 bis 1981 155 SIDS-Fälle. Der Anteil von Kindern von unter 20jährigen Müttern unterschied sich mit 36,5% in der SIDS-Gruppe gegenüber 7,4% in der Kontrollgruppe noch deutlicher als in der vorliegenden Studie.

In der vorliegenden Studie fand sich ein Dosis-Wirkungs-Gradient mit zunehmendem SIDS-Risiko der Kinder bei abnehmendem Alter der Mutter mit einer maximalen Odds Ratio von 6,5 bei Kindern von Müttern unter 20 Jahren (Referenzkategorie: über 26 Jahre). Bei der Untersuchung in Connecticut von Arsenault (1980) fand sich ein 4,2fach erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern unter 20 Jahren gegenüber Müttern über 20 Jahren ( $p < 0,01$ ). Borman et al. (1988) stellten ein 1,8fach erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern unter 20 Jahren in Neuseeland fest (95%KI.: 1,27-2,50; Referenzkategorie: Mütter zwischen 20 und 24 Jahren), welches mit zunehmendem Alter der Mutter abfiel, so daß Kinder von Müttern zwischen 25 und 29 Jahren eine Odds Ratio von 0,58 (95%KI.: 0,48-0,71) und Kinder von Müttern, die 30 und älter waren, eine Odds Ratio von 0,42 (95%KI.: 0,32-0,55) besaßen. Millar und Hill (1993) konnten auch bei Müttern über 35 Jahren ein erhöhtes SIDS-Risiko feststellen.

Weltweit wurde von verschiedenen Autoren in ihren Studien ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Alter der Mutter und dem SIDS-Risiko des Kindes festgestellt, wie z. B. bei Peterson (1966), Steele und Langworth (1966), Valdés-Dapena (1967), Marshall (1972), Protestos et al. (1973), Fedrick (1974), Cameron und Watson (1975), Bergman und Wiesner (1976), Jørgensen et al. (1979), Lewak et al. (1979), Arsenault (1980), Grice und McGlashan (1981), Watson et al. (1981), Murphy et al. (1982), Peterson et al. (1982), Dittmann und Pribilla (1983), Molz und Hartmann (1984), Schmidt et al. (1984), Irgens und Skjaerven (1986), Rintahaka und Hirvonen (1986), MacArthur und Bartholomew (1987), Mitchell et al. (1987, 1992, 1997a), McLoughlin (1988), Grether und Schulman (1989), Köck und Kytir (1989b), Nam et al. (1989), Haglund und Cnattingius (1990), Kyle et al. (1990), Mehl et al. (1990), Wierenga et al. (1990), Veelken et al. (1986, 1991), Hoffman und Hillman (1992), Fujita und Kato (1994), Kilkenny und Lumley (1994), Alessandri et al. (1996), Daltveit et al. (1997), Molz (1997) und Kohlendorfer et al. (1998).

In der vorliegenden Studie läßt sich der höhere Einfluß des Zigarettenkonsums auf das SIDS-Risiko mit abnehmendem Alter der Mutter zum Teil durch den höheren Anteil an Raucherinnen erklären (Abb. 3.4.4). Schellscheidt et al. (1997b) fanden ein zunehmendes SIDS-Risiko bei Kin-

dern mit abnehmendem Alter der Mutter. Einen höheren Einfluß des Zigarettenkonsum bei jüngeren Müttern auf das SIDS-Risiko konnten sie nicht feststellen. Sowohl bei sehr jungen als auch sehr alten Müttern nimmt die Durchblutung des Uterus ab, wodurch die Neugeborenen im Durchschnitt leichter sind. Eine hypoxische Gefährdung des Kindes bei jüngeren Müttern durch die Unreife des Uterus und den häufiger auftretenden Faktoren wie Hypertension, Gestose oder Anämie in der Schwangerschaft könnte über eine verminderte Durchblutung des Uterus, bedingt durch den Zigarettenkonsum, verstärkt werden (Lehtovirta et al. 1979). Die bei den SIDS-Fällen häufiger gefundenen Ventilationsstörungen lassen sich durch eine hypoxisch bedingt gestörte Entwicklung des Zentralnervensystems in der Schwangerschaft erklären. Weitere Gründe für das erhöhte SIDS-Risiko bei jüngeren Müttern könnten sein: fehlende mütterliche Persönlichkeitsreife und Einstellung zur Schwangerschaft sowie die in vielen Fällen schlechteren sozialen Verhältnisse, Schwierigkeiten im sozialen Umfeld, psychische Belastungen, Fehl- und Unterernährung und eine geringere Inanspruchnahme der Schwangerschaftsuntersuchungen. Das SIDS-Risiko bei jüngeren Müttern war in dieser Studie bei selteneren Vorsorgeuntersuchungen in der Schwangerschaft zusätzlich erhöht. Durch die geringere Inanspruchnahme von Schwangerschaftsuntersuchungen konnten vorhandene Risikofaktoren möglicherweise nicht präventiv abgefangen werden.

### **4.3.3 Mütterliche Erkrankungen**

Unter den früheren, während und durch die Schwangerschaft bedingten mütterlichen Erkrankungen, die zu einer Gefährdung der Mutter oder des Fetus führten, fanden sich in der vorliegenden Studie bis auf die Hypotonie der Mutter keine signifikanten Unterschiede zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe. Es ist daher, bis auf die Hypotonie der Mutter, kein Zusammenhang zwischen früheren und jetzigen Erkrankungen der Mutter und dem SIDS-Risiko zu erkennen.

In der Literatur fanden sich wenige Angaben zu diesem Thema mit teilweise gegensätzlichen Ergebnissen. Jørgensen et al. (1979) fanden bei 139 SIDS-Fällen in Kopenhagen keinen Unterschied hinsichtlich mütterlicher Erkrankungen bei den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe. McGlashan (1989) fand auch keinen Unterschied hinsichtlich des Gesundheitszustandes während der Schwangerschaft zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe. Signifikant schlechter war jedoch der Gesundheitszustand vor der Schwangerschaft bei den Müttern der SIDS-Gruppe, wobei hauptsächlich Erkrankungen des Urogenitaltrakts häufiger bei den Müttern der SIDS-

Gruppe vorhanden waren. Buck et al. (1990) stellten dagegen vermehrt Erkrankungen während der Schwangerschaft bei den Müttern der SIDS-Gruppe fest. Das erhöhte SIDS-Risiko erwies sich jedoch als nicht signifikant (OR 1,5; 95%KI.: 0,9-2,4). Arsenault (1980) stellte signifikant mehr Erkrankungen wie z. B. Diabetes mellitus, Hypertonie und Epilepsie bei den Müttern der SIDS-Gruppe während der Schwangerschaft fest, deren Kinder ein 3,2fach erhöhtes SIDS-Risiko besaßen ( $p < 0,05$ ). Protestos et al. (1973) fanden während der Schwangerschaft bei den Müttern der SIDS-Gruppe häufiger eine Proteinurie (9,6% zu 4,4%) und vaginale Erkrankungen (16,0% zu 8,9%). Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren jedoch nicht signifikant. Signifikant häufiger fanden Protestos et al. eine Grippe innerhalb der Schwangerschaft bei den Müttern der SIDS-Gruppe (6,4% zu 0,7%;  $p < 0,05$ ), während sonst die Mütter der SIDS-Gruppe in der Schwangerschaft seltener krank waren (3,8% zu 4,7%). Carpenter et al. (1977) fanden häufiger einen Harnwegsinfekt und Fedrick (1974) Infekte, Traumen und Appendektomien bei Müttern der SIDS-Gruppe während der Schwangerschaft.

#### **4.3.3.1 Hypotonie**

Eine Hypotonie in der Schwangerschaft führt zur Reduktion der uteroplazentaren Perfusion. Es finden sich bei Müttern mit Hypotonie deutlich vermehrt Aborte, Früh- und Mangelgeburten (bei ca. 60%) und Mißbildungen. Die Feten zeigen vermehrt perinatale Befindlichkeitsstörungen ( $pO_2\downarrow$ ,  $pH\downarrow$ ), ebenso eine erhöhte perinatale Morbidität und Mortalität (Husslein 1988, Martius 1988, Knörr et al. 1989, Petru et al. 1989, Schmidt-Matthiesen 1992).

In dem vorliegenden Untersuchungsmaterial fand sich einzig die Hypotonie signifikant häufiger bei Müttern der SIDS-Gruppe. Die Kinder von Müttern mit Hypotonie hatten ein 2,5fach erhöhtes SIDS-Risiko. Von einem erhöhten SIDS-Risiko bei Müttern mit niedrigem Blutdruck, insbesondere in der späten Schwangerschaft, berichten auch Nam et al. (1989). Petru et al. (1989) beobachteten in der Steiermark bei 46% der Mütter der SIDS-Gruppe gegenüber 4% der Mütter der Kontrollgruppe eine behandlungsbedürftige Hypotonie in der Schwangerschaft ( $p < 0,001$ ). Sonst fanden sie keine weiteren signifikanten Unterschiede zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe hinsichtlich verabreichter Medikamente, Rhesusinkompatibilität, Diabetes mellitus, EPH-Gestose und Anämie in der Schwangerschaft.

#### **4.3.3.2 Anämie in der Schwangerschaft**

Ob eine Anämie in der Schwangerschaft mit einem erhöhten SIDS-Risiko einhergeht, wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich beurteilt. In der vorliegenden Studie hatten 6,3% der Mütter in der SIDS- und Kontrollgruppe eine Anämie während der Schwangerschaft. Auch Proestos et al. (1979): (20,2% zu 22,2%), Petru et al. (1989) und Lewak et al. (1979) fanden keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich Anämie zwischen Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe. Häufiger eine Anämie in der Schwangerschaft fanden Naeye et al. (1976) und Denmead et al. (1987). In der Studie von Rintahaka und Hirvonen (1986) hatten signifikant häufiger Mütter in der SIDS-Gruppe gegenüber einer Kontrollgruppe eine Anämie und Tokolytikabehandlung in der Schwangerschaft. Mit zunehmender Dauer der Schwangerschaft beobachteten sie eine Zunahme der Anämiehäufigkeit bei den Müttern der SIDS-Gruppe, so daß im letzten Drittel der Schwangerschaft 29% der Mütter der SIDS-Gruppe gegenüber 10,2% Müttern der Kontrollgruppe eine Anämie hatten (OR 3,58; Chi-Quadrat-Test:  $p < 0,001$ ). Als anämisch galten Mütter mit einem Hämoglobingehalt unter 11 g/l. Ansonsten fanden Rintahaka und Hirvonen (1986) keine weiteren signifikanten Unterschiede zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe in den verabreichten Medikamenten während der Schwangerschaft und den schwangerschaftsspezifischen mütterlichen Erkrankungen. In der PAG wurden Mütter als anämisch bezeichnet bei einem Hämoglobingehalt von unter 10 g/l. Der höhere Anteil an anämischen Müttern bei Rintahaka und Hirvonen (1986) könnte zum Teil an der unterschiedlichen Definition der Anämie in beiden Studien gelegen haben. Bulterys et al. (1990) fanden eine Interaktion zwischen niedrigem Hämatokrit und Rauchen in der Schwangerschaft.

#### **4.3.4 Untersuchungen in der Schwangerschaft**

In dieser Studie unterschieden sich die Mütter der SIDS- und Kontrollgruppe im Zeitpunkt der Erstuntersuchung und der Anzahl an Untersuchungen in der Schwangerschaft signifikant voneinander. Eine Zunahme des SIDS-Risikos mit Abnahme der Anzahl der Schwangerschaftsuntersuchungen und/oder bei später Erstuntersuchung in der Schwangerschaft fanden sich auch in den Studien von Steele und Langworth (1966), Kraus und Borhani (1972), Naeye et al. (1976), Jørgensen et al. (1979), Lewak et al. (1979), Arsenault (1980), Murphy et al. (1982), Goldberg et al.

(1986), Rintahaka und Hirvonen (1986), MacArthur und Bartholomew (1987), Mitchell et al. (1987), Kraus et al. (1989), Nam et al. (1989), Eberstein et al. (1990), Oyen et al. (1990), Buck et al. (1991), Brandt-Niebelschütz und Saling (1991), Hoffman und Hillman (1992), Balcazar et al. (1993), Blondel et al. (1993), Ford et al. (1994), Kogan et al. (1994) und Kohlendorfer et al. (1997).

In dieser Studie fanden sich bei den Müttern der SIDS-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe häufiger Untersuchungen bei Plazentainsuffizienz oder Verdacht auf diese. Durch eine Zusammenfassung der 3 Untersuchungen bei Plazentainsuffizienz (hormonelle Schwangerschaftsüberwachung, HPL-, Östrogen-Bestimmung) zu einer neuen Variablen unterschieden sich die beiden Gruppen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p = 0,07$ . Es konnte ein 1,4fach nicht signifikant erhöhtes SIDS-Risiko festgestellt werden (95%KI.: 0,97-1,93). Die häufigeren Untersuchungen bei Plazentainsuffizienz in der SIDS-Gruppe passen gut zu dem 2,2fach erhöhten SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern mit chronischer Plazentainsuffizienz.

Unter den Müttern der SIDS-Gruppe fanden sich häufiger Schwangerschaftsrisikofaktoren. In der Anzahl pränataler Klinikaufenthalte und deren Dauer konnte jedoch kein Unterschied zwischen Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe nachgewiesen werden. Mütter der SIDS-Gruppe hatten signifikant später ihre Erstuntersuchung und weniger Untersuchungen in der Schwangerschaft gegenüber der Kontrollgruppe. Eine bessere Inanspruchnahme der Schwangerschaftsvorsorge könnte daher Ausdruck einer Vermeidbarkeit von SIDS-Risikofaktoren sein.

#### **4.3.4.1 Anzahl Vorsorgeuntersuchungen**

Durch eine frühe und regelmäßige Schwangerschaftsbetreuung wird auch eine positive Einstellung der Mutter zum Kind gezeigt, welches sich auch in einem entsprechenden Verhalten der Schwangeren während und nach der Schwangerschaft äußert. Das Stillen des Kindes besaß z. B. einen protektiven Effekt auf das SIDS-Risiko (Grice und McGlashan 1981, Mitchell et al. 1991).

Die Mütter der SIDS-Gruppe nahmen im Durchschnitt eine Untersuchung weniger wahr als Mütter der Kontrollgruppe. Mit abnehmender Anzahl an Schwangerschaftsuntersuchungen fand sich eine stetige Zunahme des SIDS-Risikos bis auf ein 2,9faches bei Kindern von Müttern mit weniger als 4 Untersuchungen in der Schwangerschaft (Referenz: 9 bis 13 Untersuchungen). Das erhöhte SIDS-Risiko für Kinder von Müttern mit wenigen Schwangerschaftsuntersuchungen ließ



sich nur zum Teil durch das Alter, Parität und den Zigarettenkonsum der Mutter und das niedrigere Geburtsgewicht des Kindes erklären. Den größten Einfluß auf das erhöhte SIDS-Risiko besaß dabei das Geburtsgewicht, wobei die Ursache für das niedrigere Gewicht der Kinder zum Teil in unerkannt gebliebenen Risikofaktoren in der Schwangerschaft, Frühgeburten, Mangelgeburten und in anderen Verhaltensweisen der Mütter in der Schwangerschaft zu vermuten ist. In Deutschland sind über 90% der Einwohner krankenversichert, so daß finanzielle Ursachen für die seltenere Inanspruchnahme von Schwangerschaftsuntersuchungen bei den Müttern der SIDS-Gruppe unwahrscheinlich sind. Die in dieser Studie gefundene geringere Anzahl an Schwangerschaftsuntersuchungen in der SIDS-Gruppe könnte ein Indikator für ein schlechteres Gesundheitsbewußtsein der Mütter in der Schwangerschaft sein mit entsprechendem anderen Verhaltensmuster. Buck et al. (1990) und Kogan et al. (1994) stellten eine Assoziation von später Erstuntersuchung und niedriger Frequenz an Schwangerschaftsuntersuchungen mit niedrigem Geburtsgewicht und Frühgeburtslichkeit fest. Saraiya et al. (1998) fanden signifikant häufiger die Bauchlage bei Kindern von Müttern mit später Erstuntersuchung, niedriger Bildung und aus ländlichen Regionen. Higgins et al. (1994) fanden signifikante Unterschiede im Selbstbewußtsein, in Zufriedenheit und der sozialen Unterstützung zwischen schwangeren Frauen im Bezug auf die Anzahl an Schwangerschaftsuntersuchungen. Wulf (1992) fand in seiner Studie über die Inanspruchnahme von Schwangerschaftsuntersuchungen heraus, daß insbesondere Risikogruppen später zur Erstuntersuchung erschienen und weniger Untersuchungen während der Schwangerschaft durchführen ließen. Bei ungenügender Schwangerenvorsorge waren sowohl die perinatale Mortalität als auch die Verlegungsrate und die Frühgeborenenrate als grobe Morbiditätsmaße deutlich erhöht. Deutlich unterversorgt waren insbesondere gefährdete Schwangerschaften von sehr jungen und sehr alten Müttern, alleinstehenden Müttern, Müttern mit zunehmender Anzahl an Geburten, niedriger Sozialschicht und Müttern mit anamnestischem und/oder befundetem Schwangerschaftsrisiko. Die Schwangerenvorsorge ist insbesondere in den sozialen Randschichten unserer Gesellschaft unzureichend, bei denen nach Literaturangaben auch häufiger SIDS-Fälle gefunden werden. Ausnahme davon sind Ausländer, welche nach den meisten Literaturangaben seltener bzw. nicht häufiger betroffen sind (Dittman und Pribilla 1983, Molz und Hartmann 1984). Ursachen für die niedrigere SIDS-Inzidenz bei Ausländern gegenüber Deutschen könnten ethnische und kulturelle Faktoren sowie ein positiveres Familienleben sein. In den Industrienationen findet sich mehr eine materialistische Einstellung mit Verfall von ethnischen und kulturellen Faktoren (Veelken et al. 1991).

Durch eine regelmäßige Inanspruchnahme der Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung konnten in dieser Studie ca. 41% aller SIDS-Fälle bei Kindern von Müttern mit wenigen Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen, bzw. 10% aller SIDS-Fälle vermieden werden (Schlaud et al. 1996).

#### **4.3.4.2 Erstuntersuchung in der Schwangerschaft**

Die erste Vorsorgeuntersuchung fand bei den Müttern der SIDS-Gruppe im Durchschnitt 1,3 Wochen später statt als in der Kontrollgruppe. Dieses korreliert gut mit der Erkenntnis, daß Mütter der SIDS-Gruppe weniger Schwangerschaftsuntersuchungen wahrnehmen und dem Ergebnis aus der Studie über die seltenere Inanspruchnahme der Schwangerenvorsorge bei Risikogruppen von Wulf (1992). In der vorliegenden Untersuchung deutete sich ein Dosis-Wirkungs-Gradient zwischen späterer Erstuntersuchung und erhöhtem SIDS-Risiko an.

Brandt Niebelschutz und Saling (1991) stellten bei ihrer Untersuchung in Berlin fest, daß 22% der Mütter aus der SIDS-Gruppe erst nach der 20. Schwangerschaftswoche zur Untersuchung kamen. In der vorliegenden Studie hatten 6,4% der Mütter in der SIDS-Gruppe und 3,1% in der Kontrollgruppe ihre Erstuntersuchung nach der 20. Schwangerschaftswoche. Buck et al. (1990) stellten ebenfalls eine Zunahme des SIDS-Risikos fest bei späterer Erstuntersuchung und abnehmender Anzahl an Schwangerschaftsuntersuchungen. Arsenault (1980) stellte ein doppelt so hohes SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern fest die nach dem ersten Schwangerschaftsdrittel zur Schwangerschaftsuntersuchung kamen. Ford et al. (1994) stellten in einer Untersuchung in Neuseeland bei 485 SIDS-Fällen und 1800 Kontrollen ein erhöhtes SIDS-Risiko bei Müttern fest, die ihre erste Vorsorgeuntersuchung nach dem 3. Schwangerschaftsmonat, wenige Untersuchungen in und nach der Schwangerschaft hatten und während der Schwangerschaft keinen Schwangerschaftskursus besuchten. Das erhöhte SIDS-Risiko bei schlechter Vorsorge erklärte sich größtenteils durch die Parität, Rauchen, Alter der Mutter unter 20 Jahre, unverheirateter Status und Jahreszeit. Ein erhöhtes SIDS-Risiko bei späterer Erstuntersuchung in der Schwangerschaft stellten auch Mitchell et al. (1997a) fest. Die Ergebnisse der verschiedenen Studien stimmen weitgehend mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung überein. Bei Müttern mit Risikofaktoren sind vermehrt Komplikationen in der Schwangerschaft zu erwarten, die bei einer selteneren und späteren Inanspruchnahme der Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen unerkannt bleiben, wodurch es bei einer gestörten Schwangerschaft zu einem erhöhten SIDS-Risiko kommen kann.

