

Aus dem Institut für Rechtsmedizin des Universitätskrankenhauses

Eppendorf

Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

Epidemiologie des Plötzlichen Säuglingstodes in Hamburg

**- unter besonderer Berücksichtigung des
Zigarettenkonsums**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Vera Reinstorf

aus Celle

Hamburg 2000

Angenommen von dem Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am: 31.10.2000

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität Hamburg

Sprecher: Prof. Dr. H.-P. Leichtweiß

Referent: Prof. Dr. K. Püschel

Korreferent: -----

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

1.1	Historischer Rückblick _____	1
1.2	Definition _____	2
1.3	Häufigkeit und epidemiologische Merkmale von SIDS in Deutschland _____	2
1.4	Pathophysiologie _____	3
1.5	Forensische Überlegungen _____	4
1.6	Risikofaktor Rauchen _____	4
1.6.1	Hypothesen zu den Auswirkungen des Rauchens auf den Fetus _____	4
1.6.2	Der Einfluß des Rauchens auf SIDS _____	6
1.7	Weitere Risikofaktoren für SIDS _____	8
1.7.1	Schlafposition _____	8
1.7.2	Stillverhalten _____	9
1.7.3	Überwärmung _____	9
1.7.4	Drogenkonsum der Mütter _____	10
1.7.5	Soziodemographische Faktoren _____	10
1.8	Ziele der Arbeit _____	11
1.8.1	Fall-Kontroll-Studie - Idee und Entstehung _____	12
1.8.2	Beobachtungspraxenprojekt - Idee und Entstehung _____	12

2. Material und Methoden

2.1	Fall-Kontroll-Studie in Hamburg _____	13
2.1.1	Obduktion und Untersuchung der Asservate _____	14
2.1.1.1	Obduktionen _____	14
2.1.1.2	Histologische Präparate _____	16
2.1.1.3	Mikrobiologie _____	16
2.1.1.4	Toxikologie und Alkoholbestimmung _____	16

2.1.2	Interviewtätigkeit und Fragenauswahl _____	17
2.1.3	Totenscheinanalyse und Datenschutz _____	19
2.2	Beobachtungspraxenprojekt in Hamburg _____	20
2.2.1	Erster Teil der Erhebung (1996) _____	21
2.2.2	Faltblattaktion _____	21
2.2.3	Zweiter Teil der Erhebung (1998) _____	22
2.3	Drogen und SIDS _____	22
2.4	Statistik _____	22
2.4.1	Kenngößen _____	22
2.4.2	Statistische Auswertung _____	23
3.	Ergebnisse	
3.1	Fall-Kontroll-Studie _____	25
3.1.1	Übersicht der untersuchten Fälle _____	25
3.1.2	Röntgen _____	27
3.1.3	Obduktion _____	27
3.1.4	Histologie _____	29
3.1.5	Mikrobiologie _____	29
3.1.6	Toxikologie und Alkoholbestimmung _____	31
3.2	Interviewauswertung der Fall-Kontroll-Studie _____	31
3.2.1	Rauchen _____	31
3.2.1.1	Rauchverhalten zu verschiedenen Zeitpunkten in Bezug auf die Schwangerschaft _____	31
3.2.1.2	Rauchen und Stillen _____	34
3.2.1.3	Passivrauchen während der Schwangerschaft _____	34
3.2.1.4	Wo wurde geraucht? _____	35
3.2.1.5	Rauchen und Frühgeburtlichkeit _____	36
3.2.1.6	Rauchen in Bezug auf die Größe und das Gewicht der Kinder _____	37
3.2.1.6.1	Geburtsgewichte _____	37
3.2.1.7	Rauchen und sozialer Status _____	38
3.2.2	Ernährungsverhalten _____	39

3.2.2.1	Stillverhalten _____	39
3.2.3	Schlaflage _____	40
3.2.3.1	Schlafposition _____	40
3.2.3.2	Auffindeposition _____	40
3.2.3.3	Schlafstätte _____	41
3.2.4	Überwärmung _____	42
3.2.5	Soziale Angaben _____	43
3.2.5.1	Entbindungsalter und Familienstand _____	43
3.2.5.2	Einkommen _____	43
3.2.5.3	Wohnsituation _____	44
3.3	Totenscheinanalyse _____	44
3.4	Offizielle Statistik _____	45
3.5	Beobachtungspraxenprojekt 1996 und 1998 _____	46
3.5.1	Allgemeine Angaben zur ersten Erhebung 1996 _____	46
3.5.2	Allgemeine Angaben zur zweiten Erhebung 1998 _____	46
3.5.3	Risikofaktoren _____	47
3.5.3.1	Schlafposition _____	48
3.5.3.2	Ernährung _____	53
3.5.3.3	Rauchen _____	55
3.5.3.4	Säuglingsernährung in Bezug auf das Rauchverhalten der Mutter _____	57
3.5.4	Vergleich verschiedener Stadtteile in Hamburg _____	58
3.5.4.1	Bauchlage _____	59
3.5.4.2	Rauchverhalten _____	60
3.5.4.3	Nicht-Stillen _____	61
3.6	Drogenkonsum der Eltern im Jahre 1997 _____	62
4.	Diskussion	
4.1	Vorbemerkung _____	63
4.2	Anmerkung zur Validität der Daten _____	63
4.3	SIDS-Inzidenz in Hamburg _____	64
4.4	Fall-Kontroll-Studie _____	65

4.4.1	Obduktionen _____	65
4.5	Beobachtungspraxenprojekt _____	67
4.6	Prävalenz von Risikofaktoren ermittelt aus beiden Studien _____	68
4.6.1	Rauchverhalten _____	68
4.6.2	Stillverhalten _____	73
4.6.3	Schlaflage _____	74
4.6.4	Soziale Angaben _____	75
4.7	Drogenabusus der SIDS-Mütter _____	77
4.8	Prävention _____	78
5.	Zusammenfassung _____	79
6.	Literatur _____	81
7.	Lebenslauf _____	95
8.	Danksagungen _____	96
9.	Erklärung _____	97

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
bact.	bacterius
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CI	Konfidenz Intervall
Corynebakt.	Corynebakterium
E. coli	Escherischia coli
etc.	et cetera
Fallnr.	Fallnummer
k. W.	kein Wachstum
OR	Odds Ratio
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
Pe	Anteil der exponierten Bevölkerung
p. p.	post partum
q	Quartile
RR	Relatives Risiko
SIDS	Sudden Infant Death Syndrom
spez.	spezies
SS	Schwangerschaft
SSW	Schwangerschaftswoche
Staph.	Staphylokokken
Strep.	Streptokokken
Tab.	Tabelle
TPHA-Titer	Treponema pallidum Hämagglutinations-Titer
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentralnervensystem

Epidemiologie des Plötzlichen Säuglingstodes in Hamburg

**- unter besonderer Berücksichtigung des
Zigarettenkonsums**

1. Einleitung

1.1 Historischer Rückblick

**”Und der Sohn dieser Frau starb in der Nacht,
denn sie hatte ihn im Schlaf erdrückt.”**

Diese erste Beschreibung des Plötzlichen Säuglingstodes (englisch: „Sudden Infant Death Syndrome“ = SIDS) findet sich nicht in einem wissenschaftlichen Journal, sondern im Alten Testament der Bibel (*3. Kapitel im 1. Buch der Könige, 19. Vers*). Als mögliche Todesursache von plötzlich verstorbenen Säuglingen wurde damals das ”Überliegen” beschrieben. Es wurde vermutet, daß der Säugling von den im gleichen Bett schlafenden Eltern versehentlich erstickt worden war.

1291 trat in Deutschland erstmals ein Gesetz in Kraft, in dem allen Müttern verboten wurde, Kinder unter 3 Jahren in der Nacht mit ins Bett zu nehmen. Trotz dieser Maßnahme, des wachsenden Lebensstandards und verbesserter sozialer Verhältnisse, wie z. B. eigene Kinderbetten, gab es weiterhin plötzliche Säuglingstodesfälle (*Russell-Jones, 1985*).

Im 18. Jahrhundert vertrat man die Ansicht, daß der bei plötzlich verstorbenen Kindern häufig vergrößerte Thymus zu einer Einengung der Trachea oder zu einer Blutstauung im Kopf führte (*Savitt, 1979*). In dieser Zeit prägte sich dadurch der Begriff Thymustod.

1892 beschrieb *Templeman* als erster 258 Säuglingstodesfälle, die den heutigen SIDS-Fällen in epidemiologischer Hinsicht ähnelten. Er sah Verbindungen zu Ignoranz, Verwahrlosung, Alkoholismus der Eltern und zu dichter Besiedlung in unteren sozialen Schichten (*Templeman, 1892*).

Die erste SIDS-Konferenz fand 1963 in den Vereinigten Staaten von Amerika (USA) statt und 1979 wurde durch die World Health Organisation (WHO) eine Kategorie in den ”International Classifications of Diseases” mit der Bezeichnung Sudden Infant Death Syndrome eingetragen.

1.2 Definition

Für die Einordnung eines Todesfalles als Plötzlicher Säuglingstod benutzt man die 1969 vorgeschlagene Definition vom „National Institute of Child Health and Human Development“ der USA. Hiernach gilt als Plötzlicher Säuglingstod jeder plötzliche und unerwartete Tod eines Säuglings vom 8. bis zum 365. Lebenstag, der nach ausführlicher Falluntersuchung, gründlicher Autopsie, sorgfältiger Prüfung der Umstände des Todes und Erhebung der klinischen Anamnese ungeklärt bleibt (*Bergman et al., 1970*).

Zur Beschreibung dieser Todesart werden bzw. wurden in der Literatur eine Vielzahl von Synonyma benutzt. Dazu zählen z. B. Plötzlicher Kindstod, Krippentod, Wiegentod oder Thymustod. In dieser Arbeit wird die heutzutage gängige Abkürzung SIDS verwendet.

1.3 Häufigkeit und epidemiologische Merkmale von SIDS in Deutschland

SIDS ist in Deutschland die häufigste Todesart im Säuglingsalter. Sie nahm von 1986 bis 1997 im Mittel ungefähr ein Drittel der Gesamtsäuglingssterblichkeit ein. Die amtlich angegebene SIDS-Inzidenz der Jahre 1986 bis 1997 ist in der Abbildung 1 dargestellt. In Deutschland ist die Inzidenz von 1.55/1000 Lebendgeborenen im Jahre 1986 um 48 % auf 0.8/1000 Lebendgeborenen 1997 gesunken (*Statistisches Bundesamt Wiesbaden*). In Hamburg reduzierte sich die Inzidenz von 2.4/1000 Lebendgeborenen 1986 um 63 % auf 0.9/1000 Lebendgeborenen im Jahre 1997 (*Statistisches Landesamt Hamburg*).

Mit der Erstellung von Statistiken wurde festgestellt, daß SIDS überwiegend in den Wintermonaten vorkommt, ein Altersgipfel im zweiten bis vierten Lebensmonat auszumachen ist und das männliche Geschlecht häufiger betroffen ist (*Veelken, 1986; Carpenter & Gardner, 1990*).

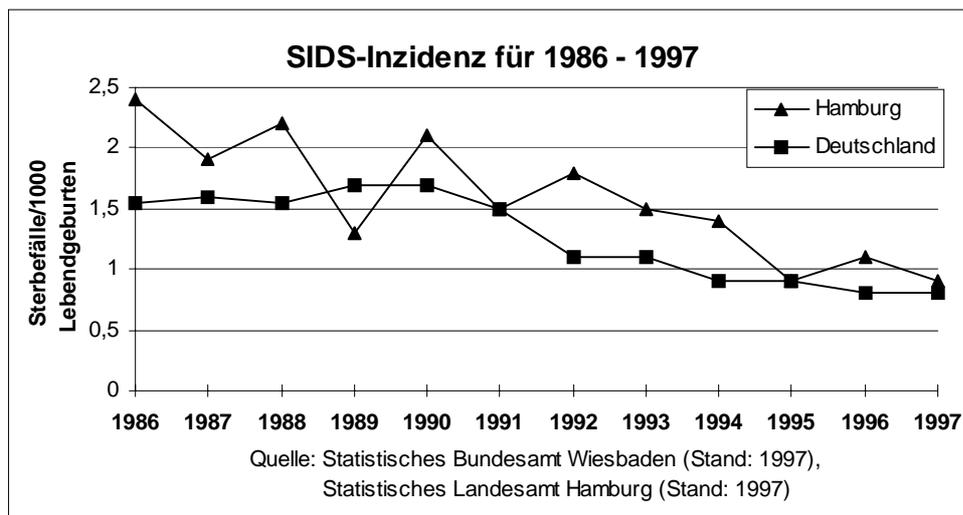


Abb. 1: SIDS-Inzidenz für 1986 – 1997.

1.4 Pathophysiologie

Zur Pathophysiologie des SIDS gibt es eine Vielzahl von Hypothesen, die an dieser Stelle nicht vollständig referiert werden sollen. Weitgehende Einigkeit besteht insoweit, daß dem Ereignis SIDS eine multifaktorielle Genese zugrundeliegt. Vermutlich wirken sich verschiedene Einflüsse exogener und endogener Natur in ihrer Summation ungünstig aus.

Es wird davon ausgegangen, daß bei den meisten SIDS-Fällen eine zentrale Regulationsstörung vorliegt, die dazu führt, daß lebensbedrohliche Zustände (z. B. Hypoxämie) nicht mit einer adäquaten Schutzreaktion beantwortet werden können. Ob derartige Störungen auf der Ebene des Hirnstammes primär die Atmung, die Kreislauffähigkeit, die Wärmeregulation oder andere Regelkreise betreffen, ist umstritten und Gegenstand der wissenschaftlichen Forschung (*Kinney et al., 1991; Takashima et al., 1994*).

Das wissenschaftliche Augenmerk gilt aber auch einzelnen Organsystemen. So gibt es Hinweise dafür, daß einzelne Todesfälle auf Herzrhythmusstörungen, wie sie z. B. als Folge des hereditären QT-Syndroms auftreten können, zurückzuführen sind (*Schwartz et al., 1998*).

Bestimmte Pathogene, wie z. B. toxinbildende Staphylokokken, Clostridien (*Blackwell et al., 1999*) oder Viren (*Shimizu et al., 1995*) könnten zu einer Fehlregulation des Immunsystems führen. Eine nicht mehr ganz neue Theorie, die

gerade erst wieder durch dopplersonographische Untersuchungen an Aktualität gewonnen hat, besagt, daß die großen hirnersorgenden Arterien im Hals durch bestimmte Körperhaltungen bei ungünstigen anatomischen Gegebenheiten abgeknickt sein könnten (*Saternus, 1982*).

1.5 Forensische Überlegungen

Differentialdiagnostisch muß bei der Diagnose SIDS an die Möglichkeit eines Tötungsdeliktes gedacht werden. Insbesondere das gewaltsame Erstickten eines Kindes durch weiche Bedeckung ist schwer aufzudecken, wenn äußere Auffälligkeiten fehlen. Gelegentlich wird ein scheinbarer SIDS-Fall erst dann als Tötungsdelikt offenbar, wenn der Täter ein Geständnis ablegt (*Sperhake & Püschel, 1998*). Genaugenommen kann nur ein ungeklärter Tod diagnostiziert werden, der wahrscheinlich SIDS entspricht. Eine Tötung kann nicht sicher ausgeschlossen werden. Um den Verdacht einer Straftat zu objektivieren, sollte stets sorgfältig nach Zeichen frischer und älterer Gewalteinwirkungen gesucht werden (äußere Leichenschau, radiologische Skelettuntersuchungen, Obduktionen, Toxikologie etc.).

Es muß davon ausgegangen werden, daß auch im Falle einer hundertprozentigen Obduktionsquote eine Dunkelziffer unerkannter Tötungsdelikte bestehen bleiben wird.

1.6 Risikofaktor Rauchen

1.6.1 Hypothesen zu den Auswirkungen des Rauchens auf den Fetus

Durch das Rauchen einer Zigarette entwickelt sich ein Rauchgemisch, das neben Nikotin, Kohlenmonoxid und Teer noch mehr als 3000 weitere toxische Inhaltsstoffe enthält. Als Beispiele seien hier Blausäure, Stickoxide, Benzol, Dioxin und bleiorganische Verbindungen genannt.

Ein wesentlicher Schädigungsmechanismus für den Fetus ist die zigaretteninduzierte Hypoxie. Der chronische Zigarettenkonsum führt bei der Schwangeren zu einer Einschränkung der Lungenfunktion. Das führt sowohl zu einer Reduktion der Sauerstoffaufnahme als auch der Kohlenstoffdioxidabgabe (*Das et al., 1991*). Die

erniedrigte Sauerstoffkonzentration im Blut von rauchenden Schwangeren bewirkt wiederum einen ständigen Sauerstoffmangel für das ungeborene Kind. Bei einer zusätzlichen mütterlichen Anämie in der Schwangerschaft entwickelt sich eine stärkere chronische Hypoxie, bei der sich das SIDS-Risiko verdoppeln kann (*Bulterys et al., 1990; Poets et al., 1995*).

Durch die direkte Aufnahme von Kohlenstoffmonoxid (CO) aus dem Zigarettenrauch ins Blut kommt es zur Bildung von Carboxyhämoglobin (COHb). Hohe COHb-Werte können eine Ursache für Gewebshypoxien und Reifungsstörungen beim Fetus sein, weil weniger Erythrozyten mit Sauerstoff beladen werden. Dieses Phänomen beruht auf der erhöhten Affinität des Hämoglobins zu Kohlenstoffmonoxid (*Kurz et al., 1994*). Der COHb-Gehalt des Blutes ist bei Neugeborenen von rauchenden Müttern oft so stark erhöht, daß sie mit Werten von 4.6 % COHb oft über dem Grenzwert für Erwachsene (Referenzwert: < 2 - 3 %) liegen (*Neuberger et al., 1990*).

Ein weiterer schädlicher Faktor ist die fetale Nikotinaufnahme. Nikotin ist ein potenter Vasokonstriktor, der leicht plazentagängig ist. Dabei steigt der Gefäßwiderstand der Plazenta auf der fetalen Seite an (*Morrow et al., 1988; Milerad & Sundell, 1993; Schlaud et al., 1996*). Dies führt akut bei jeder gerauchten Zigarette zu einer verminderten Sauerstoffversorgung des Fetus und erhöht die perinatale Morbidität.