### **4.3.5 Soziale Situation der Familie/Mutter**

In dieser Studie fanden sich gehäuft Fälle des Plötzlichen Säuglingstodes bei Familien, die in der Stadt wohnten, in niedrigen Sozialschichten, bei Müttern mit geringerem Bildungsstand, Berufen in niedrigeren Sozialstufen beim Partner und bei der Mutter und bei Müttern, die ledig, geschieden oder alleine lebten. Schon Tempelman (1892), der als Ursache für den Plötzlichen Säuglingstod das Überliegen vermutete, berichtete über das häufigere Vorkommen von plötzlichen Todesfällen in kinderreichen Familien. Die Eltern der plötzlich verstorbenen Kinder arbeiteten meist in niedrigeren Berufen, wie Werk- oder Fabrikarbeiter, und wohnten in kleineren und schlechteren Wohnungen. Seitdem wurde von vielen Autoren in den westeuropäischen und angloamerikanischen Ländern über das häufigere Auftreten von SIDS-Fälle in sozial niedrigeren Schichten berichtet (Jacobsen und Voigt 1956, Hildebrand 1967, Marcusson et al. 1968, Valdés Dapena et al. 1968, Striemer et al. 1969, Froggatt et al. 1971a, Bergman et al. 1972, Marshall 1972, Protestos et al. 1973, Fedrick 1974, Cameron und Watson 1975, Biering-Sorensen et al. 1979, Lewak et al. 1979, Schmidt et al. 1984, Rintahaka 1986, Veelken 1986, MacArthur und Bartholomew 1987, Mitchell et al. 1987, Hardt, von der 1988, Mühlendahl et al. 1987, Nam et al. 1989, Mitchell et al. 1992, Ford et al. 1994, Daltveit et al. 1998, Kohlendorfer et al. 1998). Dabei wurde die Sozialschicht in den einzelnen Studien teilweise sehr unterschiedlich definiert. In einigen Studien fand sich eine Einteilung nach Einkommensverhältnissen (Jacobsen und Voigt 1956, Striemer et al. 1969, Bergman et al. 1972, Weingärtner und Geissler 1975). Dittmann und Pribilla (1983) stuften nach dem Pflegezustand des Kindes das soziale Milieu ein, andere verwenden z. B. Sozialschichtstufen nach Ausbildung und Beruf der Familie (Borman et al. 1988). Das erhöhte SIDS-Risiko in sozial niedrigeren Schichten konnte dabei teilweise durch ein jüngeres Alter, häufigeres Rauchen und seltenere Inanspruchnahme von Vorsorgeuntersuchungen bei den Müttern und eine höhere Geschwisterzahl erklärt werden. Eberstein et al. (1990) fanden in Florida von 1980 bis 1982 eine allgemein höhere Sterblichkeit, Infektionen und Schwangerschaftskomplikationen in Familien mit niedriger Ausbildung, unverheirateten und jungen Müttern.

#### **4.3.5.1 Wohnort**

Zum Zeitpunkt der Geburt des Kindes lebten von den Müttern der SIDS-Gruppe 25% und der Kontrollgruppe 19,2% in der Stadt. Das 1,4fach erhöhte SIDS-Risiko von Kindern, deren Mütter

zum Zeitpunkt der Geburt in der Stadt lebten, erwies sich nach Kontrolle relevanter Störgrößen (siehe Tab. 3.4.18) als nicht mehr signifikant. Damit fand sich kein eindeutiger Hinweis für ein höheres SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern, die in der Stadt lebten. Es kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, daß der Stadt-Land-Gradient – zumindest teilweise – auf Selektionseffekte bei der Fallfindung zurückzuführen ist.

In der Literatur fand sich kein einheitlicher Unterschied zwischen der Land- und Stadtbevölkerung, wobei jedoch insgesamt häufiger ein höheres SIDS-Risiko in der Stadt gefunden wurde. Dieses erscheint nicht verwunderlich, da deutliche Unterschiede hinsichtlich sozioökologischer Faktoren zwischen der Stadt- und Landbevölkerung in den einzelnen Ländern bestehen. Autoren, die ein erhöhte SIDS-Rate in Großstädten gegenüber ländlichen Bezirken gefunden hatten, waren Jacobsen und Voigt (1956) in Frankreich, Valdés-Dapena (1967) in Philadelphia, Froggatt et al. (1971b) in Nord Irland, Fedrick (1973) in England, Blok (1978) in Nord-Carolina, Watson et al. (1981) in England, Dittmann und Pribilla (1983) in Lübeck, Goldberg et al. (1986) in Illinois und Nam et al. (1989) in Florida. Demgegenüber fanden andere Autoren wie Marcusson et al. (1968) in der DDR, Steele et al. (1967) in Kanada und McGlashan (1989) in Tasmanien daß die SIDS-Rate in Großstädten am geringsten war. Peterson (1966), Fedrick (1973) und Grether und Schulman (1989) fanden keine unterschiedlichen SIDS-Raten zwischen ländlichen und städtischen Regionen in den USA bzw. England. Eine Vermutung von höherer Schadstoffbelastung bei Kindern, die in der Stadt lebten, konnte von Althoff et al. (1987) und Kleemann et al. (1991b) nicht bestätigt werden. Sie fanden keine höheren Konzentrationen an Umweltschadstoffen bei der Obduktion von SIDS-Fällen und altersgleichen, an anderen Ursachen verstorbenen Kontrollen aus ländlichen und städtischen Gegenden. Bei keinem der Kinder fanden sich Schadstoffkonzentrationen im toxischen Bereich.

#### **4.3.5.2 Familienstand**

Als alleinlebende Mutter wurde in dieser Studie bis zum 28.2.87 definiert, wer ledig, geschieden oder verwitwet war. Ab dem 1.3.87 fand sich der Vermerk "alleinlebend" auf dem Erhebungsbogen. 14,5% der Mütter der SIDS-Gruppe und 7,7% der Kontrollgruppe lebten nach dieser Definition allein. Damit lebten fast doppelt so viele Mütter in der SIDS-Gruppe allein (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,0007$ ). Das doppelt so hohe SIDS-Risiko bei Kinder von alleinlebenden Müttern konnte durch die kontrollierten Störgrößen fast vollständig erklärt werden (siehe Tab. 3.4.19).

Dabei hatten das jüngere Alter und der höhere Zigarettenkonsum der alleinlebenden Mütter den stärksten Einfluß auf das SIDS-Risiko. Eine weitere Aufschlüsselung der alleinlebenden Mütter ergab bei Kindern von ledigen Müttern ein 2,3fach und von geschiedenen Müttern ein 7,6fach erhöhtes SIDS-Risiko gegenüber Kindern von verheirateten Müttern, jeweils kontrolliert für relevante Confounder.

Der Plötzliche Säuglingstod findet sich weltweit häufiger bei Kindern von alleinlebenden Müttern (Tempelman 1892, Peterson 1966, Froggatt et al. 1971a, Carpenter 1972, Kraus und Borhani 1972, Marshall 1972, Protestos et al. 1973, Fedrick 1974, Weingärtner und Geissler 1975, Hantschmann 1976, Molz und Hartmann 1976, Biering-Sorensen et al. 1979, Watson et al. 1981, Dittmann und Pribilla 1983, Schmidt et al. 1984, Wagner et al. 1984, Irgens und Skjaerven 1986, Rintahaka und Hirvonen 1986, Veelken 1986, Hardt, von der 1988, Mühlendahl et al. 1987, Köck und Kytir 1989b, McGlashan 1989, Nam et al. 1989, Mehl et al. 1990, Brandt Niebel-schutz und Saling 1991, Veelken et al. 1986, 1991, Mitchell et al. 1992, 1997a, Millar und Hill 1993, Ford et al. 1994, Fujita und Kato 1994, Kilkenny und Lumley 1994, Alessandri et al. 1996, Daltveit et al. 1997, Mitchell et al. 1997a). Dies ist jedoch kein spezifischer Risikofaktor beim Plötzlichen Säuglingstod, da er auch bei anderen Todesursachen im Kindesalter häufiger gefunden wurde (Köck und Kytir 1989b, Eberstein et al. 1990). Nam et al. (1989) fanden in Florida von 1980 bis 1982 bei 23,5% aller Geburten unverheiratete Mütter. Der Anteil an unverheirateten Müttern bei anderen Todesursachen lag bei 39,7% und bei SIDS bei 46,8%. Die höhere prä-, peri- und postnatale Mortalität von Kindern lediger Mütter wurde auf deren schlechteren psychischen und sozioökonomischen Status zurückgeführt. Veelken et al. (1986, 1991) fanden in ihrer Studie heraus, daß in der SIDS-Gruppe der Anteil an unverheirateten Müttern doppelt so hoch war wie in der Kontrollgruppe. Unter den unverheirateten Müttern der SIDS-Gruppe waren signifikant mehr Mütter unter 18 Jahren, während diese Differenz bei den über 20jährigen Müttern nicht vorhanden war. Millar und Hill (1993) fanden unter den 904 SIDS-Fällen in Kanada von 1986 bis 1988 ein 3,5fach erhöhtes SIDS-Risiko für unverheiratete Mütter (95%KI.: 2,94-4,11). Borman et al. (1988) beobachteten in ihrer Studie in Neuseeland über 630 SIDS-Fälle von 1981 bis 1983, die im offiziellen Geburtsregister registriert waren, ein 1,7fach erhöhtes SIDS-Risiko für unverheiratete Mütter (95%KI.: 1,44-2,00).

#### **4.3.5.3 Sozialschicht**

Die Sozialschichten in dieser Studie setzen sich zusammen aus der Schulbildung und Tätigkeit der Mutter. Insgesamt gehörten 37,8% der Mütter der SIDS-Gruppe und 28,4% der Kontrollgruppe der niedrigen Sozialschicht an. Kinder aus dieser Schicht besaßen ein nicht signifikant erhöhtes SIDS-Risiko von 1,5. Als stärkster Einflußfaktor auf das SIDS-Risiko in der niedrigen Sozialschicht fand sich das Rauchen der Mutter (siehe Tab. 3.4.20). Es ergab sich der Hinweis auf einen Selektionseffekt in den Perinataldaten mit erhöhtem SIDS-Risiko bei fehlenden Angaben zur Sozialschicht.

Die Ursache für die erhöhte Säuglingssterblichkeit in sozial niedrigeren Schichten wird zum Teil in der schlechteren Versorgung und Inanspruchnahme der Schwangerschaftsbetreuung vermutet, was auch für das erhöhte SIDS-Risiko gilt (McWeeny et al. 1975, Peterson 1979, Rintahaka und Hirvonen 1986, Wulf 1992). In der Studie von Borman et al. (1988) wurden 5 Sozialstufen definiert. Es deutete sich ein Anstieg des SIDS-Risikos mit abnehmender Sozialschicht an. Petru et al. (1989) fanden dagegen in ihrer Untersuchung den größten Teil der SIDS-Fälle in der sozialen Mittelschicht. Den in den meisten Untersuchungen beschriebenen größeren Anteil von SIDS-Fällen in der unteren Sozialschicht begründeten sie mit der Tatsache, daß Eltern aus dieser Schicht häufiger bereit wären, ihr Kind obduzieren zu lassen. Wie auch in dieser Studie fanden Kyle et al. (1990) in Birmingham, Althoff (1973, 1980) in Aachen und Dittmann und Pribilla (1983) in Lübeck kein signifikant erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern von Eltern niedriger Sozialschichten.

#### **4.3.5.4 Schulbildung der Mutter**

Unter den Müttern der SIDS-Gruppe dieser Studie fanden sich mehr Mütter mit einer niedrigen Schulbildung. Das 2,7fach erhöhte SIDS-Risiko bei Kindern von Müttern mit Volksschule/Berufsschule ohne abgeschlossene Lehre/Berufsausbildung konnte durch das jüngere Alter der Mutter, den höheren Zigarettenkonsum und die höhere Anzahl an Vorgeburten erklärt werden (siehe Tab. 3.4.21). Eine niedrigere oder nicht abgeschlossene Schulbildung der Mutter als Risikofaktor für SIDS wurde auch von Cammeron und Asher (1965), Froggatt et al. (1971a), Kraus et al. (1971), Fedrick (1974), Bergman und Wiesner (1976), Biering-Sorensen et al. (1979), Lewak et al. (1979), Standfast et al. (1980), Veelken (1986), Köck und Kytir (1989b), McGlashan (1989), Nam et al. (1989) und Mitchell et al. (1992, 1997a) gefunden. Buck et al. (1990) fanden

ein 1,6fach erhöhtes SIDS-Risiko bei Müttern mit niedrigerer Ausbildung (unter High School) in New York (95%KI.: 1,1-2,5). Hat der Partner die niedrige Schulbildung, so lag das SIDS-Risiko bei 2,0 (95%KI.: 1,3-3,2). Keinen signifikanten Unterschied in der Schulbildung der Mutter fanden dagegen Steele et al. (1967) in Kanada zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe. Köck und Kytir (1989b) fanden eine Abnahme der kindlichen Mortalität mit zunehmender Schulbildung.

Eine niedrige Schulbildung könnte durch spezifische Verhaltensmuster mit einem erhöhten SIDS-Risiko und auch einer allgemein erhöhten Mortalität in der Kindheit einhergehen. Weitere Erklärungen werden vermutet in den begrenzten Ressourcen oder allgemein im sozialen Streß von Personen der unteren Sozialschichten. Die Überwärmung des Kindes bei Infekten fanden sich z. B. häufiger bei Kindern von Müttern mit niedrigerer Ausbildung (Eiser et al. 1985, Gilbert et al. 1992, Kleemann et al. 1996).

#### **4.3.5.5 Beruf des Ernährers der Familie**

Der Beruf des Ernährers der Familie fand sich nur im alten Erhebungsbogen, wo von der PAG eine Klassierung des Berufes in 4 Sozialschichten erfolgte. Insgesamt gehörten 38,9% der Ernährer in der SIDS-Gruppe und 15,5% in der Kontrollgruppe der untersten und niedrigen Sozialstufe an. Das 3,5fach erhöhte SIDS-Risiko bei Kinder von Ernährern der unteren Berufsklassen betrug nach Kontrolle der Störgrößen 2,3 (siehe Tab. 3.4.22). Den größten Einfluß auf das SIDS-Risiko in den unteren Berufsschichten besaß dabei das jüngere Alter der Mutter. Es deutete sich ein Dosis-Wirkungs-Gradient an mit steigendem SIDS-Risiko bei Kindern von Ernährern mit Berufen aus zunehmend niedrigeren Sozialstufen.

Veelken (1986) und Kyle et al. (1990) fanden vermehrt Eltern mit nicht abgeschlossener Berufsausbildung und Arbeitslose in der SIDS-Gruppe. Kraus und Borhani (1972), Fedrick (1974), McGlashan (1989), Knobel et al. (1996) und Daltveit et al. (1998) fanden ein höheres SIDS-Risiko bei Vätern, die arbeitslos waren oder in Berufen mit niedrigerem Berufsstand arbeiten. Das SIDS-Risiko fiel mit steigendem Berufsstand des Vaters. Lewak et al. (1979) fanden in Kalifornien in der SIDS-Gruppe 73,5% der Väter als Arbeiter gegenüber 49,2% in der Kontrollgruppe. Buck et al. (1990) unterschieden die Berufsausbildung ebenfalls in Angestellte und Arbeiter. Sowohl bei der Mutter (OR 1,7; 95%KI.: 0,6-4,7) als auch beim Partner (OR 1,1; 95%KI.: 0,7-1,7)

war das erhöhte SIDS-Risiko bei niedrigeren Berufen nicht signifikant. Kock und Kytir (1989) stellten in Österreich vermehrt fest, daß Mütter der SIDS-Gruppe eine niedrige Ausbildung besaßen. Eine allgemein höhere Mortalität für SIDS und andere Todesursachen in der Kindheit fanden sie bei nicht berufstätigen Müttern. Kraus et al. (1989) fanden eine Assoziation zwischen niedriger Ausbildung und Geburtsgewicht und des Stillen des Kindes, was einen protektiven Effekt bei SIDS besaß. Brandt-Niebelschütz und Saling (1991) fanden bei ihrer Studie in Berlin bei 23 SIDS-Fällen und 3228 Kontrollen in den Jahren 1987 und 1989 bei 35% der Mütter der SIDS-Gruppe gegenüber 63% der Mütter der Kontrollgruppe eine abgeschlossene Lehre.

#### **4.3.5.6 Berufstätigkeit während der Schwangerschaft**

Die Berufstätigkeit während der Schwangerschaft erwies sich in dieser Studie als protektiver Faktor für den Plötzlichen Säuglingstod. 36,2% der Mütter der SIDS-Gruppe und 48,1% Mütter der Kontrollgruppe waren während der Schwangerschaft berufstätig. Die Kinder von nicht berufstätigen Müttern besaßen ein 1,6fach höheres SIDS-Risiko, welches nach Kontrolle der Störgrößen jedoch nicht mehr signifikant war. Der höhere Anteil an nicht berufstätigen Müttern könnte durch soziale Belastungen, wie z. B. einen größeren Haushalt und einen höheren Anteil an arbeitslosen Müttern in der SIDS-Gruppe, bedingt gewesen sein. Auch sind Berufe in niedrigeren Sozialstufen häufiger belastender (körperliche Arbeit, Heben von Lasten, Tätigkeit im Stehen), so daß der Beruf während der Schwangerschaft nicht ausgeübt werden kann.

Im neuen Erhebungsbogen wurde noch zusätzlich ermittelt, ob bei den berufstätigen Müttern der Beruf als Belastung empfunden wurde. In dieser Hinsicht unterscheiden sich die Mütter der SIDS- und Kontrollgruppe nicht voneinander.

#### **4.3.5.7 Nationalität**

In dieser Studie besaßen 94,6% der Mütter der SIDS-Gruppe und 91,7% der Kontrollgruppe die deutsche Staatsangehörigkeit (Chi-Quadrat-Test:  $p = 0,168$ ). Auch Molz und Hartmann (1984) in der Schweiz und Althoff (1973) und Dittmann und Pribilla (1983) in Deutschland fanden keinen signifikanten Unterschied in der SIDS-Häufigkeit zwischen Ausländern und einheimischen Bürgern. Der von Veelken (1986) in Hamburg signifikant höhere Anteil von deutschen Müttern in der



SIDS-Gruppe (95,2%) gegenüber der Kontrollgruppe (78,5%) und der geringe Anteil an türkischen Müttern konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden. Auch Köck und Kytir (1989a) fanden in Österreich seltener SIDS-Fälle bei Gastarbeitern (Türken und Jugoslawen).

In verschiedenen Studien, insbesondere aus Amerika, England, Australien und Neuseeland, wurde eine Häufung von SIDS-Fällen in bestimmten ethnischen Gruppen gefunden. Dabei fanden sich in Amerika SIDS-Fälle in absteigender Häufigkeit bei Indianern, Schwarzen, Weißen, "Hispanics" und Asiaten (Peterson 1966, Valdés-Dapena et al. 1968, Strimer et al. 1969, Bergman et al. 1972, Kraus und Borhani 1972, Blok 1978, Arsenault 1980, Standfast et al. 1980, Black et al. 1986, Grether und Schulman 1989, Nam et al. 1989, Oyen et al. 1990, MacDorman und Atkinson 1998). Auch Kyle et al. (1990) fanden in England eine absteigende Häufigkeit von SIDS-Fällen bei Schwarzen, Weißen und Asiaten. In Neuseeland wurde eine Häufung von SIDS-Fällen bei den Ureinwohnern (Maori) gegenüber Europäern gefunden (Borman et al. 1988, Mehl et al. 1990, Mitchell et al. 1991, 1994). McGlashan fand in Tasmanien (Australien) SIDS-Fälle häufiger bei Müttern aus England, Neuseeland oder Deutschland und bei Vätern aus Polen, Österreich oder Holland. Bei Eltern, die in Tasmanien geboren waren oder aus kleinen Einwanderergruppen kamen, waren SIDS-Fälle eher selten zu finden. Dieses steht konträr zur Studie von Borman et al. (1988) in Neuseeland, wo Kinder von eingewanderten Müttern gegenüber einheimischen ein niedrigeres SIDS-Risiko hatten.

Das unterschiedlich erhöhte SIDS-Risiko in den verschiedenen ethnischen Gruppen kann nicht vollständig durch kulturelle Faktoren, unterschiedliches Einkommen, Ausbildung oder der sozialen Situation erklärt werden (Valdés-Dapena et al. 1968, 1992, Strimer et al. 1969). Paradoxiere Weise fanden sich in den USA auch SIDS-Risikofaktoren wie ein kurzes Schwangerschaftsintervall, niedrigere Sozialschicht oder höhere Kinderzahl häufiger bei asiatischen Familien, die unter den dort lebenden ethnischen Gruppen das niedrigste SIDS-Risiko aufwiesen (Kyle et al. 1990). Andererseits kann die unterschiedlich hohe SIDS-Inzidenz zwischen den verschiedenen Kulturen möglicherweise durch ein unterschiedliches Verhalten, wie Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft, Stillen oder Flaschenfütterung, Überwärmung, Schlaflage des Neugeborenen und Schlafen allein oder mit mehreren Personen in einem Raum, erklärt werden. Bulterys (1990) konnte das erhöhte SIDS-Risiko bei Indianern aus Nord- gegenüber Südwestamerika zum Teil durch das häufigere und stärkere Rauchen der nordamerikanischen Indianern erklären. Grether et al. (1990) berichtet von einer Zunahme des SIDS-Risiko bei asiatischen Familien, die schon längere Zeit in den USA leben. Andererseits sind für die unterschiedlichen SIDS-Häufigkeiten bei den verschiedenen Populationen wahrscheinlich noch unbekannt ethnologische, genetische und kultu-

relle Faktoren sowie familiäre Einstellungen anzunehmen (Veelken 1986, 1991, Grether und Schulman 1989, Jorch et al. 1991, Wemmer und Isenberg 1994, Rice und Naksook 1998).