Unabhängig von der Blutkonzentration des aufgenommenen Nikotins kommt es zu einem Anstieg sowohl der Herzfrequenz als auch des systolischen und diastolischen Blutdrucks bei der Mutter und in der Umbilikalarterie des Fetus. Der hohe diastolische Aortendruck deutet auf eine periphere Vasokonstriktion in Kombination mit einer erhöhten kardialen Nachlast hin (*Morrow et al., 1988*). Bei SIDS-Opfern konnten morphologisch zerebrale Veränderungen nachgewiesen werden. Erkennbar ist dies unter anderem an Reifungsverzögerungen wichtiger Strukturen des Hirnstammes wie der transneuronalen Verbindungen und der ZNS-Myelinisierung (*Kinney et al., 1991; Takashima et al., 1994*).

Nach *Luck* und *Nau* überschreiten die Nikotinkonzentrationen nicht nur im fetalen Gewebe, sondern auch in der Amnionflüssigkeit und im fetalen Serum die Konzentrationen des mütterlichen Serums (*Luck & Nau, 1984*). Da Nikotin in kleinen Mengen einen anregenden, beruhigenden oder dämpfenden Effekt aufweist, kann sich bei Neugeborenen eine Entzugssymptomatik zeigen. Sie äußert sich in starker Unruhe, Zitterigkeit und Trinkschwäche (*Kurz et al., 1994*).

Der ständige Sauerstoffmangel ist für das durchschnittlich um 200 - 300 g reduzierte Geburtsgewicht mitverantwortlich. Die Gewichtsunterschiede sind um so gravierender je mehr Zigaretten pro Tag von der Mutter während der Schwangerschaft geraucht worden sind (*Haddow et al., 1991*).

Die Bestimmung der Kotininkonzentration in Körperflüssigkeiten kann als Marker für die Nikotinexposition herangezogen werden. Kotinin ist ein Metabolit des Nikotins mit einer Halbwertszeit von 16 bis 20 Stunden (*Milerad & Sundell, 1993*). Bei SIDS-Kindern ließen sich signifikant höhere Kotininspiegel in der Perikardflüssigkeit nachweisen als bei Kindern, die an Infektionen verstorben waren (*Milerad et al., 1998*). Auch bei alleiniger Passivrauchexposition waren die Kotininspiegel in Urin und Plasma bei den SIDS-Kindern erhöht (*Luck & Nau, 1985*).

Betrachtet man die Auswirkungen des Rauchens auf den Schwangerschaftsverlauf, so werden vermehrt Komplikationen festgestellt. Auftreten können Plazenta praevia, Plazentaablösungen, uteroplazentäre Blutungen und vorzeitige Wehen (*Kubista, 1994; Kurz et al., 1994; Taylor & Sanderson, 1995; Schlaud et al., 1996*).

1.6.2 Der Einfluß des Rauchens auf SIDS

Die Korrelation von Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft und SIDS wurde in vielen epidemiologischen Studien bestätigt. Mütter, die in der Schwangerschaft geraucht haben, setzen ihre Kinder einem erhöhten Risiko für SIDS aus, auch wenn der genaue Pathomechanismus noch nicht geklärt werden konnte (*Poets et al., 1995*). Besonders gefährdet sind Frühgeburten und Zwillingsskinder, die häufig ein niedriges Geburtsgewicht von unter 2500 g und eine geringe Körpergröße von unter 40 cm aufweisen (*Hoffman et al., 1988; Gibbons et al., 1993*).

Unter Berücksichtigung der zusätzlichen Risikofaktoren wie z. B. Frühgeburtlichkeit, das Geburtsgewicht des Säuglings und sozioökonomischer Status der Eltern ließ sich ein drei- bis vierfach erhöhtes SIDS-Risiko für mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft errechnen. Bei einem Konsum von mehr als 20 Zigaretten pro Tag stieg das Risiko auf das Siebenfache an (*Mitchell et al., 1993; Poets et al., 1995*). Der Zusammenhang zwischen der Anzahl der gerauchten Zigaretten während der Schwangerschaft und dem Risiko für SIDS zeigt ein klares Dosis-Wirkungs-Verhältnis.

Das SIDS-Risiko steigt dabei nicht linear an, sondern exponentiell mit der Höhe des mütterlichen Zigarettenkonsums. Bei einem täglichen Konsum von mehr als zehn Zigaretten pro Tag versechsfacht sich das Risiko, während es sich bei höchstens fünf Zigaretten pro Tag bereits verdoppelt (*Poets et al., 1995; Schlaud et al., 1996; Schellscheidt₄ et al., 1997*).

MacDorman und Mitarbeiter betrachteten den Tabakkonsum unabhängig von den Störfaktoren Frühgeburtlichkeit und niedriges Geburtsgewicht. Bei isolierter Betrachtung des mütterlichen Rauchens sank das SIDS-Risiko nur gering, wodurch das Risiko für die alleinige Tabakrauchexposition deutlich wurde (*MacDorman et al., 1997*). Bei Frühgeborenen von stark rauchenden Müttern (> zehn Zigaretten/Tag) zeigte sich ein 20-fach höheres SIDS-Risiko verglichen mit Frühgeborenen gleichen Alters von nicht rauchenden Müttern (*Schellscheidt₃ et al., 1997*).

Das Passivrauchen des Säuglings stellt ebenfalls einen Risikofaktor für SIDS dar. Schon das fetale Wachstum in utero kann durch Passivrauchen der Schwangeren in vergleichbarer Weise beeinflusst werden wie bei moderatem Aktivrauchen der Mütter während der Schwangerschaft (*Schoendorf et al., 1992; Scragg et al., 1993; Schellscheidt₃ et al., 1997*). Das Risiko steigt mit der Anzahl von rauchenden Mitbewohnern in der Nähe des Säuglings. Die Gefahr des Passivrauchens wird dadurch verstärkt, daß im Nebenstrom (nicht inhalierter Rauch) einer Zigarette höhere Schadstoffkonzentrationen als im Hauptstrom zu finden sind (*Mitchell et al., 1993*). Das Passivrauchen stellt eine pulmonale Belastung für die Säuglinge dar. Besonders in den ersten beiden Lebensjahren ist die Gefahr von nächtlichem Husten und Atemwegsinfektionen wie Bronchitiden oder Pneumonien sehr hoch (*Dybing & Sanner, 1999*). Der Tabakteer schädigt die Atemwege, indem er den Transportmechanismus der Flimmerhärchen in der Trachea und den Bronchien behindert. Durch die tracheale Schleimhypersekretion werden die kleinen Luftwege verengt. Die erschwerte Selbstreinigung und die Unterdrückung alveolärer Makrophagen begünstigt Infektionen. Andere Studien fanden in Zusammenhang mit dem Passivrauchen ein erhöhtes Risiko an obstruktiven Schlafapnoes. Dieser Zustand würde eine durch die Rauchexposition entstehende Sauerstoffnot noch verstärken können (*Kahn et al., 1994*).

1.7 Weitere Risikofaktoren für SIDS

Durch die epidemiologische Analyse von SIDS-Fällen in Hamburg konnten verschiedene Risikofaktoren zusammengetragen werden. Die Aufklärung der Bevölkerung bezüglich der Risikofaktoren ist für die Prävention von entscheidender Bedeutung. Unter den Risikofaktoren finden sich beeinflussbare und nicht beeinflussbare, mütterliche und kindliche Faktoren. Nachfolgend werden die Risikofaktoren erläutert, die neben dem Tabakkonsum aus epidemiologischer Sicht am bedeutsamsten sind.

1.7.1 Schlafposition

Der Zusammenhang zwischen der Schlafposition Bauchlage und SIDS wurde erstmalig Ende der fünfziger Jahre beschrieben (*Adelson & Kinney, 1956; Emery, 1956*). Trotz dieser frühen Hinweise wurde die Bauchlage in den siebziger Jahren in Ländern der westlichen Welt von Kinderärzten als die risikoärmste Schlafposition empfohlen. Erst seit den achtziger Jahren setzt sich die Erkenntnis durch, daß die Schlafposition Bauchlage wesentlich zum SIDS-Risiko beiträgt (*Schellscheidt₅ et al., 1997*).

Epidemiologische Studien zeigten, daß SIDS in Ländern mit traditioneller Rückenlage als Schlafposition, wie z. B. Hong Kong, sehr viel seltener vorkommt (*Fleming et al., 1990*). Nachdem die Bauchlage als ein Hauptrisikofaktor erkannt worden war, konnte die SIDS-Inzidenz in vielen Teilen der Welt allein durch die Empfehlung, die Kinder zum Schlafen auf den Rücken oder die Seite zu legen, gesenkt werden (*Hiley & Morley, 1996*). Eine eindeutige Erklärung für diese Tatsache ist noch nicht gefunden worden. Ursächlich wurde eine lageabhängige zerebrale Hypoxie vermutet, die besonders während der Bauchlage durch das Abknicken der Karotiden auftrat (*Saternus & Adam, 1985*). Diskutiert werden weiterhin die Verlegung der Atemwege und unter anderem das Rückatmen der Atemluft (englisch: „rebreathing“) sowie eine Überwärmung des Kindes (siehe Kapitel 1.7.3) durch reduzierte Wärmeabgabe über das Gesicht (*Mitchell₁ et al., 1992; Kemp et al., 1998*).

1.7.2 Stillverhalten

Voll gestillte Säuglinge weisen ein deutlich geringeres Risiko für SIDS auf. Ein signifikanter Unterschied zwischen Fall- und Kontrollgruppen besteht sowohl in der erhöhten Stillbereitschaft als auch in der längeren Stilldauer der Kontrollmütter. Die Umsetzung der entsprechenden Empfehlungen kann erheblich zur Senkung der SIDS-Inzidenz beitragen (*Mitchell₂ et al., 1992*).

Worin der protektive Effekt des Stillens liegt, ist nicht genau bekannt. Wahrscheinlich kann die Weitergabe des mütterlichen Immunschutzes über die Muttermilch das Risiko für plötzliche und unerwartete Todesfälle vermindern. Eine große Bedeutung hat die Klasse der Immunglobuline IgA. Mit der Muttermilch werden spezifische IgA-Antikörper gegen toxinproduzierende Stämme von *Staphylokokkus aureus* bzw. *Clostridium perfringens* Stämme auf das Kind übertragen. Diese beiden Bakterienstämme sind häufig bei SIDS-Opfern isoliert worden und werden als mögliche Todesursache diskutiert (*Gordon₂ et al., 1999*).

1.7.3 Überwärmung

Die Überwärmung des Kindes wird als ein weiterer Risikofaktor für SIDS angesehen. Die These stützt sich unter anderem auf Untersuchungen von *Fleming* und Mitarbeitern, die zeigen konnten, daß SIDS-Opfer deutlich wärmer angezogen waren und öfter in beheizten Räumen schliefen als Kontrollkinder des gleichen Alters (*Fleming et al., 1990*). Im Rahmen einer anderen Studie konnte durch konsequente Vermeidung einer Überwärmung der Kinder ein Rückgang der SIDS-Inzidenz verzeichnet werden (*Hiley & Morley, 1996*).

1.7.4 Drogenkonsum der Mütter

Ein weiterer Risikofaktor ist der Konsum illegaler Drogen durch die Mutter. In einer Studie von *Ostrea* und Mitarbeitern wurde die Mortalität von Kindern untersucht, deren Mütter in der Schwangerschaft Drogen konsumierten. Das Risiko für SIDS lag bei diesen Kindern signifikant höher als bei den Kontrollkindern (*Ostrea et al., 1997*).

Besonders häufig konsumierte Substanzen sind Heroin, Methadon und Kokain, aber auch der mütterliche Gebrauch von Marihuana, Amphetaminen und Benzodiazepinen ist bei SIDS oft anzutreffen (*Thomas, 1995*). Die toxischen Einflüsse induzieren beim Fetus vor allem Entwicklungsverzögerungen. Die geborenen Babys sind oft dystrophe Frühgeburten, die in über 90 % ein Entzugssyndrom erleiden. Entzugssymptome manifestieren sich unter anderem in zerebralen Krampfanfällen, die z. B. mit Phenobarbital therapiert werden müssen. Es kann dabei zu einem Atemstillstand und zerebralen Defekten als Folge einer Infarzierung zerebraler Gefäße kommen (*Hanssler & Roll, 1994*).

Durch das oft gleichzeitige Vorkommen anderer Risikofaktoren, wie z. B. Rauchen, Nicht-Stillen oder niedriger sozialer Status, werden die negativen Effekte des Drogenkonsums vervielfacht.

1.7.5 Soziodemographische Faktoren

SIDS-Fälle ereignen sich häufiger in einem sozial schwachen Umfeld. Der Risikofaktor soziales Umfeld ist vermutlich als eine Summation negativer Einflüsse aufzufassen. So deuten neue Untersuchungen darauf hin, daß ein Teil der beeinflussenden Risikofaktoren mit um so höherer Wahrscheinlichkeit anzutreffen ist, je niedriger der sozioökonomische Status einer Region ist (*Sperhake et al., 1997*). Auch der hohe Anteil von jungen Müttern mit der ersten Schwangerschaft vor dem 20. Lebensjahr, schnelle Schwangerschaftsfolge und eine kurze Schwangerschaftsdauer von unter 35 Wochen in der SIDS-Gruppe, könnte zum Teil auf das soziale Umfeld zurückzuführen sein (*Ford et al., 1996; Schellscheidt₁ et al., 1996*).

Indikatoren für den Sozialstatus einer Region sind beispielsweise die oft mindere oder fehlende Schulbildung der Eltern, der Anteil der Arbeitslosigkeit und das

durchschnittliche monatliche Einkommen der Familien. Ebenso hoch ist die Anzahl der alleinerziehenden Mütter oder unverheirateten Eltern bei SIDS (*Hoffman et al., 1988; Taylor & Sanderson, 1995*).

1.8 Ziele der Arbeit

SIDS stellt ein multifaktorielles Geschehen dar, das seine Ursachen im prä- sowie auch postnatalen Zeitraum hat. Eine gezielte Prävention sollte schon vor der Geburt beginnen.

Ein Ziel dieser Arbeit besteht darin, die genaue SIDS-Inzidenz in Hamburg im Vergleich zur allgemeinen Säuglingssterblichkeit zu ermitteln. Diese Ausgangsdaten sollen eine Momentaufnahme sein und als Vergleichszahlen für die Zukunft dienen. Hamburg ist für eine epidemiologische Studie gut geeignet, da es als Stadtstaat gute Infrastrukturen für eine vollständige Erfassung sämtlicher SIDS-Fälle bietet.

Um Präventionsansätze erarbeiten zu können, muß die Häufigkeit von Risikofaktoren für SIDS in der Bevölkerung bestimmt werden. Ein besonderes Augenmerk dieser Arbeit ist dem Zusammenhang zwischen dem Risikofaktor mütterliches Rauchverhalten und SIDS gewidmet. Gleichzeitig sollen epidemiologische Merkmale aktueller SIDS-Fälle aus dem Hamburger Raum sowie morphologische, mikrobiologische und toxikologische Auffälligkeiten einzelner Fälle dargestellt werden.

Aufgrund der multifaktoriellen Genese von SIDS erhebt diese Arbeit keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern will die in der Literatur beschriebenen Risikofaktoren für ein Bundesland verifizieren. Die spezifisch für Hamburg ermittelten Daten sollen eine Grundlage für Aufklärungskampagnen und der Erarbeitung von Präventionsansätzen sein.

Um die Zielsetzung erfüllen zu können, gingen zwei laufende Studien in den Rahmen dieser Arbeit ein. Diese Studien werden im folgenden kurz vorgestellt.

1.8.1 Fall-Kontroll-Studie - Idee und Entstehung

Die erste Studie war die Pilotphase einer vom Bundesministerium für Bildung, Wissenschaft, Forschung und Technologie (BMBF, Berlin) geförderten Fall-Kontroll-Studie. Sie stand unter der Leitung der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster und wurde in Kooperation mit weiteren Universitäten durchgeführt. Das Ziel bestand darin, durch pädiatrische, rechtsmedizinische und epidemiologische Untersuchungen, neue Ansätze für eine zukünftige Präventionsgestaltung zu erarbeiten.

Die Studie ist in zwei Phasen, der Pilot- und der Hauptphase, geplant worden. Die abgeschlossene Pilotphase erstreckte sich über den Zeitraum vom 1. Oktober 1996 bis zum 31. Juli 1997. Die Hauptphase folgt im Anschluß an die Vorphase von November 1998 bis Oktober 2001.

1.8.2 Beobachtungspraxenprojekt - Idee und Entstehung

Das Projekt, das in Kooperation mit der Behörde für Arbeit, Gesundheit und Soziales (BAGS) in Hamburg stattfand, war eine Querschnittstudie. Erfragt wurden Häufigkeiten von bekannten Risikofaktoren für SIDS. Das Ziel war, die Bedeutung dieser Risikofaktoren in Hamburg aufzuzeigen und durch Aufklärungskampagnen und Öffentlichkeitsarbeit die SIDS-Inzidenz gezielt zu senken. Um den Erfolg von Präventionsansätzen in Hamburg beurteilen zu können, mußten erstmals hamburgspezifische Daten über die Verbreitung verschiedener Risikofaktoren erhoben werden.

Die Datenerhebungen fanden 1996 und 1998 statt. Zwischen den Erhebungen wurde ein Faltblatt veröffentlicht, das die Eltern über vermeidbare Risiken für SIDS aufklärt.

2. Material und Methoden

2.1 Fall-Kontroll-Studie in Hamburg

Die BMBF-Studie zur Erforschung des Plötzlichen Säuglingstodes ist eine bundesweit angelegte interdisziplinäre, multizentrische Fall-Kontroll-Studie mit Hamburg als eines der Studienzentren. Zur Flächenabdeckung aller SIDS-Fälle ist Hamburg besonders geeignet, da fast alle SIDS-Fälle durch die vor Ort tätigen Einsatzkräfte (Notärzte, Kinder- und Hausärzte etc.) zeitnah zum Todeseintritt an das Institut für Rechtsmedizin gemeldet wurden.