### **4.3.6 Kind**

#### **4.3.6.1 Geschlechtsverhältnis**

In der vorliegenden Studie bestätigte sich der höhere Anteil an Jungen unter den SIDS-Fällen (65% vs. 52%). Der hier gefundene Anteil an Jungen in der SIDS-Gruppe liegt im oberen Bereich der international beschriebenen Jungenübersterblichkeit bei SIDS (siehe Tab. 4.3.1). Weitere Autoren, die eine Jungenübersterblichkeit bei SIDS-Fällen gefunden hatten waren: Valdés-Dapena et al. (1967, 1968), Kraus und Borhani (1972), Bergman und Wiesner (1976), Jørgensen et al. (1979), Mitchell et al. (1987, 1992, 1997a), Borman et al. (1988), McLoughlin (1988), Borman et al. (1989), Fujita und Kato (1994), Kilkenny und Lumley (1994), Alessandri et al. (1996) und Molz (1997). Jungen wiesen in dieser Studie ein 1,9fach erhöhtes SIDS-Risiko auf. In Studien, wie von Borman et al. (1988) (OR 1,43; 95%KI.: 1,22-1,67), Grether und Schulman (1989) (OR 1,6; 95%KI.: 1,5-1,8) und Millar und Hill (1993) (OR 1,47; 95%KI.: 1,26-1,70) wurde ein ähnlich erhöhtes SIDS-Risiko für Jungen gefunden. Mitchell et al. (1997c) fanden keine signifikanten Unterschiede unter den bekannten SIDS-Risikofaktoren, die das erhöhte SIDS-Risiko männlicher Neugeborenen erklärte.

Von einigen Autoren wurde jedoch vermutet, daß die Jungenübersterblichkeit kein spezifisches Phänomen des Plötzlichen Säuglingstodes sei. Eine allgemeine Jungenübersterblichkeit findet sich auch bei den Totgeburten sowie bei den im ersten Lebensjahr verstorbenen Säuglingen (Froggatt et al. 1971a, Kleemann et al. 1989, Speer 1994). Weshalb sich bei der gesamten Säuglingsmortalität eine Jungenübersterblichkeit findet, konnte bisher nicht befriedigend erklärt werden.

In der vorliegenden Untersuchung läßt sich die Jungenübersterblichkeit bei SIDS-Fällen nicht durch die allgemeine Jungenübersterblichkeit im 1. Lebensjahr erklären. Während bei den SIDS-Fällen die Jungensterblichkeit in den einzelnen Geburtsjahren von 1986 bis 1990 zwischen 58,0 und 63,3% lag (bezogen auf alle 325 SIDS-Fälle der MHH-Rechtsmedizin), fanden sich im gleichen Zeitraum in der BRD nur zwischen 56,4 und 57,5% Jungen bei anderen Todesursachen außer SIDS (Statistisches Bundesamt/Wiesbaden 1986-1992). Rintahaka et al. (1986) stellten in ihren untersuchten Fällen von 1969 bis 1980 eine Jungenübersterblichkeit fest, sowohl bei erklär-

baren Todesfällen (53,4% Jungen) als auch bei den SIDS-Fällen (64,6% Jungen). Der Jungenanteil in der SIDS-Gruppe unterschied sich von dem Jungenanteil bei anderen Todesursachen signifikant.

**Tab. 4.3.1: Jungenanteil bei verschiedenen Studien über den Plötzlichen Säuglingstod**

<b>Autoren</b>	<b>Anteil Jungen</b>	<b>Autoren</b>	<b>Anteil Jungen</b>
Lewak et al. (1979)	73,0%	McGlashan (1989)	61,1%
Molz und Hartmann (1984)	66,0%	Grether und Schulman (1989)	61,0%
Protestos et al. (1973)	66,0%	Bergman et al. (1972)	60,0%
Cameron und Watson (1975)	65,0%	Marshall (1972)	60,0%
Rintahaka et al. (1986)	64,6%	Nam et al. (1989)	59,9%
Dittmann und Pribilla (1983)	63,9%	Jacobsen und Voigt (1956)	59,5%
Hantschmann (1976)	63,9%	Hildebrand (1967)	59,0%
Bain und Bartholomew (1985)	63,0%	Froggatt et al. (1971a)	58,6%
Watson et al. (1981)	63,0%	Fedrick (1973)	58,0%
Althoff (1973)	62,3%	Petru et al. (1989)	58,0%
Schmidt (1971)	62,0%	Striemer et al. (1969)	58,0%
Arsenault (1980)	61,1%	Weingärtner und Geissler (1975)	58,0%
Mitchell (1997c)	61,1%	Rintahaka und Hirvonen (1986)	53,4%

#### **4.3.6.2 Geburtsgewicht, Körperlänge und Kopfumfang**

Unter den bekannten pränatale Faktoren führen eine kurze Schwangerschaftsdauer, Plazentafunktionsstörungen sowie Krankheiten der Mutter oder des Fötus zu einem niedrigen Geburtsgewicht. Ein erhöhtes Risiko, hypotrophe Neugeborene zur Welt zu bringen, besitzen weiterhin Erstgebärende, rauchende, sehr junge, kleine und untergewichtige Mütter sowie Schwangere mit rascher Schwangerschaftsfolge, bedingt durch eine schlechtere Durchblutung des Uterus. Auch ledige und überlastete Mütter (z. B. Doppelbelastung durch Haushalt und Beruf) haben ein erhöhtes Risiko für Neugeborene mit niedrigem Geburtsgewicht. Bei fast 50% aller untergewichtigen Neugeborenen bleibt die Genese unklar (Pschyrembel und Dudenhausen 1994). In den westlichen Ländern finden sich bei 6 bis 9% aller Geburten ein Geburtsgewicht unter 2500 g. Von diesen Kindern sind 2/3 Frühgeborene (zum Teil mit gleichzeitiger Dystrophie) und 1/3 Mangelgeborene (Manzke und Simon 1991). Die mangelentwickelten Neugeborenen besitzen ein deutlich erhöhtes Risiko für spätere Entwicklungsstörungen oder behindernde Folgeschäden. Von den intrauterin mangelentwickelten Kindern ließen sich im 6. Lebensjahr etwa bei 30% niedrigere Körpermaße feststellen, und ca. 50% zeigen bei neurologischen Nachuntersuchungen neurologische Auffällig-

keiten (Pschyrembel und Dudenhausen 1994). Auch bei späteren SIDS-Fällen ist öfters ein langsames Wachstum und schlechtere Gewichtszunahme zu beobachten, d. h. eine schlechtere Entwicklung schon vor der Geburt, die sich nach der Entbindung weiter fortsetzt. Da bei SIDS-Fällen vielfach eine gestörte Gewichtsentwicklung diagnostiziert wird, spricht dies für eine frühe Veränderung bei späteren SIDS-Fällen, die vor, während oder kurz nach der Geburt stattgefunden hat (Naeye et al. 1976, 1980, Arsenault 1980, Peterson 1981, Jørgensen et al. 1982, Mühlendahl et al. 1987, van Bell et al. 1988, Kelmanson 1991, Poets et al. 1994).

Das Geburtsgewicht lag in dieser Studie bei der SIDS-Gruppe im Durchschnitt bei 3133 g und damit 234 g niedriger als bei den Kindern der Kontrollgruppe. Ein ähnlich niedrigeres Geburtsgewicht in der SIDS-Gruppe stellten Rintahaka und Hirvonen (1986) bei ihrer Untersuchung in Finnland fest. Köck und Kytir (1989b) fanden in Österreich ein im Durchschnitt um 250 g und Arsenault (1980) in Connecticut ein im Durchschnitt um 430 g niedrigeres Geburtsgewicht bei den späteren SIDS-Fällen im Vergleich mit Kindern, die das erste Lebensjahr überlebten.

Es zeigte sich in der vorliegenden Studie, daß das Geburtsgewicht sich umgekehrt proportional zum SIDS-Risiko verhält. Die Kinder zwischen 2500 und 3999 g hatten ein 2,2fach erhöhtes SIDS-Risiko, welches auf das 16fache anstieg bei Kindern mit einem Geburtsgewicht von unter 1000 g (jeweils adjustiert für relevante Confounder, Referenzkategorie: Geburtsgewicht > 3999 g). Das erhöhte SIDS-Risiko bei niedrigem Geburtsgewicht ließ sich nur teilweise durch andere Störgrößen erklären, die ein erniedrigtes Geburtsgewicht verursachen, so daß weitere unbekannt gebliebene Faktoren für das niedrige Geburtsgewicht und dessen erhöhtem SIDS-Risiko verantwortlich zu machen sind.

Auch in den meisten anderen Studien wurde ein zunehmendes SIDS-Risiko mit abnehmendem Geburtsgewicht festgestellt (Steele und Langworth 1966, Bergman et al. 1972, Kraus und Borhani 1972, Marshall 1972, Protestos et al. 1973, Naeye et al. 1976, Carpenter et al. 1977, Lewak et al. 1979, Arsenault 1980, Grice und McGlashan 1981, Spiers 1983, Wagner et al. 1984, Rintahaka und Hirvonen 1986, MacArthur und Bartholomew 1987, Mitchell et al. 1987, 1992, 1997a, McLoughlin 1988, Borman et al. 1989, Grether und Schulman 1989, Köck und Kytir 1989b, McGlashan 1989, Nam et al. 1989, Kyle et al. 1990, Brandt-Niebelschutz und Saling 1991, Veelken et al. 1986, 1991, Millar und Hill 1993, Fujita und Kato 1994, Kilkenny und Lumley 1994, Ponsonby et al. 1995b, Alessandri et al. 1996, Knobel et al. 1996, Molz 1997). Veelken (1986) berichtete in seiner durchgeführten Studie in Hamburg über eine Zunahme des SIDS-Risikos bei Verringerung des Geburtsgewichtes. Dabei waren hypotrophe Säuglinge, deren

Geburtsgewicht unter der 10er Perzentile lag, in der SIDS-Gruppe deutlich überrepräsentiert. Buck et al. (1989b) fanden in New York City ein 3,9fach erhöhtes SIDS-Risiko bei Kindern unter 2500 g (95%KI.: 2,0-7,3; Referenzkategorie: > 3499 g), das mit zunehmendem Geburtsgewicht abnahm.

Köck und Kytir (1989b) fanden ein 3,3fach höheres Risiko für Säuglinge zwischen 1500 g und 2499 g an SIDS zu versterben, gegenüber Säuglingen über 2499 g. Die Mortalitätsrate für andere Todesursachen lag bei den Kindern zwischen 1500 g und 2499 g sogar über 10mal so hoch wie bei Kindern über 2499 g. In der Studie von Nam et al. (1989) hatten im gleichen Zeitraum 0,7% aller Geburten, 0,3% aller SIDS-Fälle und 35,2% aller aus anderen Todesursachen verstorbener Kinder ein Geburtsgewicht unter 1000 g. Mit zunehmendem Geburtsgewicht nahm der prozentuale Anteil an SIDS-Fällen zu gegenüber einer Abnahme von Kindern, die an einer anderen Todesursache verstorben waren (Geburtsgewicht 1000 g bis 1499 g: 0,7% aller Geburten, 2,7% aller SIDS-Fälle, 11,4% aller anderen Todesursachen; Geburtsgewicht 1500 g bis 2499g: 6,2% aller Geburten, 16,2% aller SIDS-Fälle, 15,4% aller anderen Todesursachen). In den beiden Studien von Köck und Kytir (1989b) und Nam et al. (1989) besaßen Kinder mit zunehmend niedrigerem Geburtsgewicht ein höheres Risiko, an einer anderen Todesursache als SIDS zu versterben. Aufgrund konkurrierender Risiken sind von SIDS jedoch vor allem normgewichtige Neugeborene betroffen, da andere Todesursachen bei normgewichtigen Neugeborenen deutlich zurücktreten. Durch den Rückgang anderer Todesursachen bei Neugeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht durch eine bessere medizinische/hygienische Versorgung und dem gleichzeitig erhöhten SIDS-Risiko von Neugeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht wird der Anteil an SIDS-Fällen an der gesamten kindlichen Mortalität noch weiter zunehmen. Bigger et al. (1998) fanden von 1985 bis 1991 unter den Neugeborenen mit niedrigem und normalem Geburtsgewicht eine Abnahme an SIDS-Fällen, während bei den zunehmend überlebenden Neugeborenen mit sehr niedrigem Geburtsgewicht der SIDS-Anteil konstant blieb.

In der vorliegenden wie auch in anderen Studien fällt auf, daß die SIDS-Fälle im Durchschnitt signifikant kleiner waren als Kinder aus der Kontrollgruppe. Das erhöhte SIDS-Risiko bei kleinerem Kopfumfang und Körperlänge ließ sich nahezu vollständig durch das niedrigere Körpergewicht erklären. In den letzten Schwangerschaftswochen findet beim Feten fast nur noch eine Gewichtserhöhung statt, während Körperlänge und Kopfumfang relativ gering an Größe zunehmen. Die reduzierten Körpermaße bei den SIDS-Fällen entsprechen am ehesten einer Störung oder Entwicklungsverzögerung in den ersten beiden Dritteln der Schwangerschaft (Buck et al. 1989b).

Rintahaka und Hirvonen (1986) fanden in Finnland von 1969 bis 1980 bei den SIDS-Fällen in ihren Studien ebenfalls Geburtsgewicht, Körperlänge und Kopfumfang signifikant verringert im Vergleich mit einer Kontrollgruppe. Cooke et al. (1998) und Schellscheidt et al. (1998) konnten das erhöhte SIDS-Risiko bei wachstumsretadierten Neugeborenen durch das Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft erklären. Kelmanson (1991) stellte bei 155 SIDS-Fällen in Leningrad eine intrauterine Wachstumsretardierung bei SIDS-Fällen fest (niedrigeres Geburtsgewicht und Körperlänge), die auch nach der Geburt noch weiter fortbestand. Eine intrauterine Wachstumsretardierung als Risikofaktor für SIDS vermuten auch Arsenault (1980), Naeye (1980), Peterson (1974, 1981), Veelken (1986), van Belle et al. (1988), Buck et al. (1989b), Kraus et al. (1989), Alessandri et al. (1996) und Cooke et al. (1998). Protestos et al. (1973) fanden ein im Durchschnitt um 182 g niedrigeres Geburtsgewicht bei den Kindern der SIDS-Gruppe gegenüber den Kindern der Kontrollgruppe. In Körperlänge und Kopfumfang fanden sie trotz signifikant niedrigeren Geburtsgewichts in der SIDS-Gruppe keinen signifikanten Unterschied.

#### **4.3.6.3 Indikatoren einer intrauterinen Schädigung oder Entwicklungsverzögerung**

Beim Plötzlichen Säuglingstod finden sich gehäuft Atemstörungen, wobei Vermutungen über ein unreifes Atemzentrum diskutiert werden. In der vorliegenden Studie fanden sich unter den Indikatoren einer intrauterinen Schädigung oder Entwicklungsverzögerung beim Neugeborenen in der SIDS-Gruppe neben einem niedrigeren Geburtsgewicht noch signifikant häufiger unreife Neugeborene, eine unregelmäßige Atmung nach der Geburt und Kinder, die nach der Geburt verlegt werden mußten. Unreife Neugeborene und/oder solche mit unregelmäßiger Atmung nach der Geburt besaßen ein 2,9fach erhöhtes SIDS-Risiko (Tab. 3.4.27 und 3.4.28). Kinder, die nach der Geburt verlegt wurden, hatten ein 1,5fach erhöhtes SIDS-Risiko (Tab. 3.4.29). Das erhöhte SIDS-Risiko bei unreifen Neugeborenen, bei unregelmäßiger Atmung bei der Geburt und bei Kindern, die nach der Geburt verlegt wurden, war deutlich mit dem Geburtsgewicht assoziiert. Kohlendorfer et al. (1998) vermuten ein multifaktorielles Geschehen als Ursache für den Plötzlichen Säuglingstod. Bei SIDS-Fällen, die innerhalb der ersten 120 Tage verstarben, fanden sie signifikant häufiger Risikofaktoren und Merkmale unreifer Neugeborener wie Frühgeburt, niedriges Geburtsgewicht und eine unregelmäßige Atmung nach der Geburt sowie häufiger rauchende Mütter während der Schwangerschaft.

#### 4.4 Schlußfolgerungen

Da die verwendeten Daten dieser Studie vor Bekanntwerden des SIDS-Ereignis erhoben wurden, kann ein Informations-Bias ausgeschlossen werden. Aufgrund der im Untersuchungszeitraum von 1985-90 flächendeckenden Erfassung von 80% aller Geburten in Niedersachsen durch die PAG ist eine Verzerrung nicht zu erwarten. Eine Verzerrung der als Zufallsstichprobe ausgewählten Kontrollgruppe und der Zuordnung der Perinataldatensätze zu den obduzierten SIDS-Fällen war nicht nachweisbar.

Die in dieser Studie gefundenen pränatalen SIDS-Risikofaktoren und -indikatoren stimmten weitgehend mit den in der Literatur erwähnten überein. Die meisten Risikofaktoren deuten auf eine intrauterine Entwicklungsstörung oder Schädigung des Fötus hin. Die Risikoindikatoren waren größtenteils Ausdruck einer gestörten oder Risikoschwangerschaft. Durch die SIDS-Risikofaktoren und -indikatoren sind jedoch keine Rückschlüsse auf die geschädigten Organsysteme des Fötus möglich. Die daraus bedingte Entwicklungsstörung oder Schädigung des Neugeborenen könnte durch zusätzliche Triggermechanismen zum Plötzlichen Säuglingstod führen. Als Triggerfaktoren kommen die beim Plötzlichen Säuglingstod häufig gefundenen Infekte, Überwärmungen oder die Bauchlage in Betracht. Da SIDS nicht nur eine zeitliche, sondern häufig auch eine regionale Häufung zeigt, könnte dies Ausdruck sogenannter Infektionszüge sein (Barbey 1978, Althoff 1986, Kleemann et al. 1989, Oyen et al. 1997b). Die These einer direkten Auslösung durch Infekte ist jedoch inzwischen verlassen worden. Die Häufung von SIDS tritt in einem Alter auf, wo die mütterliche Leihimmunität zur Neige geht und daher der Säugling besonders anfällig ist für Infektionen. Dabei verlaufen viele Infektionen im Kleinkindsalter zum Teil symptomlos. Die durch immunologische Untersuchungen festgestellten Gesamt-IgM-Erhöhungen fanden sich ebenfalls gehäuft bei SIDS-Kindern und sind typisch für ein Infektgeschehen (Althoff 1982). Die häufig nach dem Tode gefundenen Anzeichen eines starken Schweißausbruchs bei den Kindern könnte ebenfalls Ausdruck einer Virusinfektion sein (Pfeiffer 1980, Bonser et al. 1978, Stanton und Oakley 1983, Saturnus 1985, Zink et al. 1987, Entrup und Brinkmann 1990) oder Zeichen einer Temperaturregulationsstörung. Kemp et al. (1998) stellten fest, daß gerade die Bauchlage bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht oder anderen SIDS-Risikofaktoren bevorzugt wurde. Bei Infektionen und warmer Kleidung ist in Bauchlage eine verminderte Wärmeabstrahlung möglich. Auch andere Autoren wiesen auf die Möglichkeit hin, daß die Hyperthermie exogen bedingt sein kann durch z. B. erhöhte Raumtemperatur, Kleidung und Bedeckungen, was gerade auch dann anzunehmen sei, wenn die Kinder einen Infekt hätten (Stanton 1984, Bass 1989, Nelson et

al. 1989, Vock und Schulz 1990, Gilbert et al. 1992, Tuffnell et al. 1995, Kleemann et al. 1995, 1996, Sawczenko und Fleming 1996, Mitchell 1997b, Oriot et al. 1998). Tausch und Möller (1973) konnten tierexperimentell zeigen, daß die Tiere aufgrund der Hyperthermie starben und nicht infolge von Sauerstoffmangel oder erhöhten Kohlendioxydkonzentrationen. Durch entsprechende Aufklärungsmaßnahmen zur Vermeidung einer Überwärmung und der Bauchlage des Säuglings scheint eine Senkung des SIDS-Risikos möglich und konnte in verschiedenen Interventionsstudien belegt werden (Ponsonby et al. 1993, Fleming et al. 1996, Williams et al. 1996).

Kinder von Müttern, die mehrere Vorschwangerschaften oder Vorgeburten mit Schnittentbindung erlebt hatten, weisen nach unseren Daten ein erhöhtes SIDS-Risiko auf. Als Ursache könnte eine Störung der Schwangerschaft durch die Narben am Uterus vorliegen. Bei Müttern nach Sectio kommt es durch die Narbe häufiger zu Implantations- und Plazentastörungen, die eine Hypoxie beim Feten begünstigen. Inwieweit SIDS durch eine Sectio begünstigt wird, sollte durch weitere Studien überprüft werden. Mit zunehmendem Geburtsrang hatte der Zigarettenkonsum der Mutter einen höheren Einfluß auf das SIDS-Risiko. Der Zigarettenkonsum könnte Ausdruck einer zusätzlichen hypoxischen Schädigung des Fötus sein. Die gefundenen SIDS-Risikoindikatoren aus früheren Schwangerschaften wie Mütter nach Sectio und/oder mehreren früheren Schwangerschaften bzw. Vorgeburten sind zur Prävention wegen des häufigen Vorkommen und der geringen Beeinflußbarkeit ungeeignet.

Es fanden sich aus der jetzigen Schwangerschaft als stärkster vermeidbarer SIDS-Risikofaktor das Rauchen der Mutter. Mit steigendem Zigarettenkonsum zeigte sich eine Zunahme des SIDS-Risikos, was in zahlreichen anderen Studien bestätigt wurde. Zu einer weiteren Erhöhung des SIDS-Risikos beim Rauchen kam es durch ein zusätzlich niedriges Geburtsgewicht, bei Kindern von jüngeren Müttern und/oder nach mehreren Vorgeburten. Obwohl das Rauchen ein vermeidbarer Risikofaktor ist, hatten bisherige Kampagnen gegen das Rauchen wenig Erfolg. So lag in Deutschland die Prävalenz von Rauchen in der Schwangerschaft 1991 und 1995 bei jeweils rund 22%, während lediglich die Häufigkeit von Säuglingshaushalten mit Rauchern leicht von 44% auf 39% zurückging (Schlaud et al. 1999). Zu den bekannten SIDS-Risikofaktoren zählt das Überwärmen des Säuglings durch zu warme Bekleidung bzw. Bedeckung und die Bauchlage. Bei rauchenden Müttern konnte eine Zunahme des SIDS-Risikos durch zusätzliches Überwärmen gefunden werden (Williams et al. 1996). Unter den SIDS-Fällen fanden sich signifikant häufiger frühgeborene Kinder. Das erhöhte SIDS-Risiko bei frühgeborenen Kindern korreliert fast vollständig mit dem niedrigerem Geburtsgewicht. In der Schwangerschaftsdauer fand sich zwischen der SIDS- und der Kontrollgruppe kein signifikanter Unterschied in dieser Studie, so daß auch



eine intrauterine Wachstumsretardierung vorliegen kann, wie von Arsenault (1980) und Protestos et al. (1973) vermutet wurde.

Die Tokolyse erwies sich als weiterer Risikofaktor in der Schwangerschaft. Die erhöhte SIDS-Rate bei Müttern mit Tokolysebehandlung konnte nicht durch Störgrößen, insbesondere durch die Frühgeburtslichkeit oder ein niedriges Geburtsgewicht, erklärt werden. Ob das erhöhte SIDS-Risiko durch die Tokolyse bedingt oder Ausdruck einer in der Schwangerschaft bedingten Schädigung des Fötus ist, muß hier offen bleiben. Die Lungenreifebehandlung, die bei drohender Frühgeburt durchgeführt wird, und die chronische Plazentainsuffizienz fanden sich als weitere Risikofaktoren in der Schwangerschaft. Einen hohen Einfluß besaß bei diesen Kindern das niedrigere Geburtsgewicht, welches auch eine intrauterine Schädigung oder Entwicklungsverzögerung des Fötus widerspiegelt. Ein Schwangerschaftsintervall von weniger als 6 Monaten und Mehrlingschwangerschaften waren nach Literaturangaben weitere SIDS-Risikofaktoren in der Schwangerschaft. Sie führen ebenfalls zu einer gestörten Schwangerschaft. In der vorliegenden Studie war kein signifikanter Unterschied zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe hinsichtlich eines kurzen Schwangerschaftsintervalls bis zu einem 1. Jahr und Mehrlingschwangerschaften feststellbar.

Die Kinder von sehr leichten/kleinen sowie auch sehr schweren/großen Frauen hatten ein erhöhtes SIDS-Risiko. Bei den sehr leichten/kleinen Frauen fand sich eine weitere Erhöhung des SIDS-Risikos durch ein niedriges Geburtsgewicht. Bei einer ungenügenden Gewichtszunahme der Mutter in der Schwangerschaft fand sich ebenfalls ein erhöhtes SIDS-Risiko. Das erhöhte SIDS-Risiko bei zu geringer Gewichtszunahme in der Schwangerschaft hing teilweise mit einem höheren Zigarettenkonsum und einem niedrigerem Geburtsgewicht des Kindes zusammen. Mit abnehmendem Alter der Mutter besaßen die Kinder ein erhöhtes SIDS-Risiko. Teilweise war das erhöhte SIDS-Risiko bei Kindern von jüngeren Müttern durch deren höheren Zigarettenkonsum erklärbar.

Von den untersuchten Erkrankungen bei der Mutter erwies sich nur die Hypotonie in der Schwangerschaft als signifikanter Risikofaktor für SIDS. Durch die Hypotonie kann es zu einer Minderperfusion der Plazenta und dadurch zu einer intrauterinen Schädigung des Fötus kommen.

Kinder von Müttern mit einer schlechteren Schwangerschaftsvorsorge (späte Erstuntersuchung, wenige Untersuchungen in der Schwangerschaft) hatten ein erhöhtes SIDS-Risiko. Das erhöhte SIDS-Risiko ließ sich nur zum Teil durch das Rauchen und dem jüngeren Alter der Mütter erklären. Wulf (1992) stellte fest, daß gerade Risikogruppe seltener zur Schwangerschaftsvorsorge gehen.

Das weltweit gefundene erhöhte SIDS-Risiko bei alleinstehenden Müttern erklärte sich in der vorliegenden Untersuchung fast vollständig durch deren jüngeres Alter, den höheren Zigarettenkonsum und die schlechtere Schwangerschaftsvorsorge.

Das erhöhte SIDS-Risiko in niedrigeren Sozialschichten, definiert nach der Schulbildung und Tätigkeit der Mutter oder dem Beruf des Ernährers, war in dieser Studie zum Teil durch den höheren Zigarettenkonsum, das jüngere Alter der Mutter und die höhere Anzahl an Vorgeburten erklärbar.

Weltweit wurde ein zunehmendes SIDS-Risiko bei niedrigerem Geburtsgewicht des Kindes festgestellt. Das auch in dieser Studie erhöhte SIDS-Risiko war durch Störgrößen nicht erklärbar. Die gleichzeitig bei den Kindern gefundenen signifikant geringeren Körpermaße wie Körperlänge und Kopfumfang lassen vermuten, daß die Entwicklungsverzögerung oder Schädigung des Kindes im ersten oder zweiten Trimenon begonnen hat.

Von den SIDS-Risikofaktoren in der Schwangerschaft sind vermeidbar das Rauchen und ein Schwangerschaftsintervall von weniger als 6 Monaten. Weiterhin wäre eine Senkung des SIDS-Risikos in den oben genannten Risikogruppen durch eine intensivere Inanspruchnahme der Schwangerschaftsvorsorge möglich.

## 5. Zusammenfassung

Die Zielsetzung der Studie bestand in der Erkennung von Risikofaktoren und -indikatoren, die vor und in der Schwangerschaft zu einer Erhöhung des Risikos für den Plötzlichen Säuglingstod führen. Dazu wurden niedersächsische Perinataldaten der Jahre 1985 bis 1990 von 190 obduzierten SIDS-Fällen und 5920 nach Geburtsjahren gematchten Kontrollen verglichen.

Die Ergebnisse internationaler Studien konnten im wesentlichen bestätigt werden. So fanden sich im relativen SIDS-Risiko Dosis-Wirkungs-Gradienten bei Kindern mit abnehmendem Geburtsgewicht (OR bis 16fach bei Kindern unter 1000 g; 95%KI.: 3,54-71,94; Referenz: Kinder über 3999 g) und bei Kindern von Müttern mit zunehmender Anzahl an Vorgeburten (OR bis 4,8fach bei 4 und mehr Vorgeburten; 95%KI.: 2,15-10,56; Referenz: Erstgeborene), zunehmendem höherem Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft (OR bis 6,7fach bei mehr als 20 Zigaretten/Tag; 95%KI.: 2,81-15,92; Referenz: Nichtraucherinnen), abnehmender Anzahl an Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen (OR bis 2,9fach bei bis zu 3 gegenüber 9 bis 13 Vorsorgeuntersuchungen; 95%KI.: 1,42-6,03), späterer Erstuntersuchung in der Schwangerschaft (OR bis 2,3fach bei Erstuntersuchung nach der 24. gegenüber bis zur 12. Schwangerschaftswoche; 95%KI.: 1,17-4,51) und abnehmendem Alter der Mutter (OR bis 6,5fach bei Kindern von Müttern unter 21 Jahren; 95%KI.: 3,94-10,81; Referenz: Mütter über 26 Jahre). Weiterhin fanden sich erhöhte SIDS-Risiken bei männlichen Neugeborenen (OR 1,9; 95%KI.: 1,37-2,54), Kindern von Müttern mit Tokolysebehandlung (orale Tokolysebehandlung: OR 1,5; 95%KI.: 0,93-2,39; intravenöse Tokolysebehandlung: OR 2,1; 95%KI.: 1,14-4,02) und Lungenreifebehandlung während der Schwangerschaft (OR 2,3; 95%KI.: 1,33-4,09).

Die Sozialschicht wurde in dieser Studie durch die Schulbildung und Tätigkeit der Mutter oder durch den Beruf des Ernährers definiert. Das erhöhte SIDS-Risiko bei Kindern aus niedrigeren sozialen Schichten ließ sich durch das Alter, den Zigarettenkonsum und die höhere Parität der Mutter erklären. Beim Beruf des Ernährers deutete sich ein zunehmendes SIDS-Risiko mit abnehmender Sozialstufe an (OR bis 6,1fach bei Kindern aus der niedrigsten Sozialstufe gegenüber Kindern aus der gehobenen und höchsten Sozialstufe; 95%KI.: 1,54-24,25).

Unter den zahlreichen Erkrankungen der Mutter vor, während und durch die Schwangerschaft fand sich als einziger signifikanter Unterschied zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe die Hypotonie (OR 2,5; 95%KI.: 1,04-6,10). Eine Anämie während der Schwangerschaft war in dieser Studie kein SIDS-Risikofaktor.

Unter den Körpermaßen der Mutter hatten Kinder von sehr kleinen und leichten Müttern als auch von sehr großen und schweren Müttern ein bis zu 2,7fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,17-6,19). Das Unter- und Übergewicht der Mutter zeigte dabei keinen Zusammenhang mit dem SIDS-Risiko. Auch hatten Kinder von Müttern, die während der Schwangerschaft weniger als 5 kg zunahmen, ein 1,6fach erhöhtes SIDS-Risiko (95%KI.: 1,11-2,55). Bei den Kindern von leichten/kleinen Müttern und Müttern mit einer geringen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft hatte unter den kontrollierten Störgrößen das Geburtsgewicht des Neugeborenen einen deutlichen Einfluß auf das SIDS-Risiko. Bei den großen und schweren Müttern fanden sich keine wesentlichen Einflußfaktoren auf das erhöhte SIDS-Risiko.

Das in anderen Studien gefundene erhöhte SIDS-Risiko bei Kindern von alleinlebenden Müttern oder Müttern mit Z. n. Sectio oder chronischer Plazentainsuffizienz und bei Kindern mit kleinerem Kopfumfang und/oder Körperlänge konnte in dieser Studie ganz oder teilweise durch die Confounder Geburtsgewicht, Alter der Mutter, Rauchen während der Schwangerschaft und Parität erklärt werden. Es war kein signifikanter Unterschied in der Schwangerschaftsdauer sowie Frühgeburtlichkeit zwischen der SIDS- und Kontrollgruppe feststellbar. Die Neugeborenen in der SIDS-Gruppe waren durch eine intrauterine Schädigung oder Entwicklungsverzögerung eher mangelentwickelt. Da sämtliche Körpermaße (Geburtsgewicht, Körperlänge, Kopfumfang) des Neugeborenen gleichmäßig erniedrigt waren, kann von einer beginnenden Schädigung oder Entwicklungsverzögerung im ersten oder zweiten Trimenon der Schwangerschaft ausgegangen werden. Von den bekannten Ursachen einer Mangelentwicklung fanden sich in dieser Studie der Zigarettenkonsum und die chronische Plazentainsuffizienz signifikant häufiger in der SIDS-Gruppe.

Das nach Literaturangaben häufiger erhöht gefundene SIDS-Risiko bei rascher Schwangerschaftsfolge und Mehrlingsschwangerschaften bestätigte sich in dieser Studie nicht.

Das Alter, die Anzahl an Vorgeburten und der Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft bei den Müttern sowie das Geburtsgewicht des Kindes waren am stärksten mit dem SIDS-Risiko assoziiert. Bei vielen der gefundenen Risikofaktoren und -indikatoren war das erhöhte SIDS-Risiko durch diese 4 Risikofaktoren/Indikatoren vollständig erklärbar. Auch eine schlechtere Inanspruchnahme der Schwangerschaftsvorsorge ging in dieser Studie mit einem erhöhtem SIDS-Risiko einher. Durch das Aufgeben des Rauchens der Mutter während der Schwangerschaft und eine frühzeitige und regelmäßige Schwangerschaftsvorsorge würde ein bedeutender Teil der SIDS-Fälle vermeidbar sein.

## 5. Literaturverzeichnis

1. **Abel, E. L.:** Smoking and pregnancy. *J. Psychoactive Drugs* 1984, 16: 327-38
2. **Abramson, H.:** Accidental mechanical suffocation in infants. *J. Pediatr.* 1944, 25: 403-13
3. **Adams, M. M., Delaney, K. M., Stupp, P. W., McCarthy, B. J., Rawlings, J. S.:** The relationship of interpregnancy interval to infant birthweight and length of gestation among low-risk women, Georgia. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1997, 11: 48-62
4. **Adelson, L., Kinney, E. R.:** Sudden and unexpected death in infancy and childhood. *Pediatrics* 1956, 17: 663-97
5. **Alessandri, L. M., Read, A. W., Burton, P. R., Stanley, F. J.:** Sudden infant death syndrome in Australian aboriginal and non-aboriginal infants: an analytical comparison. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1996, 10: 309-18
6. **Alm, B., Milerad, J., Wennergren, G., Skjaerven, R., Oyen, N., Norvenius, G., Daltveit, A. K., Helweg-Larsen, K., Markestad, T., Irgens, L.M.:** A case-control study of smoking and sudden infant death syndrome in the Scandinavian countries, 1992 to 1995. *Arch. Dis. Child.* 1998, 78: 329-34
7. **Althoff, H.:** Der plötzliche und unerwartete Tod von Säuglingen und Kleinkindern. Veröffentlichungen aus der morphologischen Pathologie. Fischer, Stuttgart 1973
8. **Althoff, H.:** Sudden infant death syndrome (SIDS). Veröffentlichungen aus der morphologischen Praxis. Fischer, Stuttgart 1980
9. **Althoff, H.:** Praxisorientierte Erfahrungen über plötzliche Kindstodesfälle. *Z. Rechtsmed.* 1982, 2: 79-83
10. **Althoff, H.:** Der plötzliche Kindstod. In: Forster, B. (Hrsg): Praxis der Rechtsmedizin für Mediziner und Juristen. Thieme Verlag, Stuttgart, New York 1986: 62-75
11. **Althoff, H., Wehr, K., Michels, S., Prajsnar, D., Einbrodt, H. J.:** Untersuchungen zu Umwelteinflüssen beim Plötzlichen Kindstod (SIDS). *Wissenschaft und Umwelt* 1987, 2: 81-7
12. **Arnon, S. S., Midura, T. F., Damus, K., Wood, R. M., Chin, J.:** Intestinal infection and toxin production by *Clostridium botulinum* as one cause of sudden infant death syndrome. *Lancet* 1978, 1: 1273-7
13. **Arsenault, P. S.:** Maternal and antenatal factors in the risk of sudden infant death syndrome. *Am. J. Epidemiol.* 1980, 3: 279-84

14. **Babson, S. G., Clarke, N. G.:** Relationship between infant death and maternal age. Comparison of sudden infant death incidence with other causes of infant mortality. *J. Pediatr.* 1983, 103: 391-3
15. **Bain, A. D., Bartholomew, S. E.:** A review of the sudden infant death syndrome in south-east Scotland. *Health Bull. Edinb.* 1985, 43: 51a
16. **Balcazar, H., Hartner, J., Cole, G.:** The effects of prenatal care utilization and maternal risk factors on pregnancy outcome between Mexican Americans and non-Hispanic whites. *J. Natl. Med. Assoc.* 1993, 85: 195-202
17. **Barbey, I.:** Der plötzliche und unerwartete Kindstod (Sudden infant death syndrome). *Bundesgesundheitsblatt* 1978, 21: 5-13
18. **Bass, M.:** The fallacy of the simultaneous sudden infant death syndrome in twins. *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1989, 10: 200-5
19. **Beal, S. M., Blundell, H.:** Sudden infant death syndrome related to the position in the cot. *Med. J. Aust.* 1978, 2: 217-18
20. **Beckwith, J. B.:** Observation on the pathological anatomy of the sudden infant death syndrome. In: Bergman, A.B., Beckwith, J. B., Ray, C. G., (eds.): International conference on causes of sudden death in infants. University of Washington Press, Seattle, London 1970: 83-139
21. **van Belle, G., Hoffmann, H. J., Peterson, D. R.:** Intrauterine growth retardation and the sudden infant death syndrome. In: Harper R. M., Hoffmann, H. J., eds. Sudden infant death syndrome. Risk factors and basic mechanismus. Proc. 1984 Int. Symp. Sudden Infant Death Syndrome, Santa Monica, CA, Feb. 22-24, 1984. New York, PMA Publishing 1988: 203-219
22. **Bergman, A. B., Ray, C. G., Pomeroy, M. A., Wahl, P. W., Beckwith, J. B.:** Studies of the sudden infant death syndrome in King County, Washington. 3. Epidemiology. *Pediatrics* 1972, 49: 860-70
23. **Bergman, A. B., Wiesner, L. A.:** Relationship of passive cigarette-smoking to sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1976, 58: 665-8
24. **Bergman, A. B. (eds.):** The "Discovery" of sudden infant death syndrome. Lessons in the practice of political medicine. Praeger Publishers, New York, Philadelphia 1986
25. **Biering-Sorensen, F., Jorgensen, T., Hilden, J.:** Sudden infant death in Copenhagen 1956-1971. II. Social factors and morbidity. *Acta. Paediatr. Scand.* 1979, 68: 1-9

26. **Bigger, H. R., Silvestri, J.M., Shott, S., Weese-Mayer, D. E.:** Influence of increased survival in very low birth weight, low birth weight, and normal birth weight infants on the incidence of sudden infant death syndrome in the United States: 1985-1991. *J. Pediatr.* 1998, 133: 73-8
27. **Black, J., David R. J., Brouillette R. T.:** Effects of birth weight and ethnicity on incidence of sudden infant death syndrome. *J. Pediatr.* 1986, 108: 209-14
28. **Blok, J. H.:** The incidence of sudden infant death syndrome in North Carolina's cities and counties. *Am. J. Public Health* 1978, 68: 367-72
29. **Blondel, B., Dutilh, P., Delour, M., Uzan, S.:** Poor antenatal care and pregnancy outcome. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1993, 50: 191-96
30. **Bonser, R. S., Knight, B. H., West, R. R.:** Sudden infant death syndrome in Cardiff, association with epidemic influenza and with temperature, 1975-1974. *Int. J. Epidemiol.* 1978, 7: 335-8
31. **Borman, B., Fraser, J., de Boer, G.:** A national study of sudden infant death syndrome in New Zealand. *N. Z. Med. J.* 1988, 848: 413-5
32. **Brandt, C. D.:** Infectious agents from cases of sudden infant death syndrome and from members of their community. In: Bergman, A. B., Beckwith, J. B., Ray, C. G., (eds.): International conference on causes of sudden death in infants. University of Washington Press, Seattle, London 1970: 161
33. **Brandt-Niebelschutz, S., Saling, E.:** Plötzlicher Säuglingstod: Besonderheiten der späteren "SIDS"-Opfer während Schwangerschaft und Geburt. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 1991, 51: 993-5
34. **Brooke, H., Gibson, A., Tappin, D., Brown, H.:** Case-control study of sudden infant death syndrome in Scotland, 1992-5. *BMJ* 1997, 314: 1516-20
35. **Buck, G. M., Cookfair, D. L., Michalek, A. M., Nasca, P. C., Standfast, S. J., Sever, L. E.:** Assessment of in utero hypoxia and risk of sudden infant death syndrome. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1989a, 3: 157-73
36. **Buck, G. M., Cookfair, D. L., Michalek, A. M., Nasca, P. C., Standfast, S. J., Sever, L. E., Kramer, A. A.:** Intrauterine growth retardation and risk of sudden infant death syndrome (SIDS). *Am. J. Epidemiol.* 1989b, 5: 874-84
37. **Buck, G. M., Cookfair, D. L., Michalek, A. M., Nasca, P. C., Standfast, S. J., Sever, L. E.:** Timing of prenatal care and risk of sudden infant death syndrome. *Int. J. Epidemiol.* 1990, 19: 991-6

38. **Buck, G. M., Michalek, A. M., Kramer, A. A., Batt, R. E.:** Labor and delivery events and risk of sudden infant death syndrome (SIDS). *Am. J. Epidemiol.* 1990, 9: 900-6
39. **Bulterys, M. D.:** High incidence of sudden infant death syndrome among northern Indians and Alaska Natives compared with southwestern Indians: possible role of smoking. *J. Community Health* 1990, 3: 185-94
40. **Bulterys, M. G., Greenland, S., Kraus, J. F.:** Chronic fetal hypoxia and sudden infant death syndrome: interaction between maternal smoking and low hematocrit during pregnancy. *Pediatrics* 1990, 86: 535-40
41. **Butler, N. R., Goldstein, H.:** Smoking in pregnancy and subsequent child development. *Br. Med. J.* 1973, 4: 573-5
42. **Byard, R. W., Beal, S. M.:** Has changing diagnostic preference been responsible for the recent fall incidence of sudden infant death syndrome in South Australia? *J. Paediatr. Child Health* 1995, 31: 197-9
43. **Caddell, J. L.:** Magnesium deprivation in sudden unexpected infant death. *Lancet* 1972, 2: 258
44. **Caddell, J. L., Scheppner, R.:** The postmortem diagnosis of magnesium deficiency: studies in an animal model for the human infant. *J. Forensic Sci.* 1978, 23: 335-44
45. **Cammeron, A. H., Asher, P.:** Cot deaths in Birmingham 1958-61. *Med. Sci. Law.* 1965, 5: 187
46. **Cameron, J. M., Watson, E.:** Sudden death in infancy in Inner North London. *J. Pathol.* 1975, 117: 55-61
47. **Carolan, P. L., Moore, J. R., Luxenberg, M. G.:** Infant sleep position and the sudden infant death syndrome. A survey of pediatric recommendations. *Clin. Pediatr. Phila.* 1995, 34: 402-9
48. **Carpenter, R. G.:** In: Sudden and unexpected deaths in infancy (Cot deaths) edited by Camps, F.E., Carpenter, R.G., Wright, Bristol 1972: 7-14
49. **Carpenter, R. G., Gardner, A., McWeeny, P. M., Emery, J. L.:** Multistage scoring system for identifying infants at risk of unexpected death. *Arch. Dis. Child.* 1977, 52: 606-12
50. **Comstock, G. W., Shah, F. K., Meyer, M. B., Abbey, H.:** Low birth weight and neonatal mortality rate related to maternal smoking and socioeconomic status. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1971, 111: 53-9
51. **Cooke, R. W.:** Smoking, intra-uterine growth retardation and sudden infant death syndrome. *Int. J. Epidemiol.* 1998, 27: 238-41