Für die Gesamtstudie ist ein Datenschutzkonzept erarbeitet worden, das auch in Hamburg gilt. Das Vorgehen war aus datenschutzrechtlicher Sicht unbedenklich, weil alle Untersuchungen ausschließlich mit Zustimmung der Eltern der verstorbenen Kinder bzw. der Kontrollkinder erfolgten. Eine Ausnahme stellte die Totenscheinanalyse dar, die in Kapitel 2.1.3 beschrieben ist. Eine Identifizierung ist anhand der Nummerierung im Ergebnisteil nicht möglich, da sie willkürlich erfolgt ist und in dieser Form sonst nicht existiert.

Für die vorliegende Arbeit wurde die Datenerhebung der sogenannten Pilotphase vom 1. Oktober 1996 bis zum 31. Juli 1997 zu Grunde gelegt. Untersucht wurde jeder plötzliche und unerwartete Todesfall im Alter von 8 - 365 Tagen, bei dem der Sterbeort innerhalb des Stadtgebietes von Hamburg lag und durch die Eltern eine Zustimmung zur Studienteilnahme (Obduktion und/oder Interview) erteilt worden war. Als Ausschlußkriterien zählten Todesfälle, die auf prognostisch infauste, vor dem Tod erkannte Erkrankungen zurückzuführen waren und bei denen aufgrund des klinischen Verlaufs mit dem Eintritt des Todes gerechnet wurde, Frühgeburten, die das Krankenhaus noch nie verlassen hatten, sowie Babys, die zum Sterben nach Hause entlassen wurden. Todesfälle von ausländischen Mitbürgern wurden von der Studie ausgeschlossen, wenn aufgrund von unzureichenden Sprachkenntnissen Verständigungsprobleme zu erwarten gewesen wären.

Die Untersuchung der SIDS-Fälle bestand in einer Obduktion sowie einer mikrobiologischen, toxikologischen, neuropathologischen und histologischen

Aufarbeitung der asservierten Organe und Abstriche, einem ausführlichen Interviewgespräch mit den Eltern und der Totenscheinanalyse.

2.1.1 Obduktion und Untersuchung der Asservate

Die Obduktion sollte national und international vergleichbar sein, so daß das internationale Standardautopsieprotokoll nach *Krous* in Anlehnung an die ECAS-Studie („European Concerted Effort on SIDS Study“) verwendet worden ist (*Krous, 1995*). Das Protokoll beinhaltet eine detaillierte äußere Beschreibung, eine Röntgenuntersuchung des Skeletts, die Untersuchung von Kopf-, Brust- und Bauchhöhle einschließlich Sektion der inneren Organe und Befunddokumentation nach einem einheitlichen Schema. Die Obduktion sollte innerhalb von drei bis vier Tagen nach dem Tod erfolgen.

Die Aufarbeitung der entnommenen Asservate erfolgte in zwei Schritten. Zuerst stand die Klärung der Todesursache im Vordergrund, was durch Histologie, Bakteriologie, Neuropathologie und toxikologisches Screening erreicht werden sollte. Im zweiten Schritt wurden dann spezielle wissenschaftliche Fragestellungen bearbeitet.

In dieser Arbeit wird neben der äußeren und inneren Leichenschau auf radiologische, histologische, mikrobiologische und chemisch-toxikologische Untersuchungen eingegangen.

2.1.1.1 Obduktionen

Die Obduktionsfälle werden anhand der Autopsie in verschiedene Klassen differenziert. Nach *Taylor* und *Emery* wird folgendes vierstufiges Grading-Schema zu Hilfe genommen (*Taylor & Emery, 1990*):

Kategorie I: Fälle ohne Auffälligkeiten in der Vorgeschichte, ohne pathologische Befunde bei der Autopsie und den nachfolgenden Untersuchungen (Histologie, Bakteriologie, klinische Chemie, Toxikologie).

Kategorie II: Fälle mit Besonderheiten in der Anamnese (z. B. Erkältungskrankheiten, leichtes Fieber, Erbrechen, deutliches Schwitzen) und/oder pathologischen Veränderungen im Sinne von Nebenbefunden, die üblicherweise nicht zum Tode führen (z. B. leichte Infekte des Respirationstraktes, Tonsillitis, Anomalien ohne vitale Bedeutung, leichte Entzündungen, lokale Zytomegalievirusinfektionen, milde Formen von Stoffwechselerkrankungen).

Kategorie III: Fälle mit deutlichen Auffälligkeiten in der Anamnese (z. B. hohes Fieber, massive Enteritis mit Zeichen der Exsikkose, bekannte chronische Erkrankungen) und/oder pathologischen Befunden mit möglicher todesursächlicher Bedeutung (z. B. interstitielle Pneumonie, Stoffwechseldefekt oder borderline Karditis, leichtere Formen der Meningo-Enzephalitis).

Kategorie IV: Fälle mit klar definierter Todesursache (z. B. Bronchopneumonie, ausgeprägte interstitielle Pneumonie, eventuell in Kombination mit Begleitkarditis, Myokarditis, deutliche bis schwere Meningo-Enzephalitis, Anomalien mit schweren Auswirkungen auf vitale Funktionen, nichtnatürlicher Tod).

Es wurde festgelegt, daß die Fälle der Kategorie **I** und **II** der SIDS-Definition entsprechen. Die Kategorie **III** muß noch intensiver betrachtet werden, weil hier eine feste Zuordnung zum SIDS- oder Non-SIDS-Kollektiv nur unter Berücksichtigung bestimmter Fragestellungen, der anamnestischen Daten und der Umstände des Todeseintritts vorgenommen wird. Die Fälle der Kategorie **IV** haben eine pathologisch-anatomisch definierte Todesursache und gehören zu den Non-SIDS-Fällen.

2.1.1.2 Histologische Präparate

Sämtliche Organsysteme wurden histologisch untersucht (Respirationstrakt, Herz, Verdauungstrakt, Pankreas, Leber, Niere, lymphatisches Gewebe, Haut etc.).

Färbung: Die Färbung der Präparate erfolgte mit der Übersichtsfärbung Hämatoxylin-Eosin. Bei einigen Organschnitten (Herz, Leber, Nebenniere, Musculus iliopsoas) wurde zusätzlich die Sudan-III-Färbung zur Fettdarstellung verwendet.

2.1.1.3 Mikrobiologie

Abstriche: • Leptomeninx

- beide Mittelohren
- Pharynx
- Trachea und Bifurkation

Die Abstriche wurden im Institut für Mikrobiologie des Universitätskrankenhauses Eppendorf (UKE) befundet.

2.1.1.4 Toxikologie und Alkoholbestimmung

Körperflüssigkeiten (- 20 °C):

- gesamtes Herzblut und Perikardflüssigkeit (ca. 1 ml)
- Serum (1 x 1 ml, 2 x 5 ml)
- Oberschenkelvenenblut
- Liquor (1 x 1 ml)
- Lungenpreßsaft (1 ml)
- gesamter Urin
- Galle

Die chemisch-toxikologischen Screening-Untersuchungen umfaßten vorwiegend zentral wirksame Pharmaka. Die einbehaltenen Asservate wurden mit einer modifizierten Methode nach *Stas-Otto & Klug (Klug, 1971)* aufgearbeitet und sowohl vor als auch nach salzsaurer Hydrolyse mit organischen Lösungsmitteln extrahiert. Die Extrakte sind anschließend chromatographisch, spektrometrisch und immunologisch analysiert worden.

a) Nachweis von zentral wirksamen Arzneistoffen:

Test auf Benzodiazepine (z. B. Diazepam und Bromazepam), Weckamine, Neuroleptika (Phenothiazin-Derivate), trizyklische Antidepressiva, Hypnotika (z. B. Diphenhydramin, Barbiturate) und schwache Analgetika (z. B. Salizylate, Paracetamol, Pyrazolone). Der Nachweis erfolgte nach extraktiver Aufbereitung durch dünnschichtchromatographische und gaschromatographische/ massenspektrometrische Untersuchungen.

b) Nachweis von illegalen Drogen:

Test auf Amphetamine, Cannabinoide, Kokain, Opiate und wichtige Abbauprodukte dieser Substanzen durch ein immunologisches Screening.

c) Nachweis von Blutalkohol:

Test auf Ethanol, Methanol und Isopropanol unter zu Hilfenahme der Gaschromatographie und der Alkoholdehydrogenase-Methode.

2.1.2 Interviewtätigkeit und Fragensauswahl

Die Befragung wurde standardisiert durchgeführt. Alle an der Studie beteiligten Interviewer wurden vor Beginn der Interviewtätigkeit im Studienzentrum in Münster methodisch geschult und regelmäßig in ihrer Arbeit überprüft.

Die Eltern, die an der Studie teilnahmen, wurden innerhalb von drei Wochen nach dem Sterbedatum befragt. Gleichzeitig wurden für jeden Fall jeweils drei oder vier Kontrollen über die Einwohnermeldeämter bzw. die Kinderarztpraxen rekrutiert. Diese Kontrollkinder, die etwa das gleiche Lebensalter des zu vergleichenden SIDS-Falles hatten, wurden durch eine Zufallsauswahl ermittelt. Das Interview fand immer in einem direkten Gespräch bei den Eltern zu Hause statt.

Der Fragebogen bestand aus 130 Fragen für die Kontroll- und aus 135 Fragen für die SIDS-Fälle, da dieser hier durch Fragen nach Reanimationsmaßnahmen ergänzt wurde. Die Fragebögen waren so konzipiert, daß die Antwortmöglichkeiten überwiegend vorgegeben waren und mit einem Kreuz durch den Interviewer markiert werden mußten. Die gestellten Fragen deckten folgende Bereiche ab:

- 1.) Allgemeine Angaben (z. B. Gesprächspartner des Interviews)
- 2.) Medizinische Vorgeschichte des Kindes
- 3.) Schwangerschaft/vorhergehende Schwangerschaften
- 4.) Vorhergehende Kindstodesfälle
- 5.) Ernährung der Kinder
- 6.) Drogenkonsum der Eltern, einschließlich Alkohol und Rauchen
- 7.) Gesundheitsstatus der Familie
- 8.) Schlafsituation/Schlafumgebung
- 9.) Soziodemographische Angaben

Als graphische Darstellungen wurden das mütterliche Rauchverhalten prä- und postnatal, die bevorzugte Schlaflage und die Ernährung des Kindes in Bezug auf das Lebensalter und die Verläufe der Hämoglobin- und Blutdruckwerte der Mutter während der Schwangerschaft in ein Koordinatensystem aufgetragen. Der Fragebogen endete mit Angaben aus dem Mutterpaß, wie z. B. Risikofaktoren und Ultraschalluntersuchungen. Aus dem Kinderuntersuchungsheft wurden das Körpergewicht, die Körperlänge und der Kopfumfang der Untersuchungen U 1 bis U 6 entnommen sowie - falls vorhanden - Angaben aus dem Impfausweis des Kindes.

Für die vorliegende Arbeit wurden nur folgende Themengruppen mit den entsprechenden Fragen ausgewählt und ausgewertet:

- Tabakrauchexposition
- Ernährung
- Schlafposition
- Schlafumgebung (Überwärmung etc.)
- soziodemographische Angaben (Bildungs-/Berufsstand, monatliches Einkommen etc.)

Neben diesen Fragen wurden noch das Alter und Geschlecht des Kindes berücksichtigt sowie Informationen aus dem Mutterpaß und dem Kinderuntersuchungsheft.

2.1.3 Totenscheinanalyse und Datenschutz

Das Ziel der Totenscheinanalyse lag darin, eine möglichst exakte Bestimmung der SIDS-Inzidenz im Vergleich zu anderen Todesursachen im Säuglingsalter in Hamburg zu erhalten. Betrachtet wurde dabei der Sterbezeitraum vom 8. bis zum 365. Lebenstag. Vor Beginn der Analyse wurden die landesspezifischen, datenschutzrechtlichen Belange berücksichtigt und die Zustimmung des Landeschutzbeauftragten in Hamburg eingeholt.

Die Totenscheinanalyse begann Anfang Oktober 1996 und wurde bis Ende Dezember 1997 durchgeführt, so daß ein Gesamtjahresüberblick für das Jahr 1997 in Hamburg möglich ist. Die Zusendung der Todesbescheinigungen in Kopie zum Institut für Rechtsmedizin des UKE erfolgte über die Gesundheitsämter in Kooperation mit den Leichenschauärzten und Hausärzten. Die Auswertung bezog sich auf die Ermittlung der tatsächlichen Anzahl aller Todesfälle vom 8. bis zum 365. Lebenstag sowie der Unterscheidung in SIDS- und Non-SIDS-Fälle. Gleichzeitig wurde der kontinuierliche Eingang der Todesbescheinigungen kontrolliert, um die Aussagekraft und Zuverlässigkeit der Analyse werten und sie mit offiziellen Statistiken zur Säuglingssterblichkeit vergleichen zu können. Alle Hamburger Gesundheitsämter waren daran beteiligt.

2.2 Beobachtungspraxenprojekt in Hamburg

In Zusammenarbeit mit der Behörde für Arbeit, Gesundheit und Soziales (BAGS) wurde jeweils im ersten Quartal 1996 und 1998 ein Beobachtungspraxenprojekt zum Thema SIDS in Hamburg durchgeführt. Bei dieser Methode leiten sogenannte Meldepraxen gesundheitsrelevante Daten ihrer Patienten an eine Zentrale weiter. Dort werden diese erfaßt, statistisch ausgewertet und nach entsprechender Ausarbeitung, an die Praxen zurückgemeldet. So erhält jeder Arzt eine Rückmeldung über seine Patientendaten.

Die Prävalenz von Risikofaktoren für SIDS sind anhand von standardisierten Fragebögen ermittelt worden. Bei der Erstellung des Fragebogens wurde darauf geachtet, daß der Umfang eine DIN A4 Seite nicht übertraf. Die Fragen sollten für jedermann gut verständlich und durch zu markierende Antwortmöglichkeiten schnell zu bearbeiten sein. Für jede Frage waren nur vorgegebene Antwortmöglichkeiten auszuwählen. Der Erhebungsbogen wurde in Hinblick auf datenschutzrechtliche Aspekte mit dem hamburgischen Datenschutzbeauftragten abgestimmt.

Die Fragen bezogen sich neben Geschlechts- und Altersangaben der Säuglinge vor allem auf die bekannten Risikofaktoren. Bei der Säuglingsernährung konnte zwischen drei verschiedenen Antwortmöglichkeiten gewählt werden. Zur Auswahl standen die Kombinationen “nur Brust/Muttermilch”, “Brust/Muttermilch und auch Flasche” und “nur Flasche”. Bei den Schlafpositionen, in die die Kinder bevorzugt gelegt wurden, konnte zwischen Bauch-, Seiten- und Rückenlage gewählt werden. Zusätzlich wurde die Kenntnis über Vor- und Nachteile verschiedener Schlafpositionen erfragt. Die Einschätzung der Tabakrauchexposition der Feten bzw. Säuglinge durch die Mütter während der Schwangerschaft sowie auch durch Raucher im Haushalt erfolgte anhand der Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag.

Durch die Mithilfe von Kinderarztpraxen und Mütterberatungsstellen erfolgten die Datenerhebungen für die Geburtenjahrgänge 1995 und 1997 einmal anlässlich der Früherkennungsuntersuchungen U 3, U 4 und U 5 über die Kinderarztpraxen und zum zweiten durch Beratungsgespräche und Sprechstunden in den Mütterberatungsstellen für Kinder bis zum 1. Lebensjahr. Um mögliche Selektionen zu verhindern, sollten in den Kinderarztpraxen und Mütterberatungsstellen kontinuierlich alle Eltern bei den genannten Untersuchungen befragt werden, bis die Fragebögen aufgebraucht waren.

Wenn im Ausnahmefall keine Befragung möglich war, sollte ein leerer Bogen mit entsprechendem Vermerk abgegeben werden.

2.2.1 Erster Teil der Erhebung (1996)

In der ersten Erhebung wurden 103 Kinderarztpraxen in Hamburg schriftlich um ihre Teilnahme gebeten. Sie sollten innerhalb von 8 Wochen fortlaufend jeweils bis zu 20 Eltern anlässlich der U 3, U 4 und U 5 befragen, so daß von jeder Kinderarzt Praxis maximal 60 Bögen zurückgeschickt werden konnten.

Desweiteren wurden 59 Mütterberatungsstellen um ihre Teilnahme an der Befragung gebeten. Hier sollten innerhalb von 8 Wochen fortlaufend 60 Mütter anlässlich von Hausbesuchen und Sprechstunden befragt werden.

2.2.2 Faltblattaktion

Damit die Eltern direkt über die Risiken des Plötzlichen Säuglingstodes informiert werden konnten, hat eine Arbeitsgruppe aus Vertretern und Vertreterinnen der bezirklichen Mütterberatungsstellen, des Berufsverbandes der Ärzte für Kinderheilkunde und Jugendmedizin, der Gynäkologen, des Hamburger Hebammenverbandes, der Gesellschaft zur Erforschung des Plötzlichen Säuglingstodes (GEPS), des Institutes für Rechtsmedizin der Universität Hamburg sowie der Gesundheitsberichterstattung der BAGS ein Faltblatt mit dem Titel "Das Risiko des Plötzlichen Säuglingstodes mindern und eine gesunde Entwicklung fördern" entwickelt.

Dies ist ein Merkblatt für werdende Eltern, in dem die wichtigsten Präventionsmaßnahmen zur Verhinderung von SIDS aufgeführt sind. Dieses Faltblatt wurde den Eltern nach der ersten Erhebung über verschiedene Einrichtungen des Gesundheitswesens (Frauenarzt- und Kinderarztpraxen etc.) zugänglich gemacht. Nach den Interventionsmaßnahmen erfolgte die zweite Befragung 1998 in Hamburg.

2.2.3 Zweiter Teil der Erhebung (1998)

Die zweite Erhebung fand in Anlehnung an die erste Erhebung statt, so daß die Rahmenbedingungen und die zeitliche Abfolge entsprechend waren.

In der zweiten Erhebung wurden 103 Kinderarztpraxen und 60 Mütterberatungsstellen in Hamburg schriftlich um ihre Teilnahme gebeten.

2.3 Drogen und SIDS

Die Hamburger SIDS-Fälle wurden im Jahr 1997 besonders aufmerksam hinsichtlich der anamnestischen Angaben zum Drogenkonsum ausgewertet. Die toxikologischen Untersuchungen zielten unter anderem auf den Nachweis von illegalen Drogen, wie z. B. Heroin, Kokain, Cannabis etc., wobei die Methoden der Fall-Kontroll-Studie benutzt wurden.