52. **Corbyn, J. A.:** Sudden infant death due to carbon dioxide and other pollutant accumulation at the face of a sleeping baby. *Med. Hypoth.* 1993, 41: 483-94
53. **Cnattingius, S., Nordstrom, M. L.:** Maternal smoking and feto-infant mortality: biological pathways and public health significance. *Acta. Paediatr.* 1996, 85: 1400-2
54. **Cruz-Sanchez, F. F., Lucena, J., Ascaso, C., Tolosa, E., Quinto, L., Rossi, M. L.:** Cerebellar cortex delayed maturation in sudden infant death syndrome. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1997, 56: 340-6
55. **Daltveit, A. K., Oyen, N., Skjaerven, R., Irgens, L. M.:** The epidemic of SIDS in Norway 1967-93: changing effects of risk factors. *Arch. Dis. Child.* 1997, 77: 23-7
56. **Daltveit, A. K., Irgens, L. M., Oyen, N., Skjaerven, R., Markestad, T., Alm, B., Wennergren, G., Norvenius, G., Helweg-Larsen, K.:** Sociodemographic risk factors for sudden infant death syndrome: associations with other risk factors. The Nordic Epidemiological SIDS Study. *Acta. Paediatr.* 1998, 87: 284-90
57. **Davies, D. P., Gantley, M.:** Ethnicity and the aetiology of sudden infant death syndrome. *Arch. Dis. Child.* 1994, 70: 349-53
58. **Denmead, D. T., Ariagno, R. L., Carson, S. H., Benirschke, K. B.:** Placental pathology is not predictive for sudden infant death syndrome (SIDS). *Am. J. Perinatol.* 1987, 4: 308-12
59. **Diekmann, U.:** Statistische Erhebungen zu Risikofaktoren und -indikatoren des plötzlichen Kindstodes anhand von Daten aus dem peri- und postnatalen Zeitraum. *Med. Hochschule Hannover, Dissertation, 1996*
60. **Dittmann, V. und Pribilla O.:** Zur Epidemiologie des Plötzlichen Säuglingstodes (Sudden infant death syndrome; SIDS) im Lübecker Raum. *Z. Rechtsmed.* 1983, 173: 277-92
61. **Dwyer, T., Ponsonby, A. L., Blizzard, L., Newman, N. M., Cochrane, J. A.:** The contribution of changes in the prevalence of prone sleeping position to the decline in sudden infant death syndrome in Tasmania. *JAMA.* 1995, 273: 783-9
62. **Eberstein, I. W., Nam, C. B., Hummer, R. A.:** Infant mortality by cause of death: main and interaction effects. *Demography.* 1990, 27: 413-30
63. **Eiser, C., Town, C., Tripp, J.:** Dress and care of infants in health and illness. *Arch. Dis. Child.* 1985, 60: 465-70
64. **Eisner, V., Brazie, J. V., Pratt, M. W., Hexter, A. C.:** The risk of low birthweight. *Am. J. Public Health* 1979, 69: 887-93

65. **Entrup, M., Brinkmann, B.:** Histologische Lungenbefunde beim plötzlichen Kindstod. *Z. Rechtsmed.* 1990, 103: 425-33
66. **Fedrick, J.:** Sudden unexpected death in infants in the Oxford Record Linkage Area: An analysis with respect to time and place. *Brit. J. Prev. Soc. Med.* 1973, 27: 217-24
67. **Fedrick, J.:** Sudden unexpected death in infants in the Oxford Record Linkage Area: the mother. *Br. J. Prev. Soc. Med.* 1974, 28: 93-7
68. **Fedrick, J.:** Sudden unexpected death in infants in the Oxford Record Linkage Area. Details of pregnancy, delivery, and abnormality in the infant. *Br. J. Prev. Soc. Med.* 1974, 28: 164-71
69. **Ferraz, E. M., Gray, R. H., Fleming, P. J., Maia, T. M.:** Interpregnancy interval and low birth weight: findings from a case-control study. *Am. J. Epidemiol.* 1988, 128: 1111-6
70. **Fleming, P. J., Blair, P. S., Bacon, C., Bensley, D., Smith, I., Taylor, E., Berry, J., Golding, J., Tripp, J.:** Environment of infant during sleep and risk of the sudden infant death syndrome: results of 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirth and deaths infancy. Confidential enquiry into stillbirths and deaths regional coordinators and researchers. *BMJ* 1996, 313: 191-5
71. **Ford, R. P., Mitchell, E. A., Taylor, B. J.:** Well health care and sudden infant death syndrome. *J. Paediatr. Child Health* 1994, 30: 140-3
72. **Forth, W., Henschler, D., Rummel, W.:** Ganglionär wirksame Substanzen. Wichtige Gifte und Vergiftungen. In: Forth, W., Henschler, D., Rummel, W. (Hrsg.): *Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie.* Wissenschaftsverlag, Mannheim, München 1987: 115-16, 801-8
73. **Frantzen, C.:** Physiologie und Pathophysiologie der Schwangerschaft. In: Schneider J., Kaulhausen, H. (Hrsg.): *Lehrbuch der Gynäkologie und Geburtsmedizin.* Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, Berlin 1986: 243-53
74. **Friedberg, V., Brockerhoff, P.:** Prinzipien der wichtigsten geburtshilflichen Operationen. In: Friedberg, V., Brockerhoff, P. (Hrsg.): *Geburtshilfe.* 3. Auflage. Thieme Verlag Stuttgart, New York: 1990, 441-61
75. **Froggatt, P., Lynas, M. A., Marshall, T. K.:** Sudden death in babies: Epidemiology. *Am. J. Cardiol.* 1968, 22: 457
76. **Froggatt, P., Lynas, M. A., MacKenzie, G.:** Epidemiology of sudden unexpected death in infants ("cot death") in Northern Ireland. *Brit. J. Prev. Soc. Med.* 1971a, 25: 119-34

77. **Froggatt, P., Lynas, M. A., Marshall, T. K.:** Sudden unexpected death in infants ("cot death"): Report of a collaborative study in Northern Ireland. *Ulster Med. J.* 1971b, 40: 116-35
78. **Fujita, T., Kato, N.:** Risk factors for SIDS in Japan: a record-linkage study based on vital statistics. *Acta. Paediatr. Jpn.* 1994, 36: 325-8
79. **Gabriel, M.:** Der plötzliche Kindstod. *Monatsschr. Kinderheilkd.* 1980, 128: 632-5
80. **Geertinger, P.:** Sudden, unexpected death in infancy with special reference to the parathyroids. *Pediatrics* 1967, 39: 43-8
81. **Gibson, E., Fleming, N., Fleming, D., Culhane, J., Hauck, F., Janiero, M., Spitzer, A.:** Sudden infant death syndrome rates subsequent to the American Academy of Pediatrics supine sleep position. *Med. Care.* 1998, 36: 938-42
82. **Gilbert, R., Rudd, P., Berry, P., Fleming, P., Hall, E., White, D., Oreffo, V., James, P., Evans, J.:** Combined effect of infection and heavy wrapping on the risk of sudden unexpected infant death. *Arch. Dis. Child.* 1992, 67: 171-7
83. **Gilbert, R.:** The changing epidemiology of SIDS. *Arch. Dis. Child.* 1994, 70: 445-9
84. **Giulian, G. G., Gilbert, E. F., Moss, R. L.:** Elevated fetal hemoglobin levels in sudden infant death syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1987, 316: 1122-6
85. **Goldberg, J., Hornung, R., Yamashita, T., Wehrmacher, W.:** Age at death and risk factors in sudden infant death syndrome. *Aust. Paediatr. J.* 1986, 22: 21-8
86. **Grether, J. K., Schulman J.:** Sudden infant death syndrome and birth weight. *J. Pediatr.* 1989, 114: 561-7
87. **Grether, J. K., Schulman, J., Croen, L. A.:** Sudden infant death syndrome among Asians. *J. Pediatr.* 1990, 116: 525-8
88. **Grice, A. C., McGlashan, N. D.:** Obstetric factors in 171 sudden infant deaths in Tasmania, 1970-1976. *Med. J. Aust.* 1981, 1: 26-31
89. **Gunther M.:** Milk hypersensitivity. In: Sudden and unexpected deaths in infancy (Cot Death) Camps, F. E., Carpenter, R. G. (eds). Sir Samuel Bedson Symposium, Cambridge, 1970. Wright, Bristol 1972: 15
90. **Haas, J. E., Taylor, J. A., Bergman, A. B., van, Belle, G., Felgenhauer, J. L., Siebert, J. R., Benjamin, D. R.:** Relationship between epidemiologic risk factors and clinicopathologic findings in the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1993, 91: 106-12
91. **Haglund, B., Cnattingius, S.:** Cigarette smoking as a risk factor for sudden infant death syndrome: a population-based study. *Am. J. Public Health* 1990, 80: 29-32

92. **Hantschmann, V.:** Der plötzliche und unerwartete Tod aus natürlicher Ursache im Säuglings- und Kleinkindesalter. Med. Hochschule Düsseldorf, Dissertation, 1976
93. **Hardt, von der, H.:** Epidemiologie und Prophylaxe. In: Kempe, W. (Hrsg.): Plötzlicher Kindstod. Symposium in Goslar 1988: 7-14
94. **Hildebrand, H. E.:** Soziale Aspekte des plötzlichen Todes im Kleinkindsalter. Med. Klin. 1967, 62: 973-7
95. **Higgins, P., Murray, M. L., Willams, E. M.:** Self-esteem, social support, and satisfaction difference in women with adequate and inadequate prenatal care. Birth. 1994, 21: 26-33
96. **Hoffman, H. I., Hillman, L. S.:** Epidemiology of the sudden infant death syndrome: maternal, neonatal and postnatal risk factors. Clin. Perinatol. 1992, 19: 717-37
97. **Holroyd, S. J., Madeley, R. J., Pearson, J. C. G.:** Postneonatal mortality in the Nottingham Health District 1985-1988. Community Medicine 1989, 11: 342-51
98. **Huber, J.:** Sudden infant death syndrome: the new clothes of the emperor. Eur. J. Pediatr. 1993, 152: 93-4
99. **Irgens, L. M., Skjaerven, R.:** Sudden infant death syndrome and post perinatal mortality in Norwegian birth cohorts 1967-1980. Acta. Paediatr. Scand. 1986, 4: 523-9
100. **Irgens, L. M., Markestad, T., Baste, V., Schreuder, P., Skjaerven, R., Oyen, N.:** Sleeping position and sudden infant death syndrome in Norway 1967-91. Arch. Dis. Child. 1995, 72: 478-82
101. **Jacobsen, T. und Voigt, J.:** Sudden and unexpected infant death I. Review of the literature. Acta. Med. Leg. Soc. (Liège) 1956, 9: 117-31
102. **Johnston, J.:** Cigarette smoking and the outcome of human pregnancies: a status report on the consequences. Clin. Toxicol. 1981, 18: 189-209
103. **Jorch, G., Findeisen, M., Brikmann, B., Trowitzsch, E., Weihrauch, B.:** Bauchlage und Plötzlicher Säuglingstod. Dt. Ärztebl. 1991, 48: 2767-71
104. **Jorch, G.:** Plötzlicher Kindstod. Monatsschr. Kinderheilkd. 1994, 142: 137-47
105. **Jørgensen, T., Biering-Sørensen, F., Hilden J.:** Sudden infant death syndrome in Copenhagen 1956-1971. Perinatal and perimortal factors. Acta. Paediatr. Scand. 1979, 68: 11-22
106. **Jørgensen, T., Biering-Sørensen, F., Hilden J.:** Sudden infant death in Copenhagen 1956-71. 4. Infant development. Acta. Paediatr. Scand. 1982, 71: 11-22
107. **Kandall, S. R., Gaines, J., Habel, L., Davidson, G., Jessop, D.:** Relationship of maternal substance abuse to subsequent sudden infant death syndrome in offspring. J. Pediatr. 1993, 123: 120-6

108. **Kelmanson, I. A.:** Epidemiological aspects of sudden infant death syndrome in Leningrad: anthropometric findings in victims. *Int. J. Epidemiol.* 1991, 20: 944-9
109. **Kemp, J. S., Livne, M., White, D. K., Arfken, C. L.:** Softness and potential to cause re-breathing: Differences in bedding used by infants at high and low risk for sudden infant death syndrome. *J. Pediatr.* 1998, 132:197-8
110. **Kilkenny, M., Lumley, J.:** Ethnic differences in the incidence of the sudden infant death syndrome (SIDS) in Victoria, Australia 1985-1989. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1994, 8: 27-40
111. **Kleemann, W. J., Tröger, H. D., Hardt, H. von der, Strogies, U., Schuck, M.:** Epidemiologie des plötzlichen Kindstodes in Niedersachsen. *Nds. Ärztebl.* 1989, 1: 8-12
112. **Kleemann, W.J., Urban, R., Eidam, J., Wiechmann, B. und Tröger, H. D.:** Die Auffindesituation beim plötzlichen Kindstod. *Z. Rechtsmed.* 1991a, 1: 147-51
113. **Kleemann, W. J., Weller, J.P., Wolf, M., Tröger, H.D., Bluthgen, A., Heeschen, W.:** Heavy metals, chlorinated pesticides and polychlorinated biphenyls in sudden infant death syndrome (SIDS). *Int. J. Legal. Med.* 1991b, 104: 71-5
114. **Kleemann, W. J., Hiller, A. S., Tröger, H. D.:** Infection of the upper respiratory tract in cases of sudden infant death. *Int. J. Legal. Med.* 1995, 108: 85-9
115. **Kleemann, W. J., Schlaud, M., Poets, C. F., Rothämel, T., Tröger, H. D.:** Hyperthermia in sudden infant death. *Int. J. Legal. Med.* 1996, 109: 139-42
116. **Kleemann, W. J., Schlaud, M., Fieguth, A., Hiller, A. S., Rothämel, T., Tröger, H. D.:** Body and head position, covering of the head by bedding and risk of sudden infant death (SID). *Int. J. Legal. Med.* 1998, 112: 22-6
117. **Klonoff Cohen, H. S., Edelstein, S. L., Lefkowitz, E. S., Srinivasan, I. P., Kaegi, D., Chang, J. C., Wiley, K. J.:** The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome. *JAMA.* 1995, 273: 795-8
118. **Knobel, H. H., Yang, W. S., Chen, C. J.:** Risk factors of sudden infant death in Chinese babies. *Am. J. Epidemiol.* 1996, 144: 1070-3
119. **Knörr, K., Knörr-Gärtner, H., Beller, F. K., Lauritzen, C.:** Umweltfaktoren und Schwangerschaft. Untersuchung und Betreuung während der Schwangerschaft. Mütterliche Risikofaktoren und Erkrankungen in der Schwangerschaft. Die gestörte Spätschwangerschaft. Prinzipien der operativen Geburtshilfe. In: Knörr, K., Knörr-Gärtner, H., Beller, F. K., Lauritzen, C. (Hrsg): *Geburtshilfe und Gynäkologie: Physiologie und Pathologie der*

Reproduktion (3. Auflage). Springer Verlag Berlin, Heideberg 1989: 124-31, 178-96, 297-330, 381-401, 491-95

120. **Köck, C., Kytir, J.:** Sudden infant death syndrome (SIDS) in Österreich. Teil 1: Häufigkeit und regionale Verteilung. Wien Klin. Wochenschr. 1989a, 16: 533-38
121. **Köck, C., Kytir, J.:** Sudden infant death syndrome (SIDS) in Österreich. Teil 2: Prävalenzmuster und sozio-demographische Charakteristika. Wien Klin. Wochenschr. 1989b, 16: 539-44
122. **Kogan, M. D., Alexander, G. R., Kotelchuck, M., Nagey, D. A.:** Relation of the content of prenatal care to the risk of low birth weight. Maternal reports of health behavior advice and initial prenatal care procedures. JAMA 1994, 271: 1340-45
123. **Kohlendorfer, U., Haberlandt, E., Kiechl, S., Sperl, W.:** Pre- and postnatal medical care and risk of sudden infant death syndrome. Acta. Paediatr. 1997, 86: 600-3
124. **Kohlendorfer, U., Kiechl, S., Sperl, W.:** Sudden infant death syndrome: risk factor profiles for distinct subgroups. Am. J. Epidemiol. 1998, 147: 960-8
125. **Kraus, A. S., Steele, R. Thompson, M. G., de Grosbois, P.:** Further epidemiologic observations on sudden unexpected death in infancy in Ontario. Canad. J. Publ. Hlth. 1971, 62: 210-9
126. **Kraus, J. F., Borhani, N. O.:** Post-neonatal sudden unexplained death in California: a cohort Study. Am. J. Epidemiol. 1972, 6: 497-510
127. **Kraus, J. F., Greenland, S., Bulterys, M.:** Risk factors for sudden infant death syndrome in the US Collaborative Perinatal Project. Int. J. Epidemiol. 1989, 1: 113-20
128. **Kries, R. von:** Epidemiologie in der Sozialpädiatrie - Aufgaben und Perspektiven. Teil I: Kausalitätsverständnis in der Epidemiologie am Beispiel eines Zusammenhangs zwischen Bauchlage und SID(S). Sozialpädiatrie 1994, 4: 264-7
129. **Kyle, D., Sunderland, R., Stonehouse, M., Cummins, C., Ross, O.:** Ethnic differences in incidence of sudden infant death syndrome in Birmingham. Arch. Dis. Child. 1990, 65: 830-3
130. **Lehtovirta, P., Forss, M.:** The acute effect of smoking on intervillous blood flow of the placenta. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1979, 85: 729-31
131. **Lewak, N., van den Berg, B. J., Beckwith, J. B.:** Sudden infant death syndrome risk factors. Prospective data review. Clin. Pediatr. Phila. 1979, 18: 404-11

132. **Lewis, K. W., Bosque, E. M.:** Deficient hypoxia awakening response in infants of smoking mothers: possible relationship to sudden infant death syndrome. *J. Pediatr.* 1995, 127: 691-99
133. **Li, D. K., Spiers, P. S.:** The effect of parity on the relation between maternal history of spontaneous pregnancy loss and the risk of sudden infant death syndrome in offspring. *Epidemiol.* 1993, 4: 48-54
134. **Lieberman, E., Lang, J. M., Ryan, K. J., Monson, R. R., Schoenbaum, S. C.:** The association of inter-pregnancy interval with small for gestational age births. *Obstet. Gynecol.* 1989, 74: 1-5
135. **MacArthur, B. A., Bartholomew, S. E.:** A study of the sudden infant death syndrome by age. *Child Care Health Dev.* 1987, 13: 197-206
136. **MacDorman, M. F., Cnattingius, S., Hoffman, H. J., Kramer, M. S., Haglund, B.:** Sudden infant death syndrome and smoking in the United States and Sweden. *Am. J. Epidemiol.* 1997, 146: 249-57
137. **MacDorman, M. F., Atkinson, J. O.:** Infant mortality statistics from the linked birth/infant death data set 1995 period data. *Mon. Vital. Stat. Rep.* 1998, 46: 1-22
138. **Malloy, M. H., Hoffman, H. J., Peterson, D. R.:** Sudden infant death syndrome and maternal smoking. *Am. J. Public Health* 1992, 82: 1380-82
139. **Manzke, H., Simon, C.:** Krankheiten des Neugeborenen. In: Simon, C. (Hrsg.): *Pädiatrie. Lehrbuch der Kinderheilkunde.* Schattauer, Stuttgart New York: 1991, 45-104
140. **Marcusson, H., Oehmisch, W., Grandke, I.:** Der "plötzliche Tod" im Säuglingsalter - Versuch einer epidemiologischen und sozialhygienischen Analyse. *Dtsch. Gesundheitswes.* 1968, 23: 1761-6
141. **Markestad, T., Skadberg, B., Hordvik, E., Morild, I., Irgens, L. M.:** Sleeping position and sudden infant death syndrome (SIDS): effect of an intervention programme to avoid prone sleeping. *Acta. Paediatr.* 1995, 84: 375-8
142. **Marshall, T. K.:** Epidemiology of cot deaths: The Northern Ireland Study. *J. Forensic Sci. Soc.* 1972, 12: 575-9
143. **Martius, G.:** Vorsorge vor und während der Gravidität, prägravidische Vorsorge, Schwangerschaftsvorsorge. Erkrankungen in der Schwangerschaft. Abdominale Schnittentbindung. Frühgeburt, Übertragung. In: Martius, G. (Hrsg.): *Lehrbuch der Geburtshilfe*, 12. Auflage. Thieme Verlag Stuttgart, New York 1988: 93-140, 166-95, 198-229, 443-60

144. **Maskrey, M.:** Influence of body temperature on response to hypoxia and hypercapnia: implications for SIDS. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 1995, 22: 527-32
145. **McGlashan, N. D.:** Sudden infant deaths in Tasmania, 1980-86: a seven year prospective study. *Soc. Sci. Med.* 1989, 29: 1015-26
146. **McLoughlin, A.:** Sudden infant deaths in Tameside. *Health Visitor* 1988, 61: 235-7
147. **McWeeny, P. M., Emery, J. L.:** Unexpected postneonatal deaths (cot deaths) due to recognizable disease. *Arch. Dis. Child.* 1975, 50: 191-6
148. **Mehl, A. J., Malcolm, M. D.:** Epidemiological factors in postneonatal mortality in New Zealand. *N. Z. Med. J.* 1990, 103: 127-9
149. **Milerad, J., Sundell, H.:** Nicotine exposure and the risk of SIDS. *Acta. Paediatr.* 1993, Suppl. 389: 70-2
150. **Miller, H. C., Hassanein, K., Hensleigh, P. A.:** Fetal growth retardation in relation to maternal smoking and weight gain in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1976, 125: 55-60
151. **Millar, W. J., Hill, G. B.:** Prevalence of and risk factors for sudden infant death syndrome in Canada. *Can. Med. Assoc. J.* 1993, 149: 629-35
152. **Mitchell, E. A., Hassall, I. B., Becroft, D. M.:** Postneonatal mortality review in Auckland: two years experience. *N. Z. Med. J.* 1987, 100: 269-72
153. **Mitchell, E. A., Scragg, R., Stewart, A. W., Becroft, D. M., Taylor, B. J., Ford, R. P., Hassall, I. B., Barry, D. M., Allen, E. M., Roberts, A. P.:** Results from the first year of the New Zealand Cot Death Study. *N. Z. Med. J.* 1991, 104: 71-6
154. **Mitchell, E. A., Taylor, B. J., Ford, R. P., Stewart, A. W., Becroft, D. M., Thompson, J. M., Scragg, R., Hassall, I. B., Barry, D. M., Allen, E. M.:** Four modifiable and other major risk factors for cot death: the New Zealand study. *J. Paediatr. Child Health* 1992, 28: 3-8
155. **Mitchell, E. A., Ford, R. P., Stewart, A. W., Taylor, B. J., Becroft, D. M., Thompson, J. M., Scragg, R., Hassall, I. B., Barry, D. M., Allen, E. M., Roberts, A. P.:** Smoking and the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1993, 91: 893-6
156. **Mitchell, E. A., Brunt, J. M., Everard, C.:** Reduction in mortality from sudden infant death syndrom in New Zealand: 1986-92. *Arch. Dis. Child.* 1994, 70: 291-294
157. **Mitchell, E. A.:** Sleeping position and SIDS. *Eur. J. Pediatr.* 1995, 154: 104
158. **Mitchell, E. A., Tuohy, P. G., Brunt, J. M., Thompson, J. M., Clements, M. S., Stewart, A. W., Ford, R. P., Taylor, B. J.:** Risk factors for sudden infant death syndrome



- following the prevention campaign in New Zealand: a prospective study. *Pediatrics* 1997a, 100: 835-40
159. **Mitchell, E. A.:** The changing epidemiology of SIDS following the national risk reduction campaigns. *Pediatr. Pulmonol. Suppl.* 1997b, 16: 117-9
  160. **Mitchell, E. A., Stewart, A. W.:** Gender and the sudden infant death syndrome: New Zealand Cot Death Study Group. *Acta. Paediatr.* 1997c, 86: 854-6
  161. **Molz, G., Hartmann, H. P.:** Plötzlicher Säuglingstod im ersten Lebensjahr. Allgemeine Feststellungen und Obduktionsbefunde. *Fortschr. Med.* 1976, 94: 1311-15
  162. **Molz, G., Hartmann, H. P.:** Plötzlicher Säuglingstod. Epidemiologische Erhebungen bei nicht, teilweise oder hinreichend erklärbarer Todesursache. *Helv. Paediatr. Acta.* 1984, 39: 395-404
  163. **Molz, G.:** Sudden infant death. *Ther. Umsch.* 1997, 54: 286-92
  164. **Morrison, S. L., Heady, J. A., Morris, J. N.:** Social and biological factors in infant mortality. VIII. Mortality in the post neonatal period. *Arch. Dis. Child.* 1959, 34: 101-13
  165. **Mühlendahl, K. E. von, Ortiz, M.:** Häusliche Monitorüberwachung bei SIDS gefährdeten Kindern. *Nds. Ärztebl.* 1987, 11: 14-7
  166. **Müller, G.:** Der plötzliche Kindstod. Pathologische Anatomie und Dynamik. Thieme, Stuttgart 1963
  167. **Murphy, J. F., Newcombe, R. G., Sibert, J. R.:** The epidemiology of sudden infant death syndrome. *J. Epidemiol. Community Health* 1982, 36: 17-21
  168. **Naeye, R. L., Ladis, B., Drage, J. S.:** Sudden infant death syndrome. A prospective study. *Am. J. Dis. Child.* 1976, 130: 1207-10
  169. **Naeye, R. L.:** Placental abnormalities in victims of the sudden infant death syndrome. *Biol. Neonate* 1977, 32: 189-92
  170. **Naeye, R. L.:** Placenta previa: predisposing factors and effects on the fetus and surviving infants. *Obstet. Gynecol.* 1978, 52: 521-250
  171. **Naeye, R. L.:** Sudden infant death. *Scientific American* 1980, 242: 56-62
  172. **Naeye, R. L., Olsson, J. M., Combs, J. W.:** New brain stem and bone marrow abnormalities in victims of sudden infant death syndrome. *J. Perinatol.* 1989, 9: 180-3
  173. **Naeye, R. L.:** Preventing the sudden infant death syndrome. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1990, 4: 12-21
  174. **Nam, C. B., Eberstein, I. W., Deeb, L. C.:** Sudden infant death syndrome as a socially determined cause of death. *Soc. Biol.* 1989, 36: 1-8

175. **Nelson, E. A. S., Taylor, B. J., Weatherall, I. L.:** Sleeping position and infant bedding may predispose to hyperthermia and the sudden infant death syndrome. *Lancet* 1989, 1: 199-201
176. **NPEXtra 1985-1990:** Perinatologische Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen (Hrsg.). Hannover 1986
177. **NPEXtra 1985-1990:** Perinatologische Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen (Hrsg.). Hannover 1987
178. **NPEXtra 1985-1990:** Perinatologische Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen (Hrsg.). Hannover 1988
179. **NPEXtra 1985-1990:** Perinatologische Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen (Hrsg.). Hannover 1989
180. **NPEXtra 1985-1990:** Perinatologische Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen (Hrsg.). Hannover 1990
181. **NPEXtra 1985-1990:** Perinatologische Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen (Hrsg.). Hannover 1991
182. **Obonai, T., Asanuma, M., Mizuta, R., Horie, H., Tanaka, J., Takashima, S.:** Evidence of brain ischemia in early neonatal sudden death syndrome. *Neuropediatrics* 1997, 28: 145-8
183. **Obonai, T., Yasuhara, M., Nakamura, T., Takashima, S.:** Catecholamine neurons alteration in the brainstem of sudden infant death syndrome victims. *Pediatrics* 1998, 101: 285-8
184. **Oriot, D., Berthier, M., Saulnier, J. P., Blay, D., Fohr, J. P., Vuillerme, V., Saulnier, J. B.:** Prone position may increase temperature around the head of the infant. *Acta. Paediatr.* 1998, 87: 1005-7
185. **Oyen, N., Bulterys, M., Welty, T. K., Kraus, J. F.:** Sudden unexplained infant deaths among American Indians and whites in North and South Dakota. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1990, 4: 175-83
186. **Oyen, N., Haglund, B., Skjaerven, R., Irgens, L. M.:** Maternal smoking, birthweight and gestational age in sudden infant death syndrome (SIDS) babies and their surviving siblings. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1997a, 11: 84-95
187. **Oyen, N., Markestad, T., Skaerven, R., Irgens, L. M., Helweg, Larsen, K., Alm, B., Norvenius, G., Wennergren, G.:** Combined effects of sleeping position and prenatal risk factors in sudden infant death syndrome: the Nordic Epidemiological SIDS Study. *Pediatrics* 1997b, 100: 613-21

188. **Paltauf, A.:** Über die Beziehung des Thymus zum plötzlichen Tod. *Wien Klin. Wochenschr.* 1989, 2: 877-81
189. **Parish, W. E., Barrett, A. M., Coombs, R. R. A., Gunther, M., Camps, F. E.:** Hypersensitivity to milk and sudden death in infancy. *Lancet* 1960, 2: 1106-10
190. **Peterson, D. R.:** Sudden unexpected death in infants: an epidemiologic study. *Am. J. Epidemiol.* 1966, 84: 478-82
191. **Peterson, D. R., Benson, E. A., Fisher, L. D., Chinn, N. M., Beckwith, J. B.:** Postnatal growth and the sudden infant death syndrome. *Am. J. Epidemiol.* 1974, 99: 389-94
192. **Peterson, D. R.:** Epidemiologic comparisons of the sudden infant death syndrome with other major components of infant mortality. *Am. J. Epidemiol.* 1979, 110: 699-707
193. **Peterson, D. R.:** The sudden infant death syndrome - reassessment of growth retardation in relation to maternal smoking and the hypoxia hypothesis. *Am. J. Epidemiol.* 1981, 113: 583-9
194. **Peterson, D. R., van Belle, G., Chinn, N. M.:** Sudden infant death syndrome and maternal age: etiologic implications. *JAMA.* 1982, 247: 2250-2
195. **Petru, E., Einspieler, C., Rosanelli, K., Gmoser, G., Heydarfadai, M., Kenner, T.:** Gibt es prä- oder perinatale Risikofaktoren für den plötzlichen Säuglingstod? *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 1989, 49: 494-7
196. **Pfeiffer, K.:** Bedeutung der Rektaltemperaturmessung und der Umgebungsuntersuchungen beim plötzlichen Kindstod. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1980, 105: 1065
197. **Poets, C. F., Bentele, K. H., Molz, G., Wilske, J.:** Plötzlicher Kindstod. Vorschläge zum Einsatz von Heimmonitoren. *Dt. Ärztebl.* 1994, 42: 2120-23
198. **Poets, C. F., Schlaud, M., Kleemann, W. J., Diekmann, U., Sens, B.:** Sudden infant death and maternal cigarette smoking: results from the Lower Saxony Perinatal Working Group. *Eur. J. Pediatr.* 1995, 154: 29
199. **Ponsonby, A. L., Dwyer, T., Gibbons, L. E., Cochrane, J. A., Wang, Y. G.:** Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome associated with the prone position. *N. Engl. J. Med.* 1993, 329: 377-82
200. **Ponsonby, A. L., Dwyer, T., Kasl, S. V., Couper, D., Cochrane, J. A.:** Correlates of prone infant sleeping position by period of birth. *Arch. Dis. Child.* 1995a, 72: 204-8
201. **Ponsonby, A. L., Dwyer, T., Kasl, S. V., Cochrane, J. A.:** The Tasmanian SIDS Case-Control Study: univariable and multivariable risk factor analysis. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1995b, 9: 256-72

202. **Protestos, C. D., Carpenter, R. G., McWeeny, P. M., Emery, J. L.:** Obstetric and perinatal histories of children who died unexpectedly (cot death). *Arch. Dis. Child.* 1973, 48: 835-41
203. **Pschyrembel, W., Dudenhausen, J. W.:** Schwangerenbetreuung. Gestörte Schwangerschaft in der zweiten Schwangerschaftshälfte. Das Kind nach der Geburt. In: Pschyrembel, W., Dudenhausen, J. W. (Hrsg.): *Praktische Geburtshilfe mit geburtshilflichen Operationen.* de Gruyter, Berlin, New York 1994: 30-140, 127-40, 675-726
204. **Quast, U.:** Der plötzliche Tod im Säuglingsalter. *Die gelben Hefte* 1986, 2: 90-4
205. **Ray, C. G., Beckwith, J. B., Hebestreit, N. M., Bergham, A. B.:** Studies of the sudden infant death syndrome in King County, Washington. I. The role of viruses. *JAMA.* 1970, 211: 619-23
206. **Read, A., Stanley, F.:** Postneonatal mortality in Western Australia 1970-1978. *Aust. Paediatr. J.* 1983, 19: 18-22
207. **Rice, P. L., Naksook, C.:** Child rearing and cultural beliefs and practices amongst Thai mothers in Victoria, Australia: implications for the sudden infant death syndrome. *J. Paediatr. Child Health* 1998, 34: 320-4
208. **Riegel, K.:** Plötzlicher Kindstod. *Fortschr. Med.* 1980, 98: 1224-6
209. **Rintahaka, P. J., Hirvonen, J.:** The epidemiology of sudden infant death syndrome in Finland in 1969-1980. *Forensic Sci. Int.* 1986, 30: 219-33
210. **Risse, M., Weiler, G.:** Zur Epidemiologie und Morphologie plötzlicher Todesfälle im Säuglingsalter bei Zwillingen und Geschwisterkindern. *Beitr. Gerichtl. Med.* 1991, 49: 29-32
211. **Saraiya, M., Serbanescu, F., Rochat, R., Berg, C. J., Iyasu, S., Gargiullo, P. M.:** Trends and predictors of infant sleep positions in Georgia, 1990 to 1995. *Pediatrics* 1998, 102: 627-8
212. **Saternus, K. S., Adam, G.:** Der plötzliche Kindstod. Postmortale Flußmessungen an den großen Halsgefäßen zum Nachweis der lageabhängigen Hypoxämie. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1985, 110: 297-303
213. **Sawczenko, A., Fleming, P. J.:** Thermal stress, sleeping position, and the sudden infant death syndrome. *Sleep.* 1996, 19: 267-70
214. **Schellscheidt, J., Ott, A., Jorch, G.:** Epidemiological features of sudden infant death after a German intervention campaign in 1992. *Eur. J. Pediatr.* 1997a, 156: 655-60

215. **Schellscheidt, J., Oyen, N., Jorch, G.:** Interactions between maternal smoking and other prenatal risk factors for sudden infant death syndrome (SIDS). *Acta. Paediatr.* 1997b, 86: 857-63
216. **Schellscheidt, J., Jorch, G., Menke, J.:** Effects of heavy maternal smoking on intrauterine growth patterns in sudden infant death victims and surviving infants. *Eur. J. Pediatr.* 1998, 157: 246-51
217. **Schlaud, M., Kleemann, W. J., Poets, C. F., Sens, B.:** Smoking during pregnancy and poor antenatal care: two major preventable risk factors for sudden infant death syndrome. *Int. J. Epidemiol.* 1996, 5: 959-65
218. **Schlaud, M., Eberhard, C., Trumann, B., Kleemann, W. J., Poets, C. F., Tietze, U. W., Schwartz, F. W.:** Prevalence and determinants of the prone sleeping position in infants. - Results from two cross-sectional studies on risk factors for SIDS in Germany. *Am. J. Epidemiol.* 1999, 150: 51-7
219. **Schmidt, C., Spann, W., Eisenmenger, W.:** Das Phänomen des "plötzlichen Kindstodes". Aus sozialer und psychologischer Sicht. *Münch. Med. Wschr.* 1984, 126: 795-9
220. **Schmidt, G.:** Der plötzliche Kindstod in Westdeutschland. *Stud. Gen. Berl.* 1971, 24: 1144-9
221. **Schmidt-Matthiesen, H.:** Risikofaktoren in der Schwangerschaft. In: Schmidt-Matthiesen (Hrsg.): *Gynäkologie und Geburtshilfe.* Schattauer, Stuttgart, New York 1992: 210-38
222. **Schmidt-Matthiesen, H., Hepp, H.:** Plazentabedingte Komplikationen. In: Schmidt-Matthiesen H., Hepp, H. (Hrsg.): *Gynäkologie und Geburtshilfe.* Schattauer, Stuttgart, New York 1997: 239-47
223. **Schneider, J.:** Schwangerschafts- und Geburtsverlauf bei SIDS. In: Kempe, W. (Hrsg.): *Der plötzliche Kindstod. Symposium in Goslar 1988:* 60-73
224. **Schoendorf, K. C., Kiely, J. L.:** Relationship of sudden infant death syndrome to maternal smoking during and after pregnancy. *Pediatrics* 1992, 90: 905-8
225. **Skadberg, B. T., Morild, I., Markestad, T.:** Abandoning prone sleeping: effect on the risk of sudden infant death syndrome. *J. Pediatr.* 1998, 132: 340-3
226. **Speer, C. P.:** Neonatologie. In: Gahr, M. (Hrsg.): *Pädiatrie, de Gruyter,* Berlin, New York 1994: 44-96
227. **Spiers, P. S., Wang, L.:** Short pregnancy interval, low birthweight, and the sudden infant death syndrome. *Am. J. Epidemiol.* 1976, 104: 15-21

228. **Spiers, P. S.:** Sibling birthweights and maternal age in SIDS cases. *Growth* 1983, 47: 104-8
229. **Spiers, P. S., Lohmann, R., Guntheroth, W. G.:** Birth order and risk of sudden infant death syndrome: Is the true relationship negative? *J. Paediatr. Child Health* 1993, 29: 215-8
230. **Spiers, P. S., Guntheroth, W. G.:** Recommendations to avoid the prone sleeping position and recent statistics for sudden infant death syndrome in the United States. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 1994, 148: 141-6
231. **Standfast, S. J., Jereb, S., Janerich, D. T.:** The epidemiology of sudden infant death in upstate New York: II: birth characteristics. *Am. J. Public Health* 1980, 70: 1061-7
232. **Stanton, A. N., Oakley, J. R.:** Pattern of illnesses before cot deaths. *Arch. Dis. Child.* 1983, 58: 878-81
233. **Stanton, A. N.:** Overheating and cot death. *Lancet* 1984, 8413: 1199-201
234. **Statistisches Bundesamt Wiesbaden (Hrsg.):** Statistisches Jahrbuch 1986-88 für die Bundesrepublik Deutschland. W. Kohlhammer, Stuttgart und Mainz 1986-88
235. **Statistisches Bundesamt Wiesbaden (Hrsg.):** Statistisches Jahrbuch 1989-92 für die Bundesrepublik Deutschland. Metzler Poeschel Verlag, Stuttgart 1989-92
236. **Steele, R., Langworth, J. T.:** The relationship of antenatal, postnatal factors to sudden unexpected death in infancy. *Canad. Med. Assn. J.* 1966, 94: 1165-71
237. **Steele, R., Kraus, A. S., Langworth, J. T.:** Sudden unexpected death in infancy in Ontario: 1 Methodology and findings related to the host. *Canad. J. Publ. Hlth.* 1967, 58: 359
238. **Stegner, H. E.:** Trophoblastenerkrankungen, Fehlgeburten, ektopische Schwangerschaft. Risikofaktoren und Notfälle unter der Geburt. In: Stegner, H. E. (Hrsg.): *Gynäkologie und Geburtshilfe* 4. Auflage 1986: 143-55, 265-86
239. **Steinschneider, A.:** Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: clinical and laboratory observations. *Pediatrics* 1972, 50: 646-54
240. **Stewart, A. M.:** Myeloid leukaemia and cot deaths. *Br. Med. J.* 1975, 2: 445-6
241. **Stewart, A. J., Williams, S. M., Mitchell, E. A., Taylor, B. J., Ford, R. P., Allen, E. M.:** Antenatal and intrapartum factors associated with sudden infant death syndrome in the New Zealand Cot Death Study. *J. Paediatr. Child Health* 1995, 31: 473-8
242. **Strimer, R., Adelson, L., Oseasohn, R.:** Epidemiologic features of 1134 sudden unexpected infant deaths. *JAMA.* 1969, 209: 1493-7
243. **Tausch, D. Möller, M.:** Tierexperimentelle Untersuchungen über Sauerstoffmangelzustände im Hinblick auf den "plötzlichen Kindstod". *Beitr. Gerichtl. Med.* 1973, 31: 130-4

244. **Taylor, B. J.:** A review of epidemiological studies of sudden infant death syndrome in southern New Zealand. *J. Paediatr. Child Health* 1991, 27: 344-8
245. **Taylor, J. A., Sanderson M.:** A reexamination of the risk factors for the sudden infant death syndrome. *J. Pediatr.* 1995, 126: 887-91
246. **Tempelman, C.:** Two hundred and fifty-eight cases of suffocation of infants. *Edinburgh Med. J.* 1892, 38: 322-9
247. **Thiemrich, M.:** Über plötzliche Todesfälle im Kindesalter. *Voschr. Gerichtl. Med.* 1901, 21: 300-14
248. **Tuffnell, C. S., Petersen, S. A., Wailoo, M. F.:** Prone sleeping infants have a reduced ability to lose heat. *Early. Hum. Dev.* 1995, 43: 109-16
249. **Valdés-Dapena, M. A.:** Sudden and unexpected death in infancy: a review of the world literature 1954-66. *Pediatrics* 1967, 39: 123-38
250. **Valdés-Dapena, M. A., Birle, L. J., McGovern, J. A., McGillen, J. F., Colwell, F. H.:** Sudden unexpected death in infancy: a statistical analysis of certain socioeconomic factors. *J. Pediatr.* 1968, 73: 387-94
251. **Valdés-Dapena, M.:** The sudden infant death syndrome: pathologic findings. *Clin. Perinatol.* 1992, 19: 701-16
252. **Veelken, N.:** Sudden infant death syndrome in Hamburg. Eine epidemiologische Analyse von 62 Fällen. *Monatsschr. Kinderheilkd.* 1986, 134: 10-3
253. **Veelken, N., Ziegelitz, J., Knispel, J. D., Bentele, K. H.:** Sudden infant death syndrome in Hamburg. An epidemiological analysis of 150 cases. *Acta. Paediatr. Scand.* 1991, 80: 86-92
254. **Vock, R., Schulz, E.:** Zwei Todesfälle durch Hyperthermie im Säuglingsalter. *Arch. Kriminol.* 1990, 186: 23-8
255. **Wagner, M., Samson Dollfus, D., Menard, J.:** Sudden unexpected infant death in a French county. *Arch. Dis. Child.* 1984, 59: 1082-7
256. **Watson, E., Gardner, A., Carpenter, R. G.:** An epidemiological and sociological study of unexpected death in infancy in nine areas of southern England. I: Epidemiology. *Med. Sci. Law.* 1981, 21: 78-88
257. **Wedgewood, R. J., Banditt, E. P. (eds.):** Sudden death in infants. Conference, September, 1963. *USPHS Publication* 1965: 1412