Es wurde auf einen Zusammenhang zwischen SIDS und illegalem Drogenkonsum geachtet und geprüft, ob eine bestimmte Substanzgruppe mit SIDS in Verbindung zu bringen ist. Neben der Tatsache des Drogenabusus wurde das soziale Umfeld anhand der genauen Interviewbefragungen untersucht.

2.4 Statistik

2.4.1 Kenngrößen

Um die Verteilung von Krankheiten zu beschreiben, gibt es zwei Kenngrößen (Maßzahlen). Diese Kenngrößen sind die Inzidenz und die Prävalenz. Durch den statistischen Vergleich der Maßzahlen von mindestens zwei Kohorten können Zusammenhänge zwischen einem Faktor und einer Krankheit erkannt werden. Maßzahlen sind relative Häufigkeiten und beziehen sich auf eine definierte Population und einen definierten Zeitraum.

Die SIDS-Inzidenz ist das Verhältnis aller SIDS-Fälle in einem bestimmten Zeitraum dividiert durch die Anzahl der Lebendgeburten in einer definierten Population.

Die Prävalenz gibt die Häufigkeit einer Krankheit oder eines Risikofaktors, z. B. von SIDS, zu einem bestimmten Zeitpunkt an.

2.4.2 Statistische Auswertung

Die Werte der statistischen Datenauswertung beider Studien, die eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p\text{-value} \leq 0.05$ im Chi-Quadrat-Test nach Pearson aufwiesen, wurden als statistisch signifikant akzeptiert.

Wenn kein statistisch signifikantes Ergebnis vorlag, wurden einige Fragestellungen bezüglich der Zusammenhänge zwischen verschiedenen Merkmalen durch graphische Darstellungsweise veranschaulicht. Verwendete Darstellungen sind Säulen- und Kreisdiagramme sowie ein Box Plot.

Box Plots sind wie folgt durch Quartilen definiert:

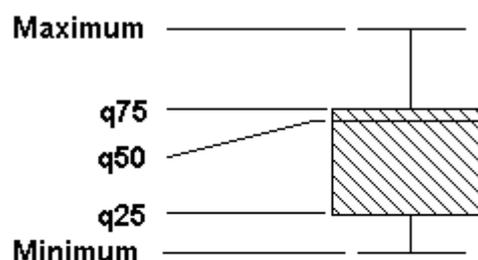
q25 = niedrigste Quartile, 25 % der Daten liegen unterhalb dieses Quartilenwertes

q50 = Median, 50 % der Daten liegen unterhalb dieses Quartilenwertes

q75 = höchste Quartile, 75 % der Daten liegen unterhalb dieses Quartilenwertes

Zusätzlich wird der höchste Wert als „**Maximum**“ (90 %) und der niedrigste Wert als „**Minimum**“ (10 %) markiert.

Die folgende Legende zeigt ein graphisches Beispiel:



Bei epidemiologischen Studien ist die Frage nach dem Risiko für eine bestimmte Exposition von entscheidender Bedeutung. Um diese Risiken zu berechnen, bedient man sich unter anderem des Relativen Risikos und des Odds Ratios.

Das Relative Risiko (= RR) ist das Verhältnis von zu vergleichenden Inzidenzen zweier oder mehrerer Expositionsgruppen und ist somit direkt zu berechnen:

$$RR = \text{Inzidenz A} / \text{Inzidenz B.}$$

Das Odds Ratio (= OR) ist eine Hilfsgröße, falls das RR durch eine nicht definierte Kohortengröße nicht zu berechnen ist. Dies tritt bei einer Fall-Kontroll-Studie ein. Das OR ist das Verhältnis der Exponierten zu den Nichtexponierten unter den Erkrankten dividiert durch das gleiche Verhältnis unter den Nichterkrankten. Die zur Berechnung verwendete Formel lautet:

$$\text{Odds Ratio} = [Pe (RR - 1) / (1 + Pe (RR - 1))] \cdot 100$$

Pe = Anteil der exponierten Bevölkerung

RR = Relatives Risiko aus epidemiologischen Studien

Für die Aussagekraft der Risikofaktoren wurde für die Querschnittstudie das sogenannte RR und für die Fall-Kontroll-Studie das OR sowie das 95 % Konfidenzintervall (= CI) berechnet. Mit dem Konfidenzintervall gibt man einen Vertrauensbereich an, der den wahren Wert mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % enthält.

RR und OR stimmen besser überein, je seltener eine Krankheit oder ein Ereignis auftritt.

3. Ergebnisse

3.1 Fall-Kontroll-Studie

In der Zeit vom 1. Oktober 1996 bis 31. Juli 1997 verstarben in Hamburg 15 Kinder mit der Verdachtsdiagnose Plötzlicher Säuglingstod. Im Rahmen der Fall-Kontroll-Studie sind davon 11 (= n) Kinder im Institut für Rechtsmedizin obduziert worden.

Die Todesfälle sind anhand der Autopsie in die entsprechende klinisch-pathologische Kategorie (siehe Kapitel 2.1.1.1) eingeteilt worden. Zwei Kinder wurden der Kategorie **I** und neun Kinder der Kategorie **II** zugeordnet. Kein Fall ließ sich in die Kategorien **III** oder **IV** einordnen.

3.1.1 Übersicht der untersuchten Fälle

Alle Kinder sind nach ihrem Auffinden durch einen Notarzt reanimiert worden. Die Dauer zwischen Auffindezeitpunkt und der Obduktion lag zwischen zwei und drei Tagen.

Allgemeine Daten und Auffälligkeiten dieser SIDS-Kinder sind in der Tabelle 1 zusammengefaßt.

Tab. 1: Allgemeine Angaben (SS = Schwangerschaft; SSW = Schwangerschaftswoche; p. p. = post partum).

Fall- nr.	Geschlecht	Alter (Monat)	SSW bei Geburt	Entwicklung (Geburtsgewicht/ Geburtsgröße)	Auffälligkeiten in der Anamnese vor dem Sterbezeitpunkt und der äußeren Leichenschau
1	Mädchen	2 ½	40. SSW	90./90. Perzentile	1 Woche prä mortal Schnupfen; Temperatur rektal 39.9 °C zum Auffindezeitpunkt
2	Junge	2	40. SSW	< 10./< 10. Perzentile	mütterliche Leukozyturie in SS
3	Junge	3 ½	40. SSW	< 10./< 10. Perzentile	Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte
4	Junge	4	34. SSW	10./10. Perzentile	Drogenabusus der Mutter; ein früherer SIDS-Fall; Kind lebte bei Pflegeeltern; Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte und auffälliges äußeres Genitale (angedeutete Hypospadie), Temperatur rektal 39.5 °C zum Auffindezeitpunkt
5	Junge	2	40. SSW	90./90. Perzentile	verstorben im Kindertagesheim
6	Mädchen	3	38. SSW	10./50. Perzentile	schwächerer Zwilling; 5 Tage p. p. Lungenreifebehandlung; SS-Gestose
7	Junge	6	37. SSW	50./50. Perzentile	Drogenabusus der Mutter; Kind lebte bei Pflegeeltern
8	Junge	7 ½	38. SSW	10./50. Perzentile	Drogenabusus von Mutter und Vater (in SS Methadonsubstitution); Hepatitis A, B, C der Mutter; Kind hatte konnatale Syphilis; Risikogeburt mit Entzugssymptomatik
9	Junge	10	39. SSW	90./90. Perzentile	2 Wochen prä mortal Schnupfen und 2 - 3 Tage vor dem Versterben Gastroenteritis
10	Junge	8	39. SSW	90./50. Perzentile	3 Wochen vor dem Versterben Windpocken
11	Mädchen	6	40. SSW	90./90. Perzentile	Vater in Untersuchungshaft

3.1.2 Röntgen

Neun Kinder zeigten keine röntgenologischen Veränderungen. Bei einem Kind manifestierten sich rachitische Stoffwechselstörungen am Skelett und zweimal waren bekannte Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten auffällig, die schon teilweise operativ korrigiert worden waren.

3.1.3 Obduktion

Bei der äußeren Leichenschau wurden bei keinem der Kinder Verletzungszeichen am Körper festgestellt. Äußere Fehlbildungen sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Die innere Leichenschau zeigte die in Tabelle 2 aufgeführten Befunde.

Tab. 2: Innere Leichenschau (makroskopisch).

Makroskopischer Befund	Anzahl der Kinder (n = 11)
Petechien in Thymuskapsel und -parenchym	91.0 % (10)
Petechien am Epikard	73.0 % (8)
Petechien an der Pleura visceralis	73.0 % (8)
Lungenödem	73.0 % (8)
Flüssiges Blut in den Herzhöhlen	45.5 % (5)
Otitis media	45.5 % (5)
Hirnödem	36.0 % (4)

Der Ernährungszustand war gemessen an den Perzentilenkurven zum Zeitpunkt der Sektion bei drei Kindern gut und bei den restlichen acht mit Werten um die 10. Perzentile reduziert. Eines dieser Kinder wirkte zusätzlich makroskopisch exsikkiert. Der Kopfumfang war bei vier Kindern $\geq 50.$ Perzentile und bei fünf Kindern $\leq 25.$ Perzentile (Tabelle 3).

Tab. 3: Körpergewicht, -größe und Kopfumfang zum Zeitpunkt der Sektion.

Fallnr.	Körpergewicht	Körpergröße	Kopfumfang
1	4050 g (10. Perzentile)	53 cm (10. Perzentile)	38 cm (50. Perzentile)
2	4320 g (10. Perzentile)	58 cm (~ 90. Perzentile)	38 cm (25. Perzentile)
3	5130 g (25. Perzentile)	63 cm (50. Perzentile)	39 cm (10. Perzentile)
4	5000 g (10. Perzentile)	59 cm (10. Perzentile)	39 cm (10. Perzentile)
5	5480 g (~ 90. Perzentile)	62 cm (> 90. Perzentile)	41 cm (90. Perzentile)
6	5500 g (> 90. Perzentile)	61 cm (> 90. Perzentile)	unbekannt
7	5770 g (< 10. Perzentile)	65 cm (< 25. Perzentile)	unbekannt
8	6500 g (10. Perzentile)	63 cm (10. Perzentile)	42 cm (3. Perzentile)
9	7500 g (10. Perzentile)	77 cm (10. Perzentile)	47 cm (3. Perzentile)
10	7500 g (10. Perzentile)	74 cm (90. Perzentile)	46 cm (50. Perzentile)
11	7600 g (50. Perzentile)	68 cm (90. Perzentile)	44 cm (90. Perzentile)

3.1.4 Histologie

Die histologischen Ergebnisse sind in Tabelle 4 zusammengefaßt.

Tab. 4: Histologische Befunde.

Histologische Befunde	Anzahl der Kinder (n = 11)
Mäßige bis deutliche Rhinitis	55 % (6)
Geringe bis deutliche Leberzellverfettung	64 % (7)
Geringe bis mäßige Bronchitis	36 % (4)
Dystelektasen	27 % (3)
Geringe bis mäßige Tracheitis	27 % (3)
Tracheobronchitis	27 % (3)
Lymphknoten-Hyperplasie	27 % (3)
Pharyngitis	18 % (2)
Mäßige Tonsillitis	9 % (1)
Mäßige Laryngitis und Epiglottitis	9 % (1)
Geringe Enterokolitis	9 % (1)
Geringe Inselzellhyperplasie	9 % (1)

Alle übrigen Organe waren altersgerecht und unauffällig.

3.1.5 Mikrobiologie

Häufig gefundene Infektionen bei den Kindern waren eine Otitis media und eine Rhinitis. Die Tabellen 5 und 6 zeigen das ermittelte Erregerspektrum bei den Kindern, bei denen jeweils eine deutliche Otitis media oder eine massive Rhinitis gefunden worden ist. Es fanden sich bei den Kindern manchmal zusätzlich zur Otitis media eine leichte Begleithrinitis. In diesen Fällen wurde aber jeweils nur das vorherrschende Krankheitsbild ausgewertet. Die angegebenen Fallnummern entsprechen denen in Tabelle 1.

Tab. 5: Kultureller Erregernachweis bei einer makroskopisch diagnostizierten

Otitis media (k. W. = kein Wachstum).

Bakterienanzahl: (+) vereinzelt, + mäßig, ++ reichlich, +++ massenhaft.

Nr.	Leptomeninx	Mittelohr	Pharynx	Trachea
4	E. coli (+) Staph. epidermidis (+)	E. coli ++ Citrobacter diversus +	E. coli ++ Citrobacter diversus +	E. coli ++ Citrobacter diversus +
6	k. W.	Enterobacter spez. ++	Enterobacter spez. ++ Klebsiella oxytoca ++	Enterobacter spez. ++ Klebsiella oxytoca ++
7	Enterokokkus spez. (+)	Pneumokokken ++	E. coli ++	E. coli ++
8	Enterobacter cloacae +	vergrünende Strep. + Enterokokkus spez. (+) Hefen (+)	Enterobacter cloacae ++ Enterokokkus spez. + Hefen (+)	Enterobacter cloacae + Enterokokkus spez. + Hefen +
9	k. W.	Enterobacter cloacae ++ Enterokokkus spez. + vergrünende Strep. + Hefen (+)	coliformer Keim ++ Strep. G ++ Hefen ++	Enterobacter cloacae ++ Strep. G ++ Hefen +

Tab. 6: Kultureller Erregernachweis bei einer histologisch diagnostizierten Rhinitis.

Bakterienanzahl: (+) vereinzelt, + mäßig, ++ reichlich, +++ massenhaft.

Nr.	Leptomeninx	Mittelohr	Pharynx	Trachea
1	Staph. epidermidis (+) Enterokokkus spez. (+)	vergrünende Strep. ++ Enterobacter cloacae ++ Hefen +	vergrünende Strep. ++ Enterobacter cloacae + Hefen (+)	k. W.
2	Acinetobacter bact. + Staph. epidermidis (+) Enterokokkus spez. (+) Corynebakt. (+)	Acinetobacter bact. + Staph. epidermidis (+) Enterokokkus spez. (+) Corynebakt. (+)	k. W.	Klebsiella oxytoca + Staph. epidermidis + Enterokokkus spez. +
3	k. W.	k. W.	k. W.	Staph. aureus ++ vergrünende Strep. ++ E. coli +
5	k. W.	Strep. pneumoniae (+)	vergrünende Strep. (+) Hefen ++	Staph. aureus (+) Hefen (+)
10	Staph. epidermidis (+)	k. W.	Staph. aureus +	Strep. A ++ Enterobacter cloacae +
11	k. W.	k. W.	Staph. aureus ++ Corynebakt. ++ vergrünende Strep. ++	Staph. aureus ++ vergrünende Strep. + Klebsiella oxytoca (+)

3.1.6 Toxikologie und Alkoholbestimmung

Die Untersuchungen fanden zeitgleich mit der Sektion statt, d. h. zwei bis drei Tage nach dem Auffinden der Kinder. Bei keinem Kind ließen sich zentral wirksame Substanzen, wie z. B. Opiate, Hypnotika, Kokain etc. nachweisen.

Die Blutalkoholkonzentration betrug bei einem Kind (Fallnr. 4) 0.06 ‰, bei ansonsten negativen Befunden. Dieser Befund konnte durch die ausführliche Anamnese und wegen schwieriger sozialer Strukturen (Drogenabusus etc.) nicht geklärt werden. Das postmortem Intervall betrug in diesem Fall drei Tage.

3.2 Interviewauswertung der Fall-Kontroll-Studie

Im Hamburger Stadtgebiet wurden 11 Elternpaare interviewt, deren Kinder zum Zeitpunkt der Studie am Plötzlichen Säuglingstod verstorben sind. Parallel hierzu wurden diese Kinder obduziert. Sie werden im folgenden als Fälle (n = 11) geführt.

Das Vergleichskollektiv bestand aus 40 Kindern, so daß jeweils drei bis vier Kontrollfälle einem verstorbenen Kind gegenübergestellt werden konnten. Diese Gruppe wird weiter als Kontrollen (n = 40) bezeichnet.

3.2.1 Rauchen

3.2.1.1 Rauchverhalten zu verschiedenen Zeitpunkten in Bezug auf die Schwangerschaft

Der Anteil der Raucherinnen war zu jedem Zeitpunkt in Bezug auf die Schwangerschaft in der Fallgruppe signifikant höher als in der Kontrollgruppe ($p \leq 0.05$). Vor der Schwangerschaft rauchten 78 % der Fallmütter im Vergleich zu 25 % rauchender Kontrollmütter. Während der Schwangerschaft lag das Verhältnis rauchender Fallmütter zu rauchenden Kontrollmüttern bei 82 % zu 12 %. Nach der Schwangerschaft rauchten 73 % der Fallmütter und 18 % der Kontrollmütter (Abbildung 2).