258. **Weingärtner, L., Geissler, W.:** Zur Analyse plötzlicher Todesfälle im Säuglingsalter (Beobachtungen von 1127 Fällen des Bezirkes Halle aus den Jahren 1965 bis 1973). *Z. Arztl. Fortbild. Jena* 1975, 69: 477-81
259. **Weitz, R.:** Bauchlage und Plötzlicher Säuglingstod. *Dt. Ärztebl.* 16: 1315 (1992)
260. **Wemmer, U. und Isenberg, H.:** Syndrom des Plötzlichen Säuglingstodes. Versuch einer epidemiologischen Analyse. *TW Pädiatrie* 1994, 7: 350-62
261. **Wennergren, G., Alm, B., Oyen, N., Helweg-Larsen, K., Milerad, J., Skjaerven, R., Norvenius, S. G., Lagercrantz, H., Wennborg, M., Daltveit, A. K., Markestad, T., Irgens, L. M.:** The decline in the incidence of SIDS in Scandinavia and its relation to risk-intervention campaigns. *Nordic Epidemiological SIDS Study. Acta. Paediatr.* 1997, 86: 963-8
262. **Werne, J., Garrow, I.:** Sudden apparently unexplained death during infancy: 1. Pathologic findings in infants found dead. *Am. J. Pathol.* 1953, 29: 633-852
263. **Wiechern, V.:** Plötzlicher Kindstod (SIDS) und Erstickten. Vergleichende Untersuchungen von ausgewählten Befunden. *Med. Hochschule, Hannover, Dissertation, 1993*
264. **Wierenga, H., Brand, R., Geudeke, T., van Geijn, H. P., van der Harten, H., Verloove-Vanhorick, S. P.:** Prenatal risk factors for cot death in very preterm and small for gestational age infants. *Early. Hum. Dev.* 1990, 23: 15-26
265. **Wigfield, R., Gilbert, R., Fleming, P. J.:** SIDS: risk reduction measures. *Early. Hum. Dev.* 1994, 38: 161-4
266. **Williams, S. M., Taylor, B. J., Mitchell, E. A.:** Sudden infant death syndrome: insulation from bedding and clothing and its effect modifiers. The National Cot Death Study Group. *Int. J. Epidemiol.* 1996, 25: 366-75
267. **Willinger, M., Hoffman, H. J., Hartford, R. B.:** Infant sleep position and risk for sudden infant death syndrome: report of meeting held January 13 and 14, 1994, National Institutes of Health, Bethesda, MD. *Pediatrics* 1994, 93: 814-9
268. **Willinger, M.:** SIDS-Prevention. *Pediatric annals* 1995, 24: 358-64
269. **Wooley, P. V.:** Mechanical suffocation during infancy: Relation to total problem of sudden death. *J. Pediatr.* 1945, 26: 572-5
270. **Wulf, K. H.:** Schwangerenversorgung - Inanspruchnahme und Effektivität. *Dt. Ärztebl.* 1992, 40: 2037-42
271. **Zink, P., Drescher, J., Verhagen, W., Flik, J., Milbradt, H.:** Serological evidence of recent influenza virus a (H3N2) infections in forensic cases of the sudden infant death syndrome (SIDS). *Arch. Virol.* 1987, 93: 223-32



## 7. Anhang

### 7.1 Deskriptive Statistik

**Tab. 7.1.1: Gegenüberstellung von Daten der Schwangerschaft in der Grundgesamtheit der Perinataldaten und der Kontrollgruppe dieser Fall-Kontroll-Studie**

		Angaben in % der jeweiligen Gruppe		
		Jahresstatistiken der NPE 1985-1990 <sup>a</sup>		Kontrollgruppe dieser Studie
		Minimum (GbJ) <sup>b</sup>	Maximum (GbJ) <sup>b</sup>	
Risikofreie Schwangerschaft		34,6% (90)	44,1% (86)	37,1%
Gestationsdauer (berechnet oder geschätzt in Wochen)	bis 31	0,8% (86)	1,1% (85,87,88)	1,0%
	32-36	3,7% (86)	6,1% (85,88)	5,5%
	37-41	87,0% (89)	91,5% (86)	88,3%
	über 41	2,1% (88)	3,5% (86)	5,3%
	ohne Angabe <sup>c</sup>	0,4% (85)	3,6% (88)	63,3% <sup>d</sup>
erste Vorsorgeuntersuchung (Schwangerschaftswoche)	bis 8	35,1% (85)	43,7% (90)	40,3%
	9-12	40,5% (90)	44,7% (85)	44,2%
	13-16	8,7% (90)	11,9% (85)	9,6%
	17-20	2,7% (89,90)	3,4% (85)	2,8%
	21-24	1,2% (88-90)	1,5% (85)	1,2%
	25-32	1,2% (88)	1,5% (85)	1,2%
	nach 32	0,5% (87)	0,8% (86)	0,7%
	ohne Angabe	0,9% (88,89)	1,3% (86)	1,1%
Anzahl Vorsorgeuntersuchungen in der Schwangerschaft	Keine			0,3%
	1-4	1,7% (88)	2,1% (85)	1,9%
	5-9	21,0% (89,90)	26,8% (85)	23,1%
	10-14	61,8% (85)	67,1% (88,89)	66,6%
	über 14	6,8% (87)	9,7% (90)	8,2%
	ohne Angabe	1,2% (88,90)	1,6% (86)	1,0%
Mehrlings-Schwangerschaft		1,1% (86,87)	1,2% (85,88,89,90)	2,6%

<sup>a</sup> In der NPE (Niedersächsische Perinatalerhebung) wurden 1987 nur die Daten des neu eingesetzten Erhebungsbogen vom 1.3.-31.12.87 erfasst.

<sup>b</sup> GbJ.: Geburtsjahrgänge der PAG

<sup>c</sup> ab 3.87 einschließlich unsicherer Angaben

<sup>d</sup> Der große Anteil an fehlenden Daten über die Dauer der Schwangerschaft entstand durch den neuen Erhebungsbogen ab 1.3.87, bei dem die Schwangerschaftsdauer nur noch bei fehlendem Eintrag "Berechneter, ggf. korrigierter Geburtstermin" angegeben wurde. Da aus Datenschutzgründen der Geburtstag der Kinder nicht bekannt war, konnte die Schwangerschaftsdauer nicht aus der Variable "Berechneter, ggf. korrigierter Geburtstermin" berechnet werden.

**Tab. 7.1.2: Gegenüberstellung kindlicher Daten von der Grundgesamtheit der Perinataldaten und der Kontrollgruppe dieser Fall-Kontroll-Studie**

		Angaben in % der jeweiligen Gruppe		
		Jahresstatistiken der NPE 1985-1990 <sup>a</sup>		Kontrollgruppe dieser Studie
		Minimum (GbJ) <sup>b</sup>	Maximum GbJ) <sup>b</sup>	
Geschlecht	männlich	50,6% (85)	51,7% (86)	52,1%
	weiblich	48,3% (86)	49,3% (85)	47,9%
	ohne Angabe	0% (86-90)	0,1% (85)	0%
Geburtsgewicht (Gramm)	unter 1000	0,2% (85,86)	0,3% (87-90)	0,2%
	1000-1499	0,6% (87,89)	0,7%(85,86,88,90)	0,6%
	1500-1999	1,2% (86,89,90)	1,4% (85)	1,2%
	2000-2499	3,8% (88,90)	3,9% (85-87,89)	4,2%
	2500-3999	81,8% (88)	82,2% (89)	82,2%
	über 3999	11,7% (85)	12,2% (90)	11,6%
	ohne Angabe	0% (85-90)	0% (85-90)	0%
Geburtslänge (cm)	unter 35	0,2% (90)	0,6% (86)	0,1%
	35-49	17,3% (86)	18,2% (90)	18,0%
	50-51	27,2% (86)	27,8% (85)	27,4%
	52-53	29,7% (87)	30,3% (85,86)	30,5%
	54-55	17,0% (85)	17,5% (86)	17,4%
	über 55	6,8% (85)	7,4% (87)	6,6%
	ohne Angabe	0% (85-89)	0,2% (90)	0,2%
Kopfumfang (cm)	unter 33	7,1% (87)	7,8% (85,86)	6,9%
	33-33,9	10,2% (85,86)	10,9% (88)	10,5%
	34-34,9	21,3% (87)	22,2% (88-90)	21,7%
	35-35,9	26,3% (87,88)	26,6% (85,86)	27,3%
	36-36,9	20,3% (88)	20,8% (85,87)	21,0%
	über 36,9	12,0% (89)	13,3% (86,87)	12,6%
	ohne Angabe	0% (85,86)	0,8% (89,90)	0,6%
Frühgeburten (Ss.-Woche)	bis 37.	5,3% (86)	8,4% (88)	6,7%
	ab 37.	89,2% (88)	95,0% (86)	93,3%
	ohne Angabe <sup>c</sup>	0,4% (85)	3,6% (88)	0%

<sup>a</sup> In der NPE (Niedersächsische Perinatalerhebung) wurden 1987 nur die Daten des neu eingesetzten Erhebungsbogen vom 1.3-31.12.87 erfaßt.

<sup>b</sup> GbJ.: Geburtsjahrgänge der PAG

<sup>c</sup> ab 3.87 einschließlich unsicherer Angaben

**Tab. 7.1.3: Gegenüberstellung mütterlicher Daten von der Grundgesamtheit der Perinataldaten und der Kontrollgruppe dieser Fall-Kontroll-Studie**

		Angaben in % der jeweiligen Gruppe		
		Jahresstatistiken der NPE 1985-1990 <sup>a</sup>		Kontrollgruppe dieser Studie
		Minimum (GbJ) <sup>b</sup>	Maximum (GbJ) <sup>b</sup>	
Alter der Mutter (Jahre)	bis 17 <sup>c</sup>	0,5% (87-90)	1,4% (86)	0,5%
	18-34	90,0% (90)	92,5% (85)	90,9%
	35-39	5,2% (85)	8,0% (90)	7,3%
	über 39	0,7% (86)	1,3% (90)	1,3%
	ohne Angabe	0,1% (86)	5,8% (85)	0,3%
Nationalität	Deutsch	88,0% (90)	93,8% (85)	91,7%
	Ausland	0,4% (85)	10,8% (90)	8,3%
	ohne Angabe	0,1% (86)	5,8% (85)	1,3%
Mutter alleinlebend <sup>d</sup>	Alleine	5,9% (90)	8,7% (87)	6,9%
	ohne Angabe	0,6% (89)	5,7% (90)	5,2%
Zigarettenkonsum in der Schwangerschaft (Zig./Tag) <sup>e</sup>	Keine	34,1% (87)	71,4% (90)	72,3%
	1-5	6,3% (90)	8,5% (85)	9,2%
	6-10	7,9% (88)	8,7% (85)	10,9%
	über 10	6,1% (86,88,90)	6,3% (85,87,89)	7,6%
	ohne Angabe	8,2% (90)	43,9% (87)	22,0%
Vorausgegangene Schwangerschaften	Keine	27,7% (85)	40,0% (87,89)	38,9%
	1	32,3% (89)	33,8% (85)	33,2%
	2	15,8% (90)	16,4% (87)	16,8%
	3	6,2% (85)	6,9% (90)	6,7%
	4	2,5% (85,88)	2,9% (90)	2,5%
	5 und mehr	1,7% (85)	2,3% (90)	2,0%
	ohne Angabe	0% (86-90)	12,0% (85)	0,6%
Vorausgegangene Aborte	Keine	72,5% (85)	84,9% (87,88)	83,4%
	1	12,3% (87,88)	13,1% (86)	13,9%
	2	2,1% (86)	2,4% (90)	2,1%
	3 und mehr	0,6% (85-89)	0,7% (90)	0,6%
	ohne Angabe	0% (86-90)	12,0% (85)	1,8%
Vorausgegangene Abbrüche	Keine	82,9% (85)	94,8% (86)	94,0%
	1	4,6% (85,86)	5,1% (87,88)	5,4%
	2 und mehr	0,6% (85,86)	0,7% (87-90)	0,6%
	ohne Angabe	0% (86-90)	12,0% (85)	1,9%

<sup>a</sup> In der NPE (Niedersächsische Perinatalerhebung) wurden 1987 nur die Daten des neu eingesetzten Erhebungsbogen vom 1.3.-31.12.87 erfaßt.

<sup>b</sup> GbJ.: Geburtsjahrgänge der PAG

<sup>c</sup> Schwangere bis 18 Jahre in den Jahren 1985-1986

<sup>d</sup> Angaben erst ab 3.87

<sup>e</sup> Nichtraucher und ohne Angabe zusammengefaßt in den Jahren 1985 (76,4%) und 1986 (77,4%)

## 7.2 Verteilung einzelner Merkmale in der SIDS- und Kontrollgruppe

### 7.2.1 Schwangerschaftsrisiken

**Tab. 7.2.1: Schwangerschaftsrisiken in der SIDS- und Kontrollgruppe**

Art des Schwangerschaftsrisikos	SIDS		Kontrollen		p-Wert <sup>a</sup>
	n	%	n	%	
Schwangerschaftsrisiko laut Katalog	128	67,4	3556	60,1	0,043
Regelwidrige jetzige oder vorherige Schwangerschaft	75	39,5	1642	27,7	0,0004
Risikoschwangerschaft laut Mutterpaß <sup>b</sup>	57	40,7	1634	37,8	0,483

<sup>a</sup> Chi-Quadrat-Test

<sup>b</sup> Angabe findet sich nur im neuen Erhebungsbogen

### 7.2.2 Frühere Schwangerschaften

**Tab. 7.2.2: Merkmale früherer Schwangerschaften in der SIDS- und Kontrollgruppe**

Risiken und Merkmale aus früheren Schwangerschaften	SIDS			Kontrollen			U-Test <sup>a</sup>
	n	Median	Min.-Max.	n	Median	Min.-Max.	
Anzahl früherer Schwangerschaften	190	1,0	0-7	5886	1,0	0-12	0,098
Anzahl Vorgeburten	47	1,0	0-5	1481	1,0	0-10	0,247
Anzahl lebender Vorgeburten	143	1,0	0-5	4437	1,0	0-11	0,013
Anzahl toter Vorgeburten	142	0,0	0-1	4389	0,0	0-3	0,643
Anzahl lebender und toter Vorgeburten	190	1,0	0-5	5918	1,0	0-11	0,008
Anzahl früherer Abbrüche	188	0,0	0-2	5809	0,0	0-4	0,169
Anzahl früherer Aborte	188	0,0	0-2	5816	0,0	0-7	0,127
Anzahl Abbrüche und Aborte	188	0,0	0-2	5809	0,0	0-7	0,582

<sup>a</sup> Wilcoxon-U-Test

**Tab. 7.2.3: Dokumentierte Risikomerkmale früherer Schwangerschaften in der SIDS- und Kontrollgruppe**

Art des dokumentierten Schwangerschaftsrisikos aus früheren Schwangerschaften	SIDS		Kontrollen		p-Wert <sup>a</sup>
	n	%	n	%	
Zustand nach Sterilitätsbehandlung	3	1,6	121	2,0	0,655
Zustand nach $\geq 2$ Aborten	10	5,3	199	3,4	0,156
Zustand nach $\geq 2$ Aborten/Abbrüchen	10	5,3	227	3,8	0,315
Vorausgegangene Frühgeburt <sup>b</sup>	4	2,1	111	1,9	0,818
Vorausgegangene Mangelgeburt <sup>c</sup>	2	1,1	58	1,0	0,920
Zustand nach totem/geschädigtem Kind	6	3,2	128	2,2	0,356
Zustand nach Sectio	20	10,5	377	6,4	0,022
Zustand nach Uterusoperationen	1	0,5	58	1,0	0,529
Sectio, Uterus-Operationen	20	10,5	444	7,5	0,121
Multipara <sup>d</sup>	126	66,3	3598	61,1	0,148
Vielgebärende <sup>e</sup>	3	1,6	82	1,4	0,822
rasche Schwangerschaftsfolge <sup>f</sup>	6	4,2	118	2,7	0,265

<sup>a</sup> Chi-Quadrat-Test

<sup>b</sup> Geburt vor Ende der 37. Schwangerschaftswoche

<sup>c</sup> Geburtsgewicht < 2500 g

<sup>d</sup> Mindestens eine Vorgeburt

<sup>e</sup> Mehr als 4 Kinder

<sup>f</sup> weniger als 1 Jahr

### 7.2.3 Schwangerschaftsverlauf und Risiken

**Tab. 7.2.4: Vergleich von SIDS- und Kontrollgruppe in bezug auf Merkmale und Risiken in der Schwangerschaft (quantitative Merkmale)**

Merkmale und Risiken in der Schwangerschaft	SIDS			Kontrollen			U-Test <sup>a</sup>
	n	Median	Min.-Max.	n	Median	Min.-Max.	
Graviditätsdauer nach klinischem Befund (Wochen)	69	40	28-42	2171	40	25-43	0,163
Tokolyse (Tage)	64	0	0-24	1882	0	0-70	0,002
Zigarettenkonsum pro Tag	157	2	0-35	4616	0	0-60	< 0,0001

<sup>a</sup> Wilcoxon-U-Test

**Tab. 7.2.5: Vergleich von SIDS- und Kontrollgruppe in bezug auf Störungen der Schwangerschaftsdauer (qualitative Merkmale)**

Störung der Schwangerschaftsdauer	SIDS		Kontrollen		p-Wert <sup>a</sup>
	n	%	n	%	
Frühgeburt <sup>b</sup>	24	12,6	461	7,8	0,015
Vorzeitige Wehentätigkeit	23	12,1	580	9,8	0,294
orale Tokolyse	23	12,2	459	7,8	0,026
Tokolyse (oral und/oder i.v.)	43	22,9	855	14,5	0,001
Lungenreifebehandlung	24	13,8	259	4,8	< 0,00001
Cervix-Insuffizienz	12	6,3	282	4,8	0,325
Cerclage	4	2,1	156	2,6	0,649
Terminüberschreitung	18	9,5	723	12,2	0,255
Terminunklarheit	16	8,4	323	5,5	0,079

<sup>a</sup> Chi-Quadrat-Test

<sup>b</sup> Vor 38. Schwangerschaftswoche

**Tab. 7.2.6: Vergleich von SIDS- und Kontrollgruppe in bezug auf Komplikationen und Risiken in der Schwangerschaft (qualitative Merkmale)**

Art des Schwangerschaftsrisikos	SIDS		Kontrollen		p-Wert <sup>a</sup>
	n	%	n	%	
Mehrlings-Schwangerschaft	7	3,7	154	2,6	0,359
Hydramnion	0	0	10	0,2	0,570
Oligohydramnion	2	1,4	15	0,3	0,1740
Blutung vor 28. Ss. Woche	7	3,7	264	4,5	0,609
Blutung nach 28. Ss. Woche	3	1,6	50	0,8	0,283
Plazenta praevia	1	0,5	28	0,5	0,916
Plazentainsuffizienz <sup>b</sup>	14	7,4	243	4,1	0,027
chronische Plazentainsuffizienz	11	5,8	160	2,7	0,011
Vorzeitige Plazentalösung	1	0,5	35	0,6	0,908
Keine Röteln-Immunität	9	4,9	203	3,5	0,325
Rhesus-Inkompatibilität	2	1,1	44	0,7	0,627
Indirekter Coombstest positiv	0	0	8	0,1	0,612
Risiko aus anderen serolo. Befund	0	0	18	0,4	0,445
andere Besonderheiten in der Ss.	6	3,2	178	3,0	0,904

<sup>a</sup> Chi-Quadrat-Test

<sup>b</sup> akute, subakute oder chronische Plazentainsuffizienz

**Tab. 7.2.7: Vergleich von SIDS- und Kontrollgruppe in bezug auf Rauschmittel in der Schwangerschaft (qualitative Merkmale)**

Art des Schwangerschaftsrisikos	SIDS		Kontrollen		p-Wert <sup>a</sup>
	n	%	n	%	
Alkoholabhängigkeit	0	0	0	0	
Drogenabhängigkeit	0	0	0	0	
Nikotinabhängigkeit	86	45,3	1281	21,6	< 0,00001
Abusus (Drogen/Nikotin/Alkohol)	29	15,3	356	6,0	< 0,00001

<sup>a</sup> Chi-Quadrat-Test

### 7.2.3.1 Schwangerschaftsdauer

Die Schwangerschaftsdauer wurde im alten Erhebungsbogen bis 28.2.87 nach dem klinischen Befund und der berechnete Geburtstermin in kompletten Wochen angegeben. Im neuen Erhebungsbogen ab 1.3.87 änderte sich die Abfrage in "Berechneter, ggf. korrigierter Geburtstermin" in Tag und Monat. Nur falls der Termin nicht bekannt war, wurde die Schwangerschaftsdauer nach klinischem Befund angegeben. Da uns aus Datenschutzgründen der Geburtstag des Kindes nicht bekannt war, konnte die Schwangerschaftsdauer nicht ermittelt werden, wenn keine Angabe oder nur der errechnete Geburtstermin vorlag. Deswegen war nur bei 2240 Müttern (36,7%) die Schwangerschaftsdauer bekannt, wobei die Geburtsjahrgänge 1985 und 1986 wegen der im Erhebungsbogen anders formulierten Fragestellung besonders stark vertreten waren (Tab. 7.2.8).

**Tab. 7.2.8: Anteil der Mütter mit bekannter Schwangerschaftsdauer nach Geburtsjahr des Kindes**

Anteil der Mütter mit bekannter Schwangerschaftsdauer des jeweiligen Geburtsjahres in %	Geburtsjahr					
	1985	1986	1987	1988	1989	1990
Mütter der SIDS-Gruppe (%)	100	87,9	29,8	14,9	22,9	10,5
Mütter der Kontroll-Gruppe (%)	92,8	94,7	33,3	16,2	13,5	11,1

Im Wilcoxon-U-Test fanden sich keine signifikanten Unterschiede in der Dauer der Schwangerschaft zwischen den Müttern der SIDS- und Kontrollgruppe im gesamten Untersuchungszeitraum sowie getrennt in den Zeiträumen des alten Erhebungsbogens vom 1.1.85 bis 28.2.87 und des

neuen Erhebungsbogens vom 1.3.87 bis 31.12.90 (Tab. 4.2.6). Selektionseffekte in den Kontrollen mit Angaben zur Schwangerschaftsdauer können dabei nicht ausgeschlossen werden.

**Tab. 7.2.9: Schwangerschaftsdauer nach klinischem Befund**

Schwangerschaftsdauer (Wochen)	SIDS			Kontrollen			U-Test <sup>a</sup>
	n	Median (Mittelwert)	Min.- Max.	n	Median (Mittelwert)	Min.- Max.	
nach klinischem Befund vom 1.1.85-31.12.90	69	40 (38,9)	28-42	2171	40 (39,4)	25-43	0,163
nach klinischem Befund vom 1.3.87-31.12.90	26	40 (38,4)	28-42	774	40 (39,4)	27-43	0,173
Berechnet und nach klinischem Befund vom 1.1.85-28.2.87	43	40 39,2)	32-42	1397	40 (39,4)	25-43	0,486

<sup>a</sup> Wilcoxon-U-Test

#### 7.2.4 Merkmale bei der Mutter

**Tab. 7.2.10: Quantitative Merkmale der Mütter in der SIDS- und Kontrollgruppe.  
(Mittelwert und Standardabweichung)**

Merkmale bei der Mutter	SIDS			Kontrollen		
	n	Mittelwert	Standardabweichung	n	Mittelwert	Standardabweichung
Gewicht bei der Erstuntersuchung (kg)	187	64,5	12,84	5862	64,4	11,44
Gewicht am Ende der Schwangerschaft (kg)	189	75,4	13,68	5857	76,5	11,98
Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (kg)	187	11,0	5,4	5834	12,1	4,8
Übergewicht in Prozent (bezogen auf Größe - 100)	175	-3,8	17,95	5648	-3,2	16,4
Körpergröße (cm)	190	166,8	6,86	5872	166,6	6,28
Alter der Mutter (Jahre)	190	25,5	4,8	5904	27,7	4,73



**Tab. 7.2.11: Quantitative Merkmale der Mütter in der SIDS- und Kontrollgruppe  
(Median, Minimum, Maximum und Wilcoxon-U-Test)**

Merkmale bei der Mutter	SIDS			Kontrollen			U-Test <sup>a</sup>
	n	Median	Min.-Max.	n	Median	Min.-Max.	
Gewicht bei der Erstuntersuchung (kg)	187	62	38 bis 129	5862	62	36 bis 133	0,899
Gewicht am Ende der Schwangerschaft (kg)	189	74	43 bis 139	5857	75	43 bis 150	0,154
Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (kg)	187	11	-18 bis 24	5834	12	-11 bis 34	0,009
Übergewicht in Prozent (bezogen auf Größe - 100)	175	-6,8	-35,9 bis 87,5	5648	-6,4	-40 bis 192,9	0,485
Körpergröße	190	167	147 bis 184	5872	167	128 bis 192	0,381
Alter der Mutter	190	25	16 bis 43	5904	27	14 bis 47	< 0,00001 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Wilcoxon-U-Test

<sup>b</sup> t-Test für unabhängige Stichproben, da das Alter der Mutter normalverteilt war

**Tab. 7.2.12: Verteilung von Schwangerschaftsrisiken der Mütter in der SIDS- und Kontrollgruppe**

Merkmale bei der Mutter	SIDS		Kontrollen		p-Wert <sup>a</sup>
	n	%	n	%	
1. Adipositas	20	10,5	564	9,5	0,645
2. Adipositas oder Untergewicht	0	0	47	0,8	0,218
3. Kleinwuchs (nach Katalog)	3	1,6	25	0,4	0,08
4. Kleinwuchs ( $\leq 150$ cm)	4	2,1	56	0,9	0,111

<sup>a</sup> Chi-Quadrat-Test

## 7.2.5 Mütterliche Erkrankungen

Tab. 7.2.13: Mütterliche Erkrankungen in der SIDS- und Kontrollgruppe

Jetzige und frühere mütterliche Erkrankungen	SIDS		Kontrollen		p-Wert <sup>a</sup>
	n	%	n	%	
Gestose, Eklampsie	8	4,2	172	2,9	0,295
Mittel. bis schwer. Ödeme	8	4,2	192	3,2	0,461
Eiweißausscheidung $\geq 1000$ mg/l	4	2,1	66	1,1	0,207
Blutdruck über 140/90 mm Hg	5	2,6	199	3,4	0,581
Gestationsdiabetes	0	0	8	0,2	0,611
Amnioninfektionssyndrom	2	1,1	30	0,5	0,305
Frühere schwere Erkrankungen (z. B.: Herz, Lunge, Leber, Niere, ZNS, Psyche)	8	5,6	234	5,3	0,865
Frühere Bluttransfusion	2	1,4	70	1,6	0,866
Familiäre Belastung (Diabetes, Hypertonie, Mißbildungen, genetische Krankheiten, psychische Belastung)	9	6,3	261	5,9	0,836
Mütterliche Erkrankungen, schwere mütterliche Erkrankungen, Behandlung von Allgemein- erkrankungen, chronischen Nierenerkrankungen, andere Besonderheiten in der Schwangerschaft	16	8,4	554	9,4	0,662
Diabetes mellitus	1	0,5	29	0,5	0,944
chronische Nierenerkrankungen	0	0	7	0,5	0,637
Allergie	16	11,2	435	9,8	0,583
Skelettanomalien	2	1,4	46	1,0	0,675
Blutungs-, Thromboseneigung	1	0,7	61	1,4	0,492
Dauermedikation	1	0,7	25	0,6	0,831
Blutdruck systolisch $< 100$ mm Hg <sup>b</sup>	6	3,2	67	1,1	0,011
Anämie (Hb $< 10,0$ g/%)	12	6,3	371	6,3	0,978
Harnwegsinfekt	5	2,6	88	1,5	0,204
Sonstige befundete Risiken	0	0	16	1,1	0,467
andere Besonderheiten in der Anamnese	4	2,1	195	3,3	0,364

<sup>a</sup> Chi-Quadrat-Test

<sup>b</sup> Im alten Erhebungsbogen nur, wenn die Hypotonie im 3. Trimenon bestand

## 7.2.6 Untersuchungen in der Schwangerschaft

**Tab. 7.2.14: Untersuchungen in der Schwangerschaft (quantitative Merkmale)**

Risiko	SIDS			Kontrollen			U-Test <sup>a</sup>
	n	Median	Min.-Max.	n	Median	Min.-Max.	
Klinikaufenthalte in der Schwangerschaft (Tage)	140	0	0 bis 56	4409	0	0 bis 109	0,709
Anzahl Vorsorgeuntersuchungen	188	10	0 bis 29	5858	11	0 bis 29	0,0001
Erstuntersuchung (Ss.Wo.)	188	10	5 bis 37	5856	9	3 bis 41	0,002
Anzahl Ultraschalluntersuchungen	182	4	1 bis 17	5789	4	1 bis 39	0,422
Erste Ultraschalluntersuchung (Ss.Wo.) <sup>b</sup>	185	14	6 bis 36	5839	15	2 bis 41	0,596
Anzahl pränataler Aufenthalte	139	0	0 bis 5	4388	0	0 bis 9	0,852

<sup>a</sup> Wilcoxon-U-Test

<sup>b</sup> Ss.Wo.: Schwangerschaftswoche

**Tab. 7.2.15: Untersuchungen in der Schwangerschaft (qualitative Merkmale)**

Art der Untersuchung/Betreuung	SIDS		Kontrollen		p-Wert <sup>a</sup>
	n	%	n	%	
Schwangere Geburtsklinik vorgestellt	103	55,1	3182	54,2	0,816
Anzahl pränataler Klinikaufenthalte	32	23,0	1007	22,9	1,000
Amniozentese vor 22. Ss.Wo.	6	3,2	226	3,8	0,637
Amniozentese nach 22. Ss.Wo.	2	1,1	17	0,3	0,230
Amniozentese	8	4,2	243	4,1	0,947
Amnioskopie	25	14,6	968	18,2	0,237
Chorionzottenbiopsie	0	0	21	0,5	0,409
Hormonelle Schwang.-Überwachung <sup>b</sup>	33	23,1	790	17,8	0,108
HPL bestimmt	11	23,4	235	15,9	0,166
Östrogen bestimmt	11	23,4	260	17,6	0,301
Nachweis Plazentainsuffizienz <sup>c</sup>	44	23,2	1068	18,0	0,072
CTG ante partum	135	71,1	4427	74,9	0,233
Wehen-Belastungstest	11	5,8	337	5,7	0,962

<sup>a</sup> Chi-Quadrat-Test

<sup>b</sup> Hormonelle Schwangerschaftsüberwachung im letzten Trimenon

<sup>c</sup> Zusammenfassung der Untersuchungen Hormonelle Schwangerschaftsüberwachung, HPL- und Östrogen-Bestimmung, welche bei Verdacht auf Plazentastörungen durchgeführt werden

## 7.2.7 Soziale Merkmale

**Tab. 7.2.16: Vergleich von SIDS- und Kontrollgruppe in bezug auf Belastungen während der Schwangerschaft (qualitative Merkmale)**

Soziale Belastungen und Merkmale in der Familie	SIDS		Kontrollen		p-Wert <sup>a</sup>
	n	%	n	%	
Wohnort (städtisch) <sup>b</sup>	47	25,0	1131	19,2	0,046
Mutter allein	15	10,8	304	6,9	0,081
ledig, verwitwet, geschieden	12	25,5	148	10,0	0,0007
ledig, verwitwet, geschieden, allein	27	14,5	452	7,7	0,0007
deutsche Nationalität	174	94,6	5361	91,7	0,168
niedrige Sozialschicht	34	37,8	943	28,4	0,053
Schulbildung der Mutter <sup>c</sup>	13	39,4	187	19,5	0,005
Beruf des Ernährers <sup>d</sup>	14	38,9	199	15,5	0,0002
Beruf während der Schwangerschaft	67	36,2	2740	48,1	0,001
Tätigkeit des Partners <sup>e</sup>	47	37,9	925	23,4	0,0002
Tätigkeit der Mutter <sup>e</sup>	89	69,5	2132	54,6	0,0008
Beruf als Belastung empfunden	7	5,6	234	5,8	0,891
psychosoziale Belastung	11	5,8	231	3,9	0,189

<sup>a</sup> Chi-Quadrat-Test

<sup>b</sup> Vierstellige Postleitzahlen mit mind. zwei Nullen am Ende wurden als städtischer Wohnort definiert

<sup>c</sup> Volksschule (und Berufsschule) ohne abgeschlossene Lehre/Berufsausbildung gegenüber Volksschule mit abgeschlossener Lehre/Berufsausbildung, weiterführende Schule, abgeschlossenes Studium

<sup>d</sup> unterste und niedrige Sozialstufe gegenüber gehobener und höchster Sozialstufe

<sup>e</sup> Hausfrau/-mann, in Ausbildung, Studium, Zivil- oder Wehrdienst, ohne Berufsausübung (mind. 3 Monate), un- oder angelernte Arbeiter, angelernte Aushilfskräfte, Facharbeiter, einfache Beamte, ausführende Angestellte, Kleingewerbebetreibender, mittlere bis leitende Beamte und Angestellte, Selbständige mit mittlerem und größerem Betrieb, freie Berufe, Meister

## 7.2.8 Kindliche Merkmale zum Geburtszeitpunkt

**Tab. 7.2.17: Vergleich von SIDS- und Kontrollgruppe in bezug auf Merkmale und Risiken beim Neugeborenen (quantitative Merkmale)**

Risiko	SIDS			Kontrollen			t-Test <sup>a</sup>
	Anzahl	Mittelwert	Standardabw.	Anzahl	Mittelwert	Standardabw.	
Geburtsgewicht	190	3133,6	678,52	5920	3367,8	569,2	< 0,001
Geburtslänge	189	50,38	3,68	5908	51,58	2,97	< 0,001
Kopfumfang	189	34,23	2,11	5885	34,91	1,68	< 0,001
Nabel-pH-Wert	142	7,29	0,08	4601	7,29	0,11	0,826

<sup>a</sup> t-Test für unabhängige Stichproben

**Tab. 7.2.18: Vergleich von SIDS- und Kontrollgruppe in bezug auf schwangerschaftsbedingte Merkmale beim Kind (qualitative Merkmale)**

Merkmale beim Neugeborenen	SIDS		Kontrollen		p-Wert <sup>a</sup>
	n	%	n	%	
Kind männlich	123	64,7	3082	52,1	0,0006
Frühgeburt <sup>b</sup>	24	12,6	461	7,8	0,015
Mangelgeburt <sup>c</sup>	6	3,2	140	2,4	0,481
Unreifes Kind	25	17,5	302	6,8	< 0,00001
Kind verlegt	37	19,5	828	14,0	0,033
Trinkschwierigkeiten	0	0	5	0,3	0,690
Unregelmäßige Atmung	22	11,6	399	6,7	0,010
Andere Atemstörungen	3	2,1	55	1,2	0,366
Pathologisches CTG, schlechte Ht. <sup>d</sup>	34	17,9	952	16,1	0,504
Grünes Fruchtwasser	11	5,8	414	7,0	0,521
Hypoxie, Zyanose, Asphyxie	3	1,6	130	2,2	0,566
Azidose während der Geburt <sup>e</sup>	8	4,2	269	4,5	0,828

<sup>a</sup> Chi-Quadrat-Test

<sup>b</sup> Vor der 38. Schwangerschaftswoche

<sup>c</sup> Geburtsgewicht < 2500 g und Tragzeit => 38. Schwangerschaftswoche und/oder Mangelgeburt oder unreif laut Katalog im neuen Erhebungsbogen

<sup>d</sup> schlechte Ht.: auskultatorisch schlechte kindliche Herztöne

<sup>e</sup> pH-Wert ≤ 7,15

### **7.3 Anschreiben (Brief I und II) und Fragebogen an die Eltern**

**An Frau und Herrn Mustermann**

**Beispielstraße 1**

**12345 Exempelstadt**

Sehr geehrte Familie Mustermann,

wir untersuchen zur Zeit, ob es Möglichkeiten gibt, schon frühzeitig zu erkennen, ob ein Kind ein erhöhtes Risiko aufweist, am Plötzlichen Säuglingstod zu sterben. Wenn diese Risikokinder erkannt werden könnten, wäre es eher möglich, die gefährdeten Kinder durch vorbeugende Maßnahmen zu schützen. Bei dieser Untersuchung arbeiten Kinder- und Frauenärzte mit Rechtsmedizinern zusammen.

Wir möchten Sie deshalb bitten, den anliegenden Fragebogen mit einigen Fragen zu Ihrem verstorbenen Kind möglichst noch heute auszufüllen und ihn dann in dem beiliegenden Freiumschlag an uns zurückzusenden. Zusätzlich möchten wir Informationen aus der Geburtsklinik Ihres Kindes für unsere Untersuchung verwenden. Sie leisten damit einen Beitrag zur Erforschung des Plötzlichen Säuglingstodes.

Alle Ihre Angaben werden selbstverständlich streng vertraulich behandelt und dienen ausschließlich der medizinischen Forschung in unserem Institut

Natürlich besteht für Sie auch die Möglichkeit, sich telefonisch bei uns zu melden; insbesondere, wenn Sie Fragen zum Plötzlichen Säuglingstod oder zu Obduktionsbefunden Ihres Kindes haben. Ansprechpartner ist Dr. W.J. Kleemann (Tel.: 0511/532-4570).

Herzlichen Dank im voraus,

Prof. Dr. H.D. Tröger

Dr. W.J. Kleemann

**An Frau und Herrn Mustermann**

**Beispielstraße 1**

**12345 Exempelstadt**

Sehr geehrte Familie Mustermann,

wir haben bereits vor 14 Tagen versucht, Sie mit einem Brief zu erreichen. Für den Fall, daß Sie den Brief nicht erhalten oder ihn verlegt haben sollten, aber trotzdem gerne antworten würden, haben wir Ihnen einen neuen Fragebogen beigelegt. Es ist für unsere Untersuchung sehr wichtig, daß möglichst alle Eltern antworten.

Mit der Beantwortung des Fragebogens können Sie uns in unserer Arbeit erheblich unterstützen.

Wir möchten mit unserer Studie die Ursachenforschung des Plötzlichen Säuglingstodes vorantreiben. Denn: je mehr wir über die Risikofaktoren wissen, um so eher können gefährdete Kinder erkannt und eventuell auch gerettet werden.

Vielen Dank für Ihre freundliche Mitarbeit,

Prof. Dr. H.D. Tröger

Dr. W.J. Kleemann

## FRAGEBOGEN

### 1.) ANGABEN ÜBER IHR KIND ZUM ZEITPUNKT DER GEBURT

Geburtsdatum.....

Geburtszeit.....

Geburtsgewicht.....

Geburtslänge.....

Kopfumfang bei der Geburt.....

Geburtsort mit Plz.....

Geburtsklinik.....

### 2.) ANGABEN ÜBER DIE MUTTER

Geburtsdatum.....

Dauer der Schwangerschaft in Wochen.....

Ich erkläre mich mit der Verwertung meiner anonymisierten Angaben sowie der Einbeziehung von Daten der Geburtsklinik zu Forschungszwecken über den Plötzlichen Säuglingstod im Institut für Rechtsmedizin einverstanden.

---

Unterschrift



## **7.4 Perinatalerhebungsbögen**

*(liegen der Originalversion als Fotokopien bei)*

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Hochschule Hannover zur Promotion eingereichte  
Dissertation mit dem Titel

Pränatale Risikofaktoren beim  
plötzlichen Säuglingstod (SIDS)  
in Niedersachsen

in der Abteilung Epidemiologie, Sozialmedizin und Gesundheitssystemforschung der  
Medizinischen Hochschule Hannover

unter der Beratung von Prof. Dr. med. F. W. Schwarz

mit der Unterstützung durch Dr. med. M. Schlaud

ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die  
dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen  
medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch diese oder eine  
andere Arbeit als Dissertation vorgelegt. Die Dissertation wurde in folgendem Publikationsorgan  
veröffentlicht:

Kleemann, W. J., Schlaud, M., Sens, B., Rienhoff, O., Diekmann, U., Radtke, S., Tröger, H. D.:  
Complications in pregnancy and risk of sudden infant death syndrome (SIDS). Vortrag auf dem  
13th Meeting of the International Association of Forensic Sciences am 22.-28.8.1993 in  
Düsseldorf.

Hannover, den 10. Mai 1999

Steffen Oliver Radtke

## **Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die mich bei der Fertigstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

Für die Überlassung des Themas über den plötzlichen Kindstod möchte ich Herrn Prof. Dr. F. W. Schwartz meinen Dank aussprechen. Herrn Prof. H. D. Dr. Träger danke ich für die Überlassung der rechtsmedizinischen Obduktionsdaten und die Unterstützung bei der Elternbefragung.

Den Mitarbeitern der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft Niedersachsen, Herrn Prof. Dr. O. Rinhoff und Frau B. Sens, möchte ich für die Überlassung der Perinataldaten und die Mithilfe bei der Erstellung der SIDS- und Kontrollgruppe danken. Die Aufarbeitung der Datensätze in eine auswertbare Form verdanke ich Herrn Wenzlaff.

Ein besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. W. J. Dr. Kleemann (Institut für Rechtsmedizin, Medizinische Hochschule Hannover), der die Durchführung dieser Arbeit ermöglicht hat und jederzeit wohlgesinnten Beistand bei deren Anfertigung gewährte.

Mein größter Dank gehört Herrn Dr. Martin Schlaud (Abteilung Epidemiologie, Sozialmedizin und Gesundheitssystemforschung, Medizinische Hochschule Hannover), für die unermüdliche, unbezahlbare und freundschaftliche Unterstützung, welcher ein ständiger kritischer Begleiter meiner Doktorarbeit war und mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite stand.

Außerdem möchte ich mich bei Anke Langebartels für die kritische Durchsicht der Arbeit bedanken.