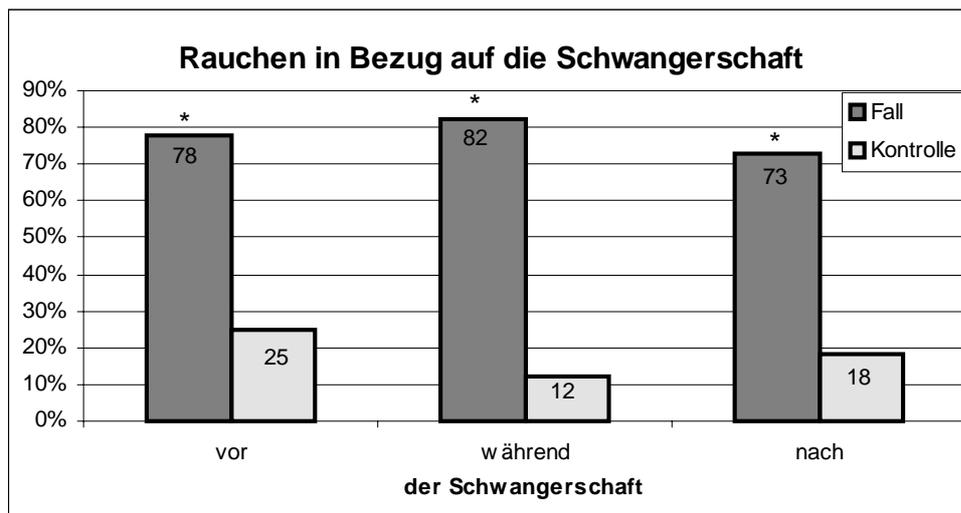


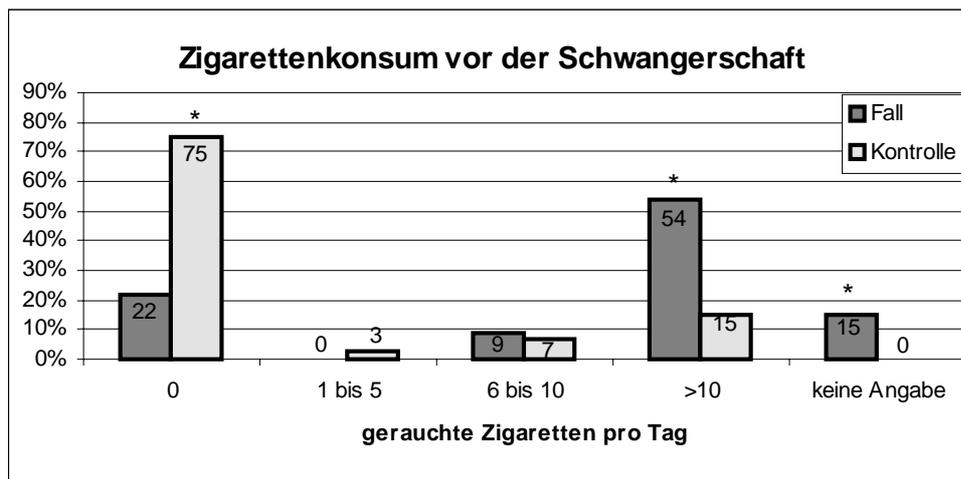
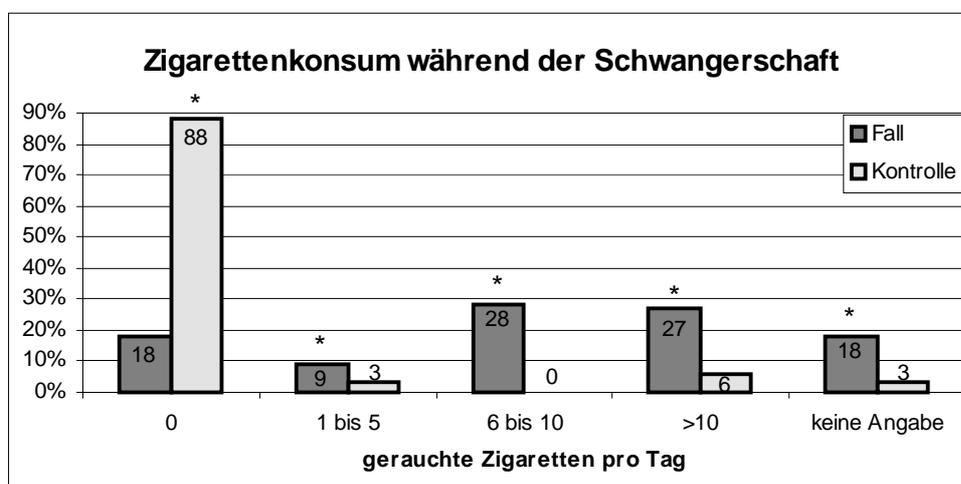
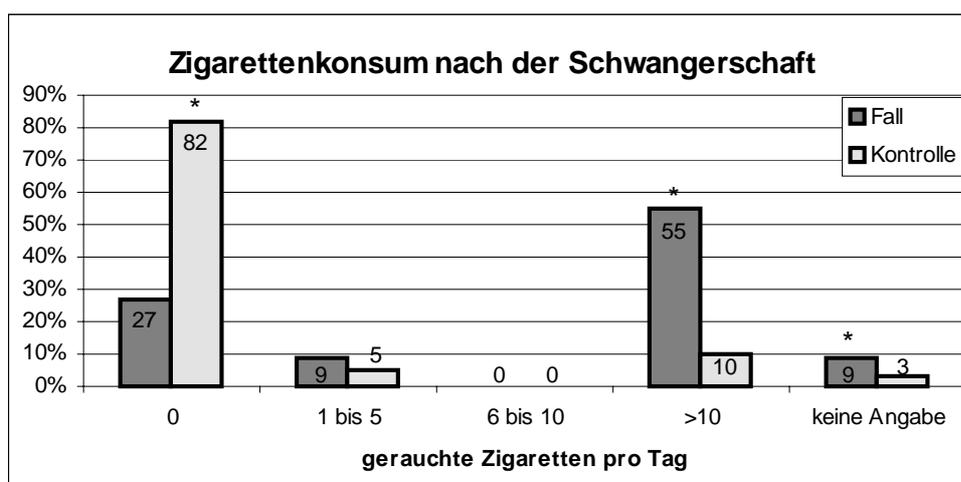
Abb. 2: Rauchverhalten in Bezug auf die Schwangerschaft (* = $p \leq 0.05$).

Vor der Schwangerschaft haben 54 % der Fallmütter und 15 % der Kontrollmütter über zehn Zigaretten pro Tag geraucht. Im Fallkollektiv machten 15 % keine Angabe.

Die maximale Anzahl der gerauchten Zigaretten reduzierte sich während der Schwangerschaft. So rauchten die Mütter der Fälle zu 37 % und die Mütter der Kontrollen zu 3 % maximal zehn Zigaretten pro Tag. Über zehn Zigaretten pro Tag haben während der Schwangerschaft 27 % der Fallmütter und 6 % der Kontrollmütter geraucht. Im Fallkollektiv machten 18 % keine Angabe und im Kontrollkollektiv 3 %.

Nach der Schwangerschaft rauchten 55 % der Fallmütter über zehn Zigaretten pro Tag im Vergleich zu 10 % bei den Kontrollmüttern (Abbildung 3; 4; 5). Im Kollektiv der Fälle wurde ein Maximum von 70 Zigaretten pro Tag erreicht.

Das OR für Rauchen vor der Schwangerschaft betrug 10.50 (CI = 1.9 - 59.0), für Rauchen während der Schwangerschaft 30.63 (CI = 4.7 - 201.0) und nach der Schwangerschaft 12.83 (CI = 2.6 - 64.1). Die Irrtumswahrscheinlichkeit betrug jeweils $p \leq 0.05$.

Abb. 3: Zigarettenkonsum vor der Schwangerschaft (* = $p \leq 0.05$).Abb. 4: Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft (* = $p \leq 0.05$).Abb. 5: Zigarettenkonsum nach der Schwangerschaft (* = $p \leq 0.05$).

3.2.1.2 Rauchen und Stillen

Die Raucherinnen aus der Fall- und der Kontrollgruppe wurden bei der Frage nach der Stillbereitschaft gemeinsam betrachtet und mit den Nichtraucherinnen beider Gruppen verglichen. Die Auswertung ergab, daß 46 % der Raucherinnen und 11 % der Nichtraucherinnen nicht stillten (Tabelle 7).

Betrachtet man die Stilldauer der übrigen Raucherinnen, so wurde die eine Hälfte der Kinder weniger als zwei Monate und die andere Hälfte mindestens vier Monate lang gestillt. Die Nichtraucherinnen haben überwiegend mehr als vier Monate und ein Drittel der nicht rauchenden Mütter mindestens ein halbes Jahr lang gestillt.

Das OR für Nichtstillen bei rauchenden Müttern betrug 9.75 (CI = 1.4 - 68.8). Die Irrtumswahrscheinlichkeit betrug $p = 0.022$.

Tab. 7: Verhältnis zwischen Rauchen und Stillen.

	nicht gestillt (n = 10)	gestillt (n = 41)
Raucherin (n = 14)	46 % (6)	54 % (8)
Nichtraucherin (n = 37)	11 % (4)	89 % (33)

3.2.1.3 Passivrauchen während der Schwangerschaft

Bei dieser Auswertung wurde das Rauchverhalten des Partners oder der Mitbewohner erfragt, die länger als drei Monate mit der nicht rauchenden Schwangeren in einer Wohnung gelebt haben.

Mütter aus der Fallgruppe waren zu 55 % Passivrauch durch Dritte ausgesetzt, wobei 18 % keine Angabe machten. Bei den Kontrollen haben 42 % der Mitbewohner geraucht.

Die Anzahl der gerauchten Zigaretten lag bei den Mitbewohnern der Fallmütter mit 46 % über zehn Zigaretten pro Tag. 9 % rauchten maximal fünf Zigaretten pro Tag in Gegenwart der Schwangeren.

22 % der Mitbewohner des Kontrollkollektivs rauchten über zehn Zigaretten pro Tag. Ansonsten wurden jeweils zu 10 % bis fünf und bis zehn Zigaretten pro Tag geraucht (Abbildung 6).

Das OR für Passivrauchen während der Schwangerschaft betrug 2.71 (CI = 0.6 - 12.4), es bestand aber keine Signifikanz mit $CI < 1$ und $p = 0.189$.

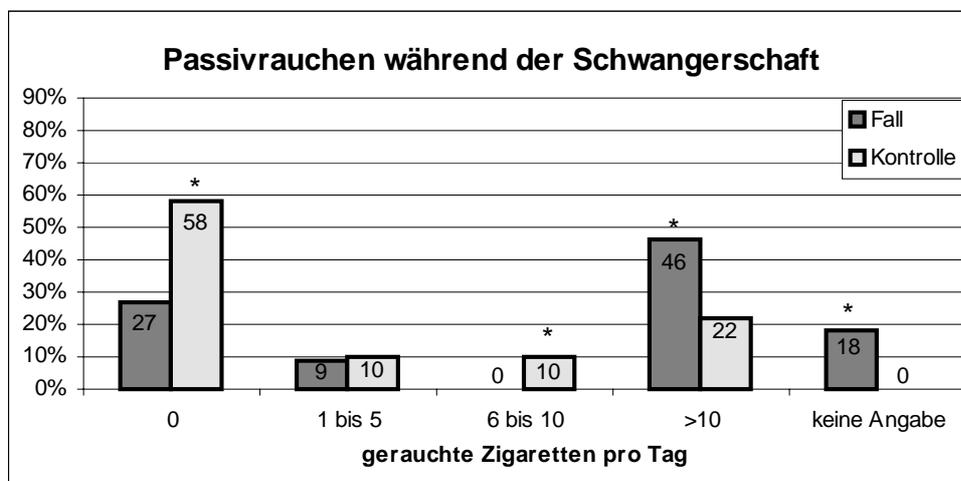


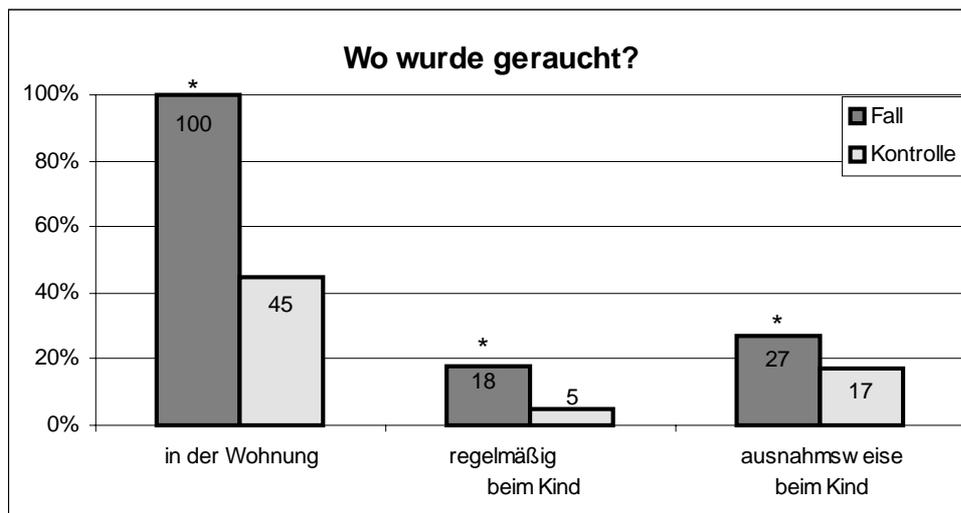
Abb. 6: Passivrauchen während der Schwangerschaft (* = $p \leq 0.05$).

3.2.1.4 Wo wurde geraucht?

Vier Wochen vor dem Interview haben bei den Fällen 18 % regelmäßig und 27 % nur ausnahmsweise im Beisein des Babys geraucht. Im Bereich der Wohnung wurde bei allen geraucht, z. B. in der Küche, dem Wohnzimmer, Flur, Badezimmer oder Balkon. Im Kinder- und Elternschlafzimmer ist nicht geraucht worden.

5 % der Eltern in den Kontrollfamilien rauchten in den letzten vier Wochen vor dem Interview regelmäßig in der Gegenwart des Babys und 17 % nur ausnahmsweise. Im Wohnungsbereich rauchten 45 %, wobei sich dies auf Küche, Wohnzimmer und Balkon konzentrierte. Im Kinder- und Elternschlafzimmer ist nicht geraucht worden (Abbildung 7).

Die Differenz in beiden Gruppen bezüglich des Rauchens in der Nähe des Babys war nicht signifikant.

Abb. 7: Wo wurde geraucht? (* = $p \leq 0.05$).

3.2.1.5 Rauchen und Frühgeburtlichkeit

In der vorliegenden Arbeit konnte kein deutlicher Zusammenhang zwischen Frühgeburtlichkeit und Rauchen während der Schwangerschaft festgestellt werden.

Die mittlere Schwangerschaftsdauer bei Raucherinnen der Fall- und Kontrollgruppe lag bei 38 Schwangerschaftswochen + 4 Tage und bei Nichtraucherinnen bei 39 Wochen + 4 Tage (Tabelle 8).

Die rauchenden Fallmütter haben im Mittel in 38 Schwangerschaftswochen + 6 Tage und die rauchenden Kontrollmütter in 38 Schwangerschaftswochen + 2 Tage entbunden.

Tab. 8: Rauchen und Frühgeburtlichkeit.

	< 37 + 0 SSW	> 37 + 0 SSW
Raucherin (n = 14)	36 % (5)	64 % (9)
Nichtraucherin (n = 37)	19 % (7)	81 % (30)

3.2.1.6 Rauchen in Bezug auf Größe und Gewicht der Kinder

Das mittlere Geburtsgewicht der Kinder rauchender Mütter lag bei 3260 g (2480 g - 4500 g) im Vergleich zu 3438 g (1580 g - 4900 g) bei den Nichtraucherinnen.

Die Körperlänge zum Zeitpunkt der Geburt lag bei den Kindern der Raucherinnen im Mittel bei 50.8 cm und bei den Kindern der Nichtraucherinnen 51.9 cm.

Der gemessene Kopfumfang bei der Geburt betrug bei den Kindern des Raucherkollektivs im Schnitt 34.3 cm im Gegensatz zu 35.6 cm bei den Kindern nicht rauchender Mütter (Abbildung 8).

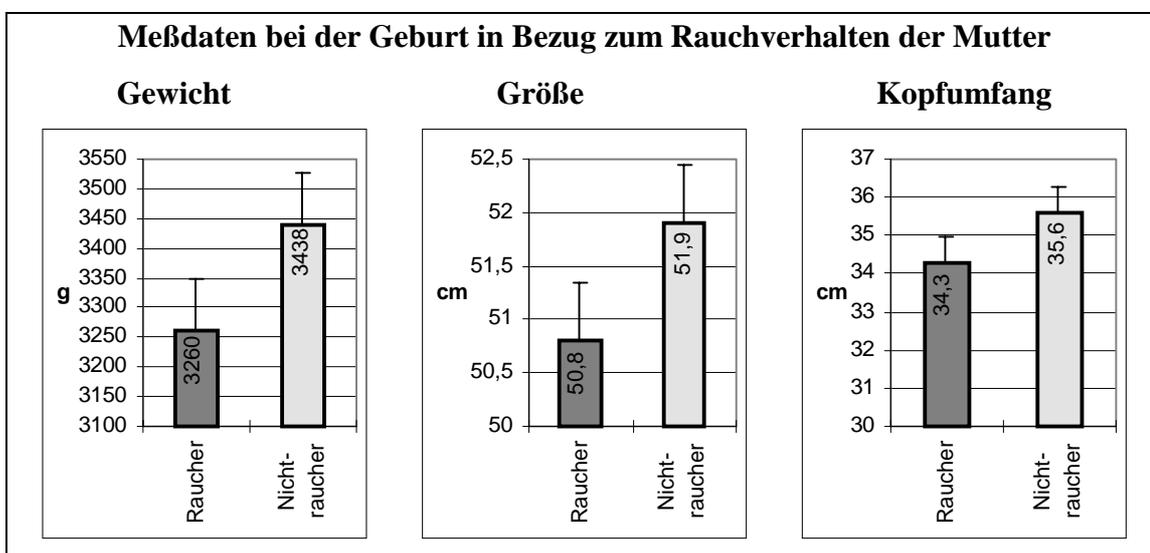


Abb. 8: Meßdaten bei der Geburt in Bezug zum Rauchverhalten der Mutter ($p \leq 0.05$).

3.2.1.6.1 Geburtsgewichte

Die Geburtsgewichte und -längen sowie die Kopfumfänge wurden zwischen den Gruppen der Fall- und Kontrollkinder miteinander verglichen (Abbildung 9).

Das mittlere Geburtsgewicht der Fälle lag bei 3353 g (2460 g - 4380 g) im Vergleich zu 3394 g (1585 g - 4900 g) bei den Kontrollen.

Die mittlere Körperlänge bei der Geburt betrug bei den Fällen 50.7 cm und 50.5 cm bei den Kindern der Kontrollgruppe.

Der mittlere Kopfumfang bei der Geburt lag bei den Fallkindern bei 34.6 cm im Gegensatz zu 35.4 cm bei den Kontrollkindern.

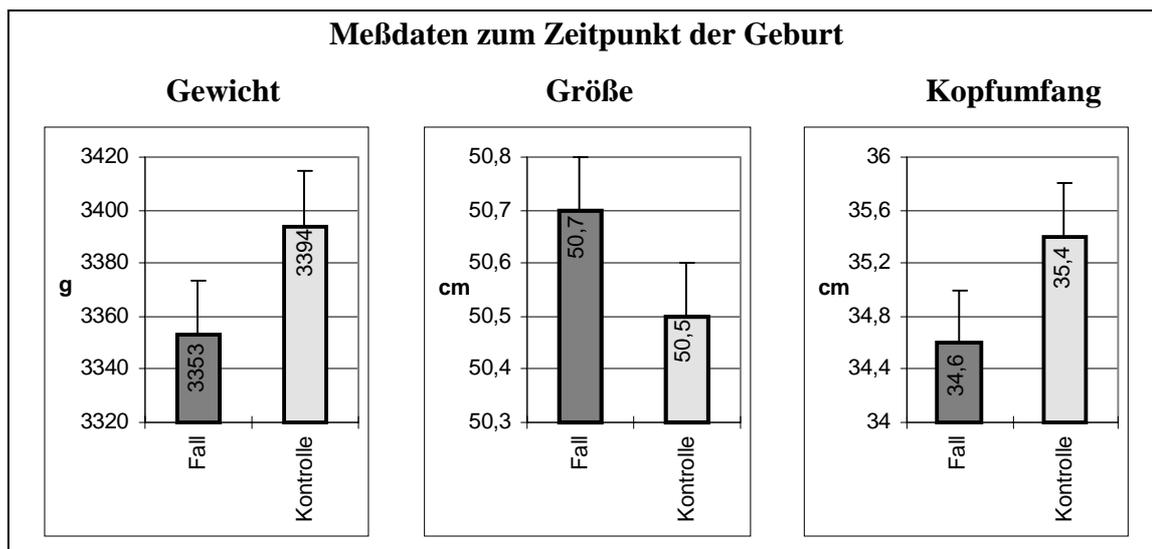


Abb. 9: Meßdaten zum Zeitpunkt der Geburt bei Kindern der Fall- und Kontrollgruppe ($p \leq 0.05$).

3.2.1.7 Rauchen und sozialer Status

Die Zuordnung zu einer bestimmten sozialen Schicht erfolgte durch soziodemographische Angaben wie die Schul- und Berufsbildung und das monatliche Nettoeinkommen.

Die Gruppen der rauchenden und nicht rauchenden Mütter beinhalteten die Fälle und Kontrollen. Der Zusammenhang soll durch die nachfolgende Tabelle 9 deutlich werden.

Tab. 9: Zusammenhang zwischen Rauchen und sozialem Status.

	Haupt-/ Sonderschule	kein Berufs- abschluß	arbeitslos/ Sozialhilfe	Nettoeinkommen < 3000 DM/Monat
Raucherin (n = 14)	46 % (6)	23 % (3)	38 % (5)	46 % (6)
Nichtraucherin (n = 37)	3 % (1)	8 % (3)	3 % (1)	10 % (4)

3.2.2 Ernährung

3.2.2.1 Stillverhalten

Die angegebene Stilldauer, in der sowohl ausschließlich als auch teilweise gestillt worden ist, variierte von 0 bis 44 Wochen. Dieser Zeitraum ist in Abschnitte von jeweils zwei Monaten zusammengefaßt worden.

Von den Fallkindern sind 46 % nie gestillt worden, 45 % wurden voll gestillt und 9 % der Kinder erhielten seit der Geburt nur teilweise Muttermilch. Von den gestillten Kindern erhielten 91 % bis zum vierten Lebensmonat Muttermilch. Alle Kinder wurden in den letzten zwei Monaten der Stillzeit schon mit Zusatznahrung gefüttert und nur teilweise mit Muttermilch ernährt. 9 % sind bis zu einem halben Jahr durchgehend gestillt worden.

7 % der Kontrollmütter haben ihre Kinder nie gestillt. 90 % der Kinder sind seit der Geburt voll gestillt worden und 3 % haben bereits von der Geburt an nur teilweise Muttermilch erhalten. 20 % der gestillten Kinder erhielten zwei Monate lang Muttermilch, 50 % bis zum vierten Monat, 18 % bis zu sechs Monaten und 12 % länger als ein halbes Jahr (Abbildung 10).

Das OR des Nichtstillens in Bezug auf SIDS betrug 13.53 (CI = 1.6 - 116.0). Die Irrtumswahrscheinlichkeit betrug $p = 0.005$.

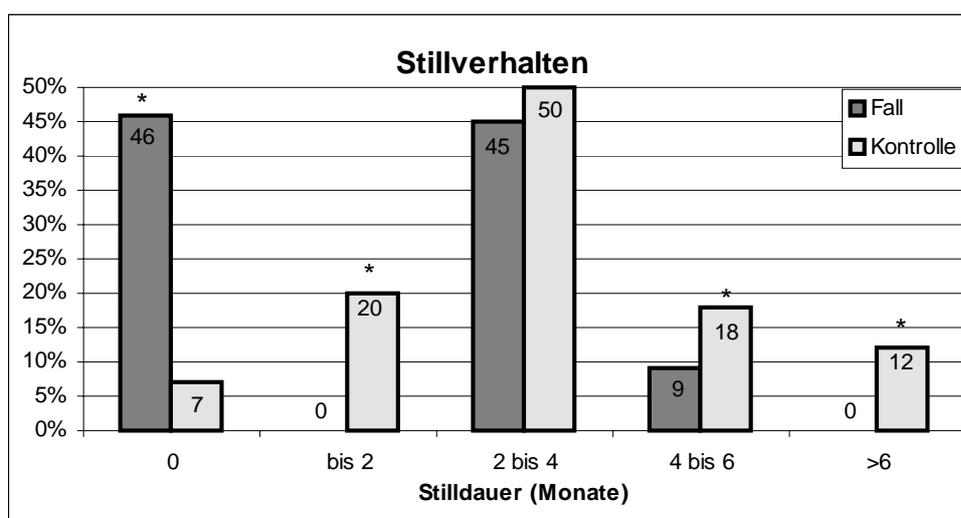


Abb. 10: Stillverhalten (* = $p \leq 0.05$).

3.2.3 Schlaflage

3.2.3.1 Schlafposition

Die häufigste Schlafposition, in die die Kinder zum Referenzschlaf gelegt worden waren, war bei den Kindern der Fallgruppe mit 54 % die Seitenlage und bei den Kindern der Kontrollgruppe mit 47 % die Rückenlage. Bei den Fällen folgte an zweiter Stelle die Bauchlage (46 %) und bei den Kontrollen die Seitenlage (45 %) und danach die Bauchlage (8 %) (Abbildung 11).

Das OR bei Einnahme der Bauchlage als Schlafposition betrug 9.72 (CI = 1.8 - 51.8). Die Irrtumswahrscheinlichkeit betrug $p = 0.009$.

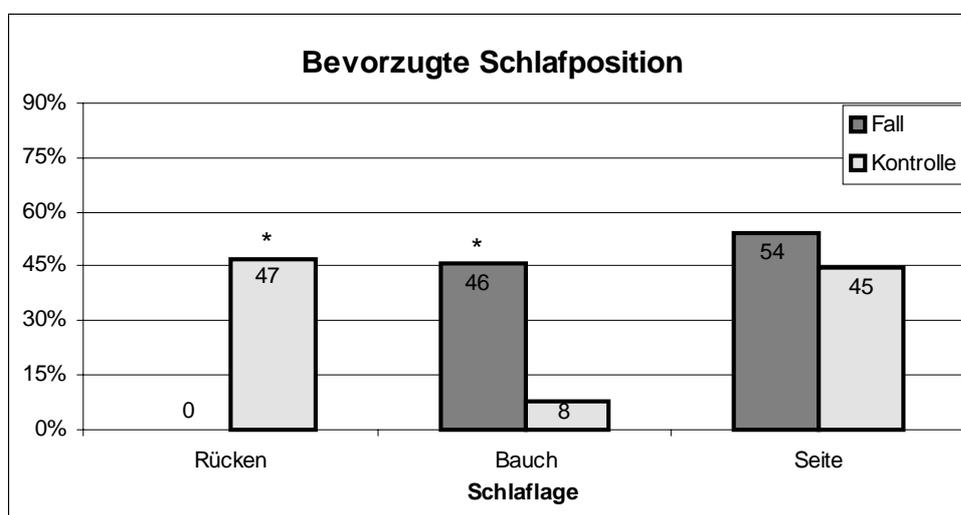


Abb. 11: Bevorzugte Schlafposition (* = $p \leq 0.05$).

3.2.3.2 Auffindeposition

Die häufigste Schlaflage, in der die SIDS-Kinder bzw. die Kinder der Kontrollgruppe nach dem Referenzschlaf zuletzt aufgefunden wurden, war bei den Fällen die Bauchlage (82 %), gefolgt von der Rückenlage (18 %). Von den Kindern, die auf dem Bauch liegend gefunden worden waren, wurden 36 % auch zum Schlafen auf den Bauch gelegt und 46 % haben sich allein von der Seitenlage auf den Bauch gedreht. Jeweils 9 % wechselten von der Bauch- und Seitenlage in die Rückenlage.

Die Kontrollkinder lagen nach dem letzten Schlaf vor dem Interview zu 62 % auf dem Rücken, zu 21 % auf der Seite und zu 10 % auf dem Bauch. 7 % der Kontrollen haben keine Angabe gemacht (Abbildung 12). Alle Kinder, die in der Bauchlage aufgefunden worden waren, wurden auch zum Schlafen auf den Bauch gelegt.

Das OR für die Bauchlage als Auffindeposition betrug 36.0 (CI = 5.7 - 229.3). Die Irrtumswahrscheinlichkeit betrug $p = 0$.

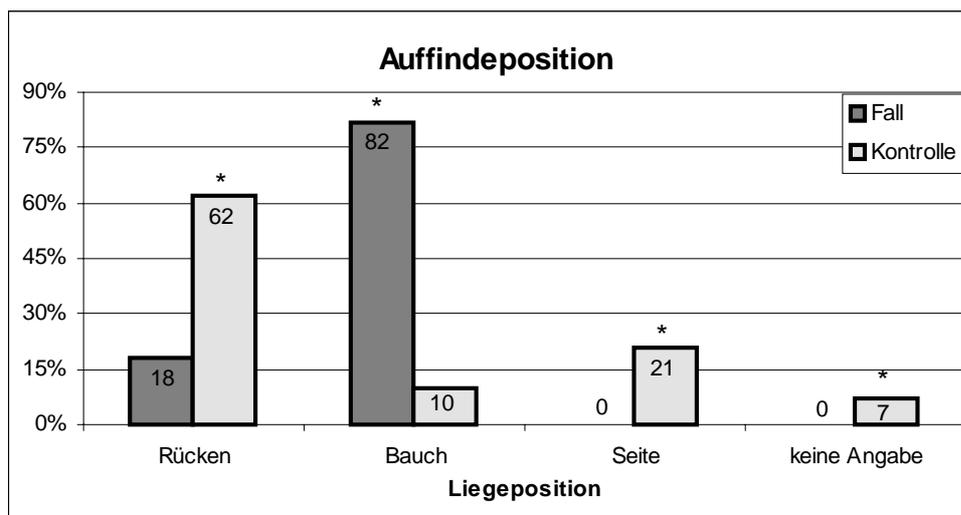
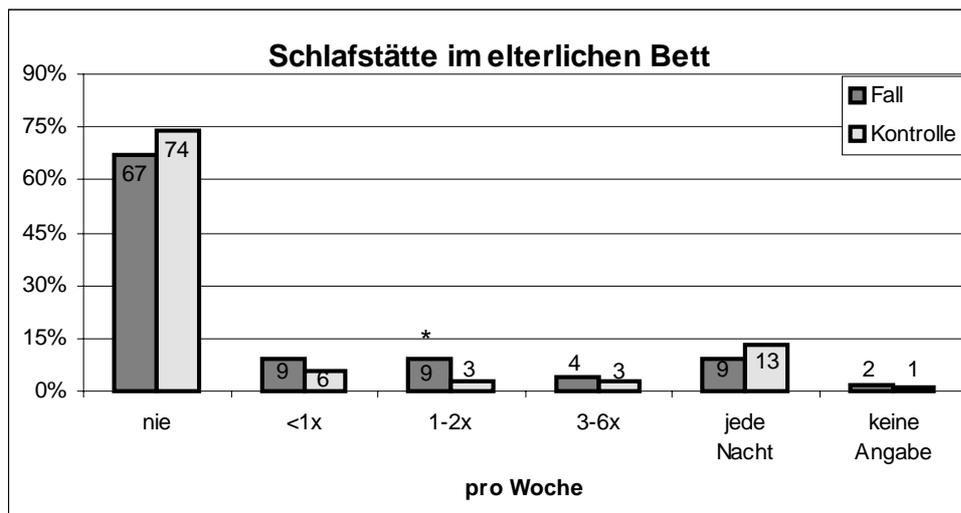


Abb. 12: Auffindeposition (* = $p \leq 0.05$).

3.2.3.3 Schlafstätte

67 % der SIDS-Kinder wurden nachts nie mit ins elterliche Bett genommen und 9 % jede Nacht. Bei den Kontrollen schliefen 74 % nie mit im Bett der Eltern und 13 % jede Nacht. Ungefähr 10 % der Kinder beider Kollektive wurden ein- bis mehrmals in der Woche mit ins elterliche Bett genommen (Abbildung 13).

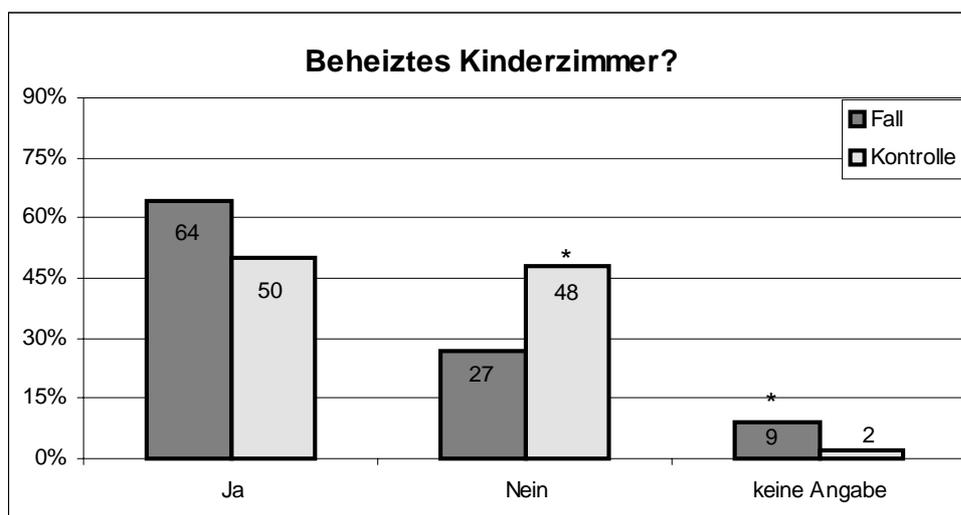
Die Unterschiede zwischen Fall- und Kontrollgruppe waren nicht signifikant.

Abb. 13: Schlafstätte im elterlichen Bett (* = $p \leq 0.05$).

3.2.4 Überwärmung

Der Schlafraum wurde bei 64 % der Fallkinder durch eine Heizung beheizt. 9 % gaben keine Antwort. Die Räume der Kontrollen wurden zu 50 % beheizt, wobei 2 % keine Angabe machten (Abbildung 14).

Der Unterschied zwischen der Fall- und Kontrollgruppe war nicht signifikant.

Abb. 14: Beheiztes Kinderzimmer? (* = $p \leq 0.05$).

3.2.5 Soziale Angaben

3.2.5.1 Entbindungsalter und Familienstand

Das durchschnittliche Entbindungsalter der Mütter betrug bei den Fällen 27.3 und bei den Kontrollen 31.0 Jahre. Mütter, die vor dem 20. Lebensjahr entbunden haben, fanden sich nur bei den Fallmüttern ($p = 0.34$) (Abbildung 15).

36 % der Fallmütter waren ledig im Vergleich zu 5 % bei den Kontrollen. Verheiratet waren 45 % der Fallmütter und 90 % der Kontrollmütter.

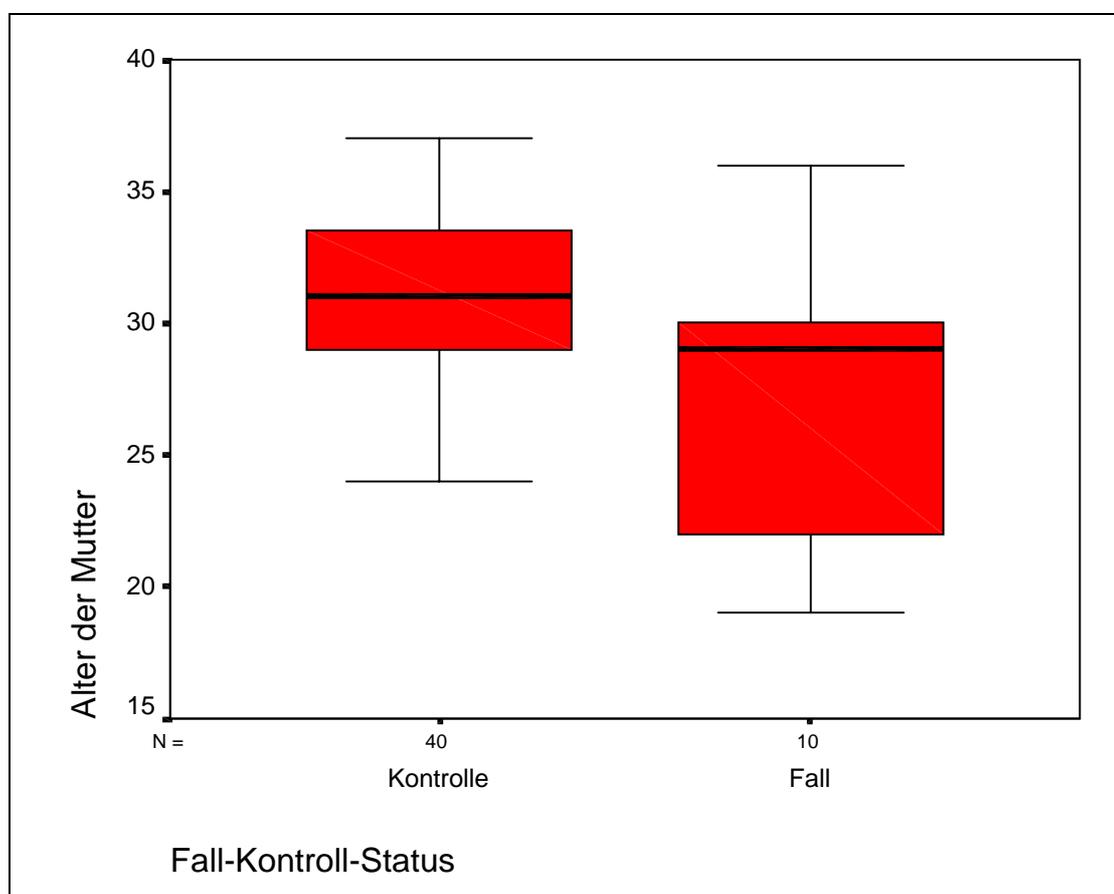


Abb. 15: Entbindungsalter der Mutter (* = $p \leq 0.05$).

3.2.5.2 Einkommen

Gefragt wurde nach dem monatlichen Nettoeinkommen, welches die zum Haushalt gehörigen Familienmitglieder erhielten. Berücksichtigt wurden Sozialhilfe, Wohngeld, Arbeitslosengeld, Kindergeld etc.

45 % aller Falletern hatten ein durchschnittliches monatliches Einkommen unter 3000 DM und 27 % über 4000 DM. Bei den Kontrollen hatten 15 % weniger als 3000 DM und 55 % mehr als 4000 DM monatlich zur Verfügung (Abbildung 16). Der Unterschied zwischen den Monatseinkommen unter 3000 DM verglichen mit höherem Einkommen war in beiden Gruppen nicht signifikant.

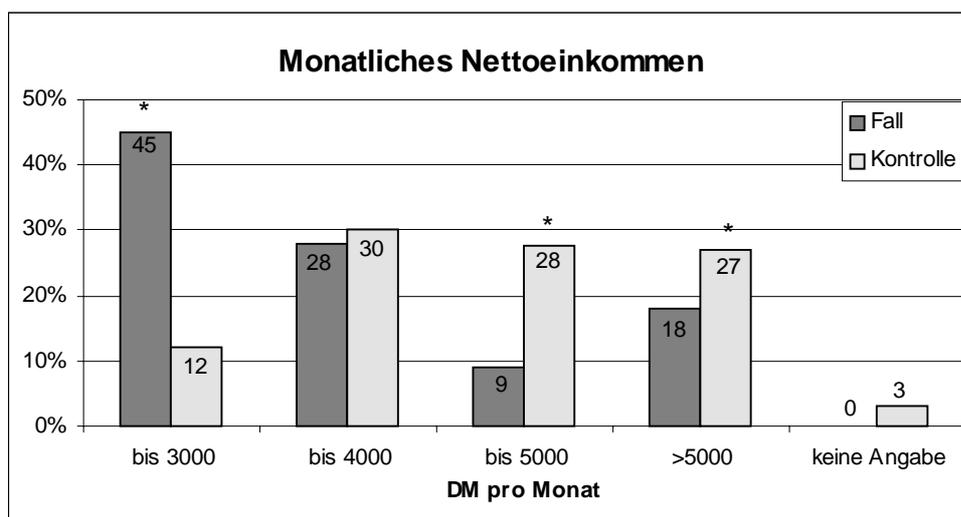


Abb. 16: Monatliches Nettoeinkommen (* = $p \leq 0.05$).

3.2.5.3 Wohnsituation

Im Durchschnitt lebten in den Familien mit einem Plötzlichem Säuglingstod vier Personen inklusive des verstorbenen Kindes in einem Haushalt. Die Wohnungen hatten im Schnitt eine Größe von $83 \text{ m}^2 \pm 18 \text{ m}^2$ und enthielten drei bis vier Räume.

In den Haushalten der Kontrollen wohnten durchschnittlich drei Personen. Die Größe der Wohnungen beliefen sich im Schnitt auf $101 \text{ m}^2 \pm 41 \text{ m}^2$ und hatten vier Räume.

3.3 Totenscheinanalyse

Von Oktober 1996 bis Juli 1997 sind im Rahmen der Fall-Kontroll-Studie 44 Todesbescheinigungen anonymisiert in Kopie von den Gesundheitsämtern in das Institut für Rechtsmedizin des UKE gesandt worden. Im Falle eines Plötzlichen Säuglingstodes wurde die Todesbescheinigung im Institut für Rechtsmedizin ausgestellt, da sie als

unklare Todesfälle am Leichenfundort lediglich eine vorläufige Todesbescheinigung erhielten. Insgesamt wurde 15 mal die Todesursache Plötzlicher Säuglingstod und 29 mal eine erklärbare innere Todesursache diagnostiziert. Das Verhältnis von gestorbenen Mädchen zu Jungen beim Plötzlichen Säuglingstod lag bei 1 : 1.5 und bei einer erklärbaren Todesursache bei 1 : 2.2 (Tabelle 10).

Tab. 10: Todesursachenstatistik (Oktober 1996 - Juli 1997).

TODESURSACHE	Anzahl der Kinder
Plötzlicher Säuglingstod	15 (Jungen: 9; Mädchen: 6)
Ateminsuffizienz	6
Toxisch septischer Schock	5
Herzinsuffizienz	5
Kongenitale Störungen (z. B. Trisomie 13 und 18, Morbus Cushing, Morbus Hirschsprung)	5
Multiorganversagen	4
Niereninsuffizienz	3
Tumorleiden (Ependymom)	1

3.4 Offizielle Statistik

Die Sterbedaten für SIDS, ermittelt vom Statistischen Landesamt Hamburg, entsprachen weitestgehend den im Institut für Rechtsmedizin (UKE) gemeldeten Todesfällen.

1996 wurden 18 Fälle des Plötzlichen Säuglingstodes (Jungen = 10, Mädchen = 8) und 62 Todesfälle zwischen dem 8. - 365. Lebenstag mit bekannter Todesursache (Jungen = 35, Mädchen = 27) gemeldet.

1997 waren 15 SIDS-Fälle (Jungen = 10, Mädchen = 5) und 50 Fälle zwischen dem 8. - 365. Lebenstag mit bekannter Todesursache (Jungen = 34, Mädchen = 16) registriert.

3.5 Beobachtungspraxenprojekt 1996 und 1998

3.5.1 Allgemeine Angaben zur ersten Erhebung 1996

An der Umfrage haben 27 von 103 angeschriebenen Kinderarztpraxen und 49 von 59 Mütterberatungsstellen teilgenommen. 1247 mal wurden die ausgefüllten Fragebögen von den Kinderärzten und 754 mal von den Mütterberatungsstellen innerhalb der vereinbarten 8 Wochen zurückgesandt. Insgesamt waren 2001 Fragebögen auszuwerten. Wenn die Bögen nicht vollständig ausgefüllt waren, wurden sie für die entsprechende Fragestellung nicht berücksichtigt. In diesen Fällen änderte sich die Anzahl (n) der ausgewerteten Fragebögen.

Die ermittelten Daten beziehen sich auf einen Anteil von 54 % Jungen und 46 % Mädchen. Die Altersverteilung zeigte drei Gipfel, die den Terminen für die jeweiligen Vorsorgeuntersuchungen U 3, U 4 und U 5 entsprachen. Das mittlere Alter betrug 13.9 Wochen.

Die Fragebögen aus den Kinderarztpraxen verteilten sich mit 405 Bögen auf die Vorsorgeuntersuchung U 3, mit 400 Bögen auf die U 4 und mit 368 Bögen auf die U 5. 74 dieser Frageblätter konnten nicht eindeutig zugeordnet werden, weil das angegebene Alter und die Angabe der Untersuchung (U 3, U 4, U 5) nicht übereinstimmten.

3.5.2 Allgemeine Angaben zur zweiten Erhebung 1998

An der zweiten Erhebung nahmen 30 von 103 angeschriebenen Kinderarztpraxen und 41 von 60 Mütterberatungsstellen teil. Innerhalb des Untersuchungszeitraumes wurden 1378 Fragebögen von den Kinderarztpraxen und 650 Bögen von den Mütterberatungsstellen ausgefüllt und zurückgesandt, so daß insgesamt 2028 Fragebögen auszuwerten waren. Entsprechend der ersten Erhebung änderte sich die Anzahl (n) der ausgewerteten Fragebögen, wenn die Bögen nicht vollständig ausgefüllt waren.

67 % der teilgenommenen Praxen und 54 % der Mütterberatungsstellen gaben an, sich an der ersten Erhebung beteiligt zu haben.

Bei der Geschlechtsangabe fehlte von 1 % der Befragten die Angabe, ansonsten war die Verteilung mit einem Anteil von 50 % Jungen und 49 % Mädchen nahezu ausgeglichen. Die Altersverteilung entsprach den Terminen der jeweiligen Vorsorgeuntersuchungen U 3, U 4 und U 5. Das mittlere Alter betrug ebenfalls 13.9 Wochen.

Die Fragebögen der Kinderarztpraxen waren mit 427 Bögen auf die U 3, mit 425 Bögen auf die U 4 und mit 392 Bögen auf die U 5 verteilt.

Von den jetzt befragten Müttern haben 2 % an der ersten Erhebung teilgenommen.

3.5.3 Risikofaktoren

In den folgenden Abschnitten werden die Angaben zur ersten Erhebung stets zuerst genannt und danach die der zweiten Erhebung. Bei der Beurteilung der Faltblatt-Intervention fehlten insgesamt von 2.5 % aller Befragten die Angabe, ob sie ein Faltblatt gelesen haben oder nicht.

3.5.3.1 Schlafposition

Um die altersabhängige Liegeposition zu berücksichtigen, wurden zwei Altersgruppen unterschieden. Die häufigste Schlafposition, in die die Kinder bis zur einschließlich 16. Lebenswoche gelegt worden waren, stellte in beiden Erhebungen die Seitenlage (67 % und 73 %) dar. Gefolgt wurde dies von der Rücken- (25 % und 22 %) und der Bauchlage (8 % und 5 %) (Abbildung 17). Die Auswirkungen der Faltblatt-Intervention sind in Abbildung 18 dargestellt.

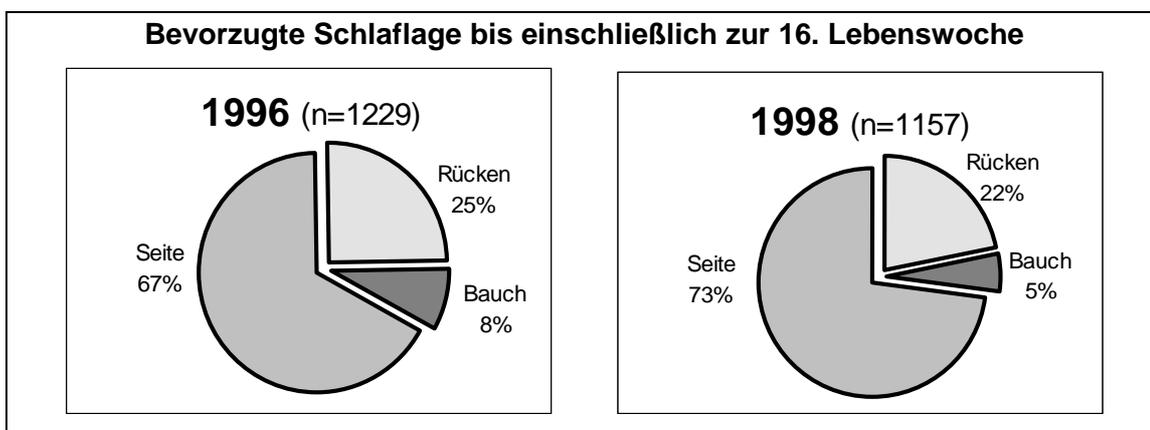


Abb. 17: Bevorzugte Schlafposition 1996 und 1998 bis einschließlich zur 16. Lebenswoche.

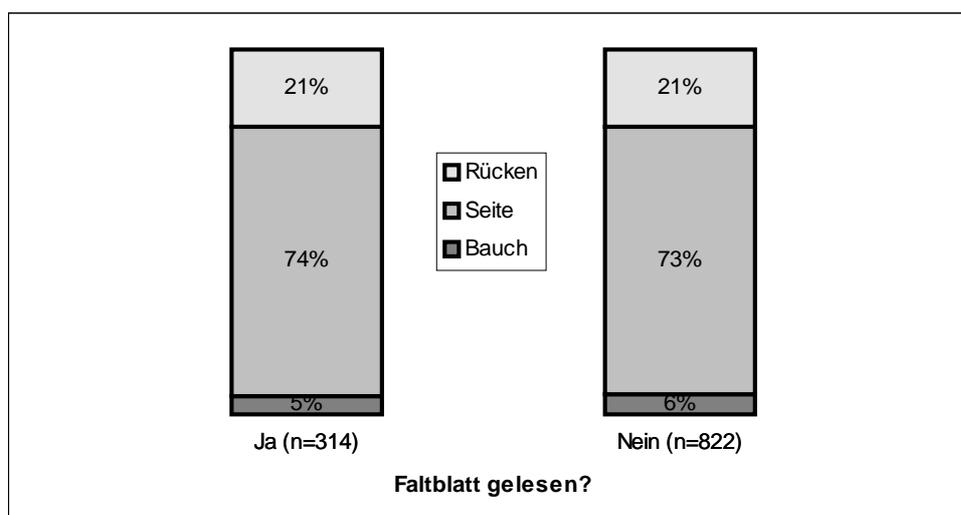


Abb. 18: Schlafposition bis einschließlich zur 16. Lebenswoche (nach der Faltblatt-Intervention).

Die älteren Kinder schliefen überwiegend auf dem Rücken (59 % und 55 %). Die zweithäufigste Schlafposition war die Seiten- (31 % und 38 %) und danach die Bauchlage (10 % und 7 %) (Abbildung 19). Die Reaktionen auf das Faltblatt sind in Abbildung 20 aufgeführt.

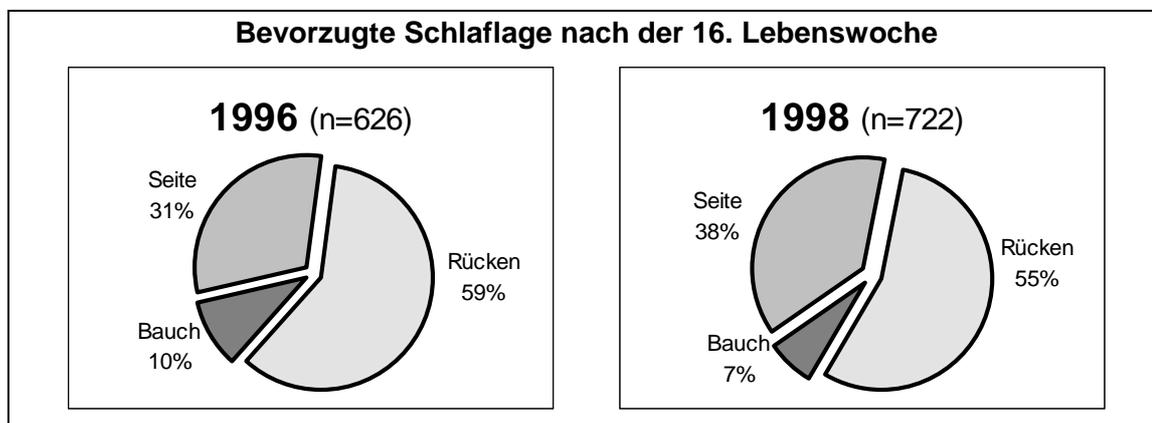


Abb. 19: Bevorzugte Schlafposition 1996 und 1998 nach der 16. Lebenswoche.

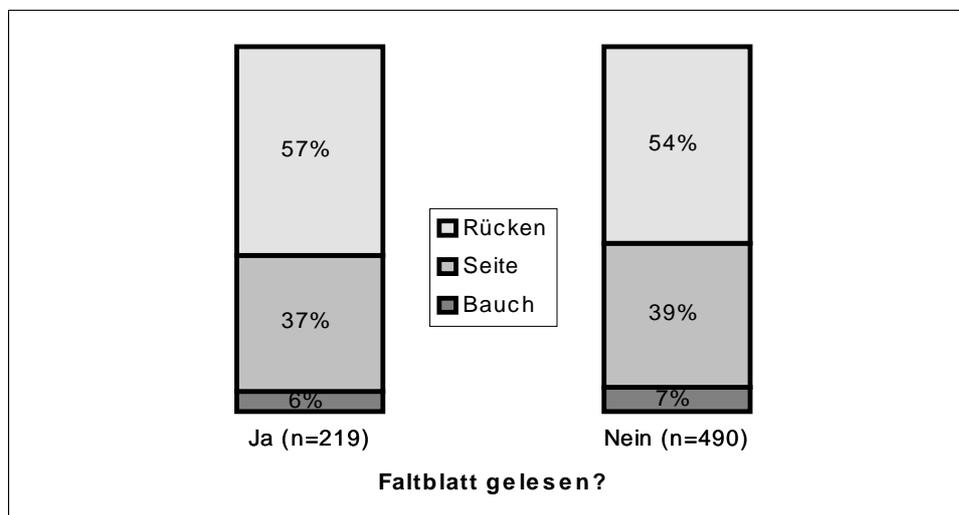
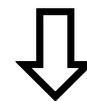


Abb. 20: Schlafposition nach der 16. Lebenswoche 1998
(nach der Faltblatt-Intervention).

Der Anteil der Eltern, die über Vor- und Nachteile einer Schlafposition informiert waren, betrug zu beiden Befragungszeitpunkten 82 % (Abbildung 21). Die möglichen Einflüsse des Faltblattes sind in Abbildung 22 dargestellt.

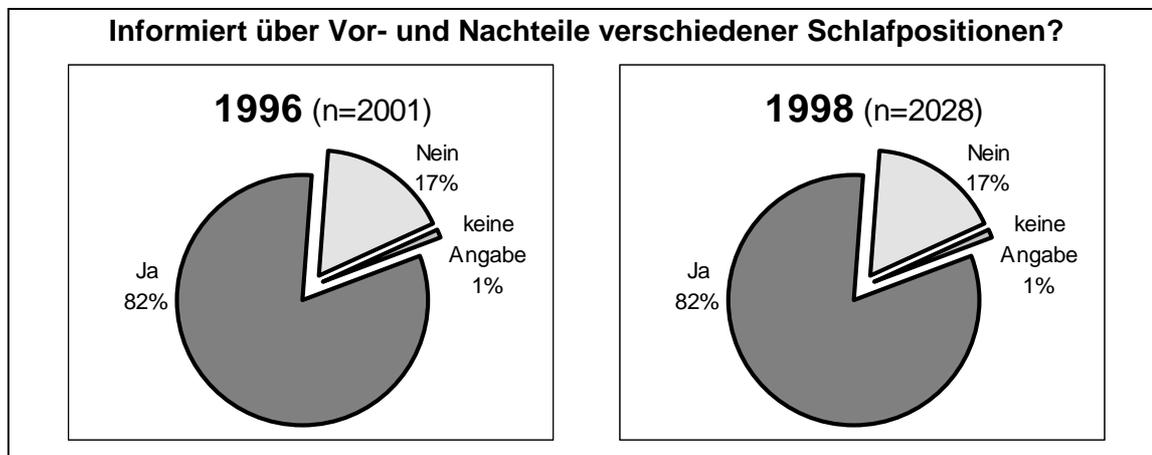


Abb. 21: Informiert über Vor- und Nachteile verschiedener Schlafpositionen 1996 und 1998?

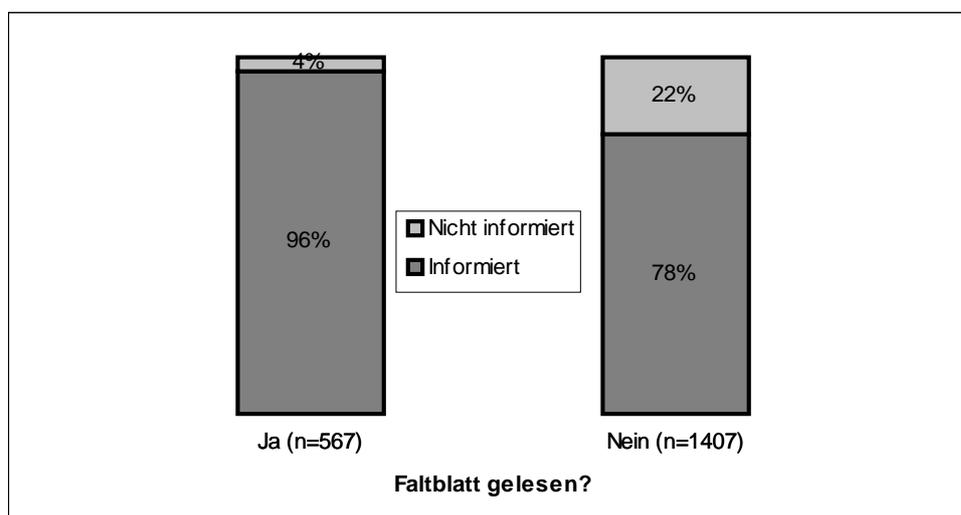
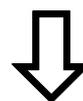


Abb. 22: Information über Vor- und Nachteile verschiedener Schlafpositionen (nach der Faltblatt-Intervention).

Die Eltern, die angaben, über die SIDS-Risiken von Schlafpositionen informiert zu sein, bevorzugten als Schlaflage für die Kinder 1996 größtenteils die Seitenlage (57 %) und 1998 die Rückenlage (62 %). Danach wurde in der ersten Erhebung die Rücken- (36 %) und die Bauchlage (7 %) gewählt. In der zweiten Erhebung folgte die Seiten- (33 %) und die Bauchlage (5 %). Die Eltern, die nicht über die Risiken der Schlafpositionen informiert waren, legten ihre Kinder zum Schlafen überwiegend auf die Seite (50 % und 42 %), danach auf den Rücken (38 % und 41 %) und zuletzt auf den Bauch (12 % und 17 %) (Abbildung 23).

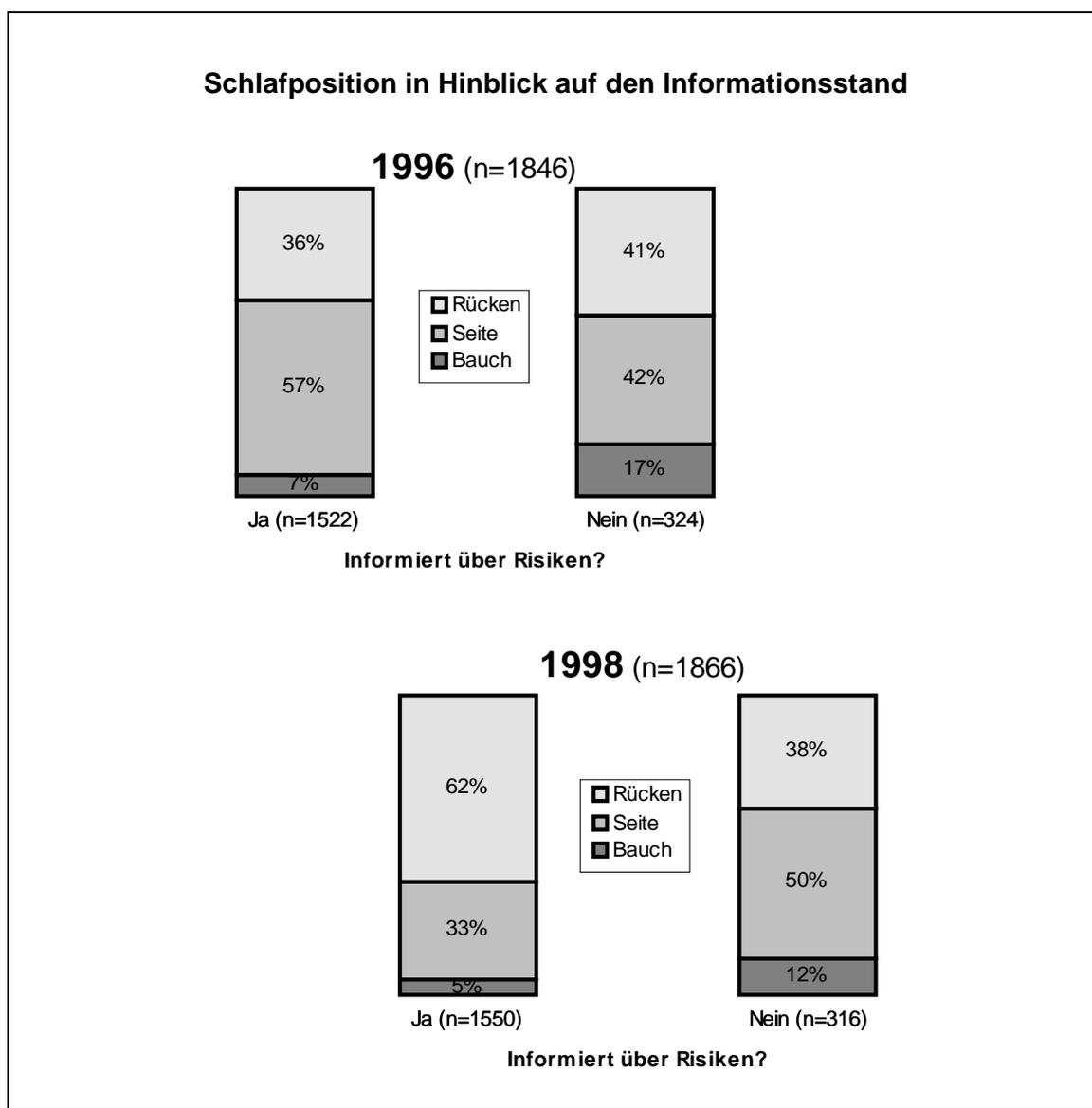


Abb. 23: Schlafposition in Hinblick auf den Informationsstand 1996 und 1998.

In der zweiten Erhebung gab es eine Zusatzfrage nach der Risikoschlaflage für SIDS. Bei der Auswertung wurde zwischen „Faltblatt-Lesern“ und „Nicht-Faltblatt-Lesern“ differenziert. 96 % der Faltblatt-Leser und 74 % der Nicht-Faltblatt-Leser nannten als Risikoschlaflage die Bauchlage. Dies entsprach einem Anteil von 80 % aller befragten Eltern. 2 % der Faltblatt-Leser und 8 % der Nicht-Faltblatt-Leser gaben als Risikoschlaflage die Rückenlage an. Jeweils 1 % erwähnte die Seitenlage und „nicht gewußt“ haben es 1 % derjenigen, die das Faltblatt gelesen und 16 % von denen, die es nicht gelesen haben (Abbildung 24).

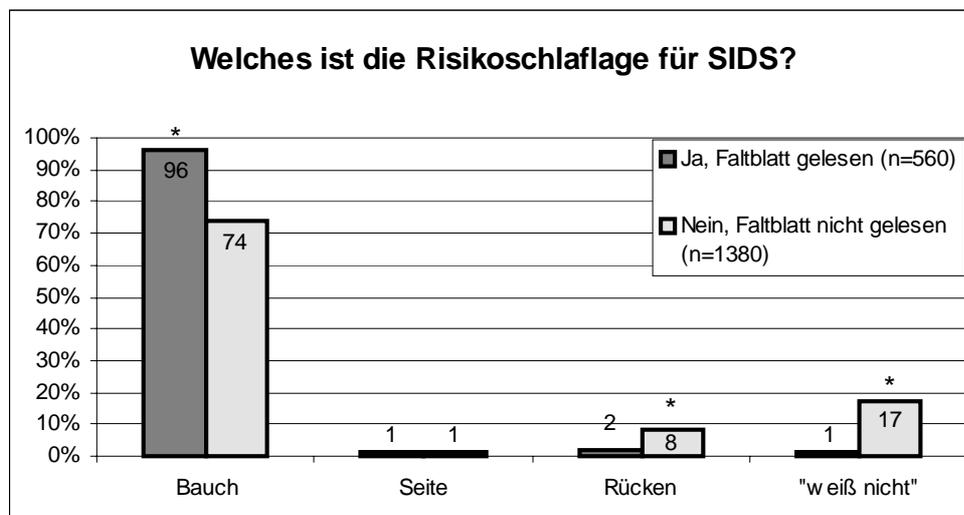


Abb. 24: Welches ist die Risikoschlaflage für SIDS? (* = $p \leq 0.05$).

3.5.3.2 Ernährung

Die Kinder wurden für die Auswertung in zwei Altersgruppen eingeteilt. Säuglinge, die einschließlich 16 Lebenswochen alt waren, wurden 1996 zu 58 % und nach der Intervention zu 63 % voll gestillt. Ausschließlich mit der Flasche wurden erst 21 % und dann 27 % ernährt und zusätzliche Flaschennahrung zur Brusternährung bekamen 16 % und später 15 % (Abbildung 25). Die möglichen Einflüsse durch das Faltblatt sind in Abbildung 26 dargestellt.

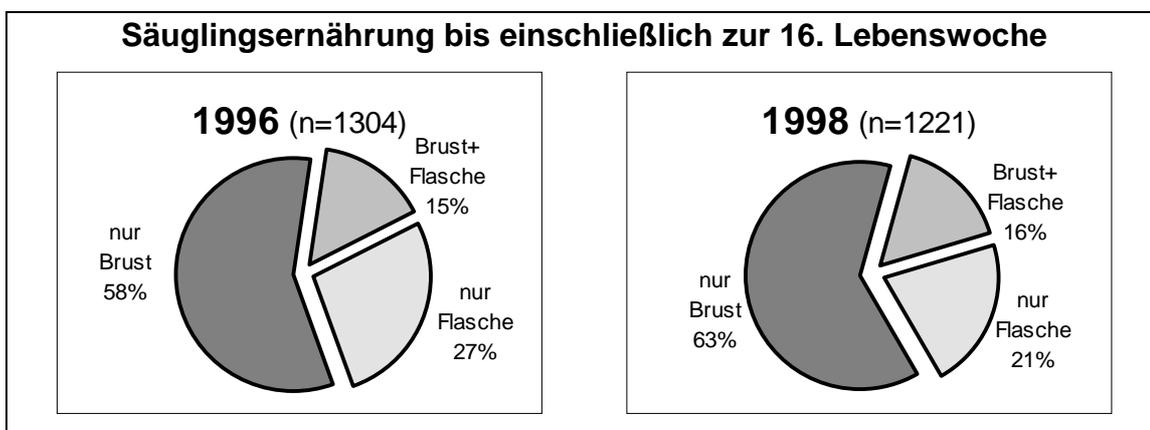


Abb. 25: Säuglingsernährung bis einschließlich zur 16. Lebenswoche 1996 und 1998.

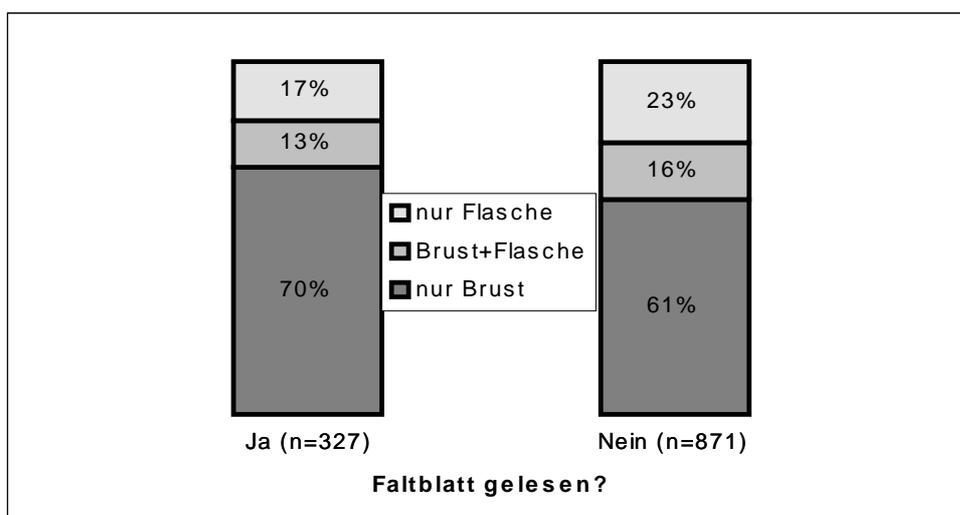


Abb. 26: Säuglingsernährung bis einschließlich zur 16. Lebenswoche 1998 (nach der Faltblatt-Intervention).

Von den Kindern, die älter als 16 Wochen waren, wurden 34 % bzw. 44 % voll gestillt. Die Zufütterung der Kinder mit der Flasche lag bei 19 % und 14 %. Nur Flaschennahrung erhielten 47 % und 42 % (Abbildung 27). Die Interventionseinflüsse durch das Faltblatt sind in Abbildung 28 dargestellt.

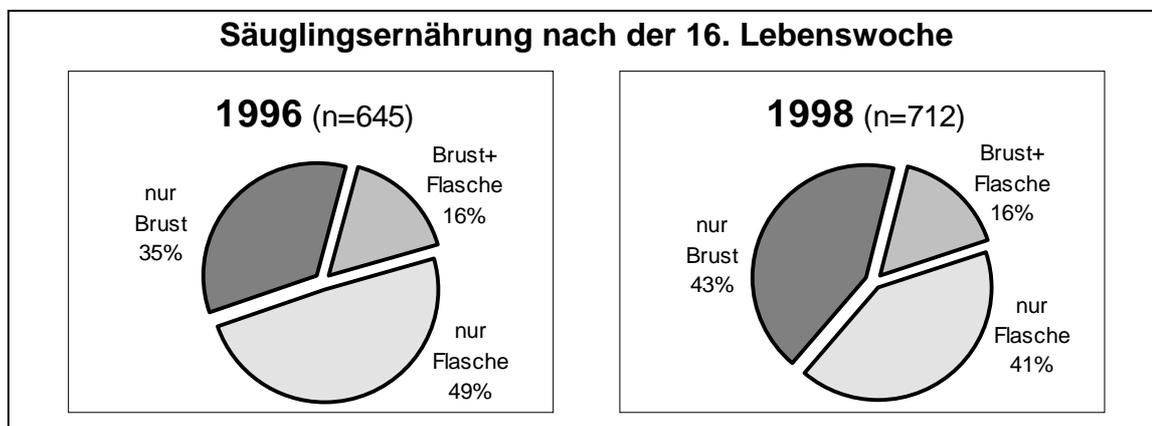


Abb. 27: Säuglingsernährung nach der 16. Lebenswoche 1996 und 1998.

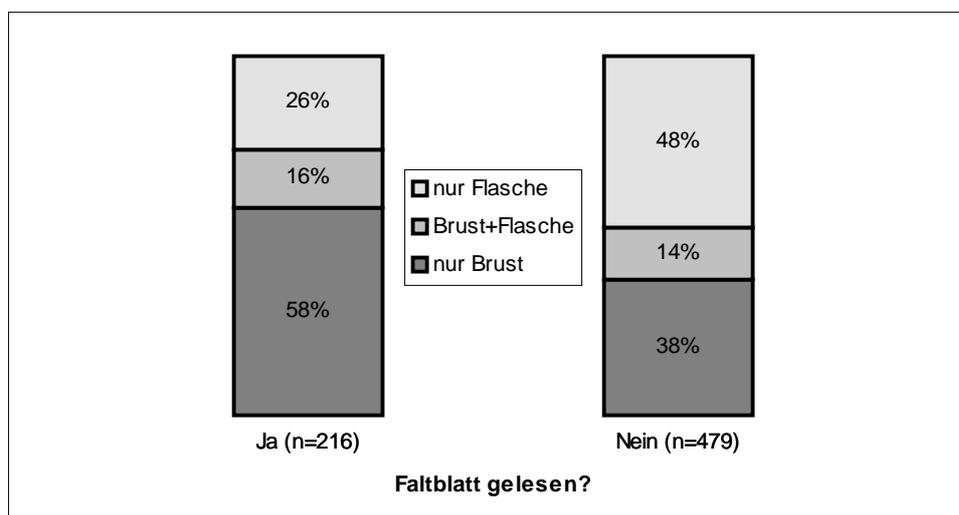


Abb. 28: Säuglingsernährung nach der 16. Lebenswoche 1998 (nach der Faltblatt-Intervention).

3.5.3.3 Rauchen

In der ersten Befragung wurde in 43 % und in der zweiten Befragung in 39 % der Haushalte, in denen Säuglinge lebten, geraucht. Jeweils 1 % der Befragten gaben in beiden Erhebungen keine Antwort (Abbildung 29). Die Auswirkungen der Faltblatt-Intervention sind der Abbildung 30 zu entnehmen.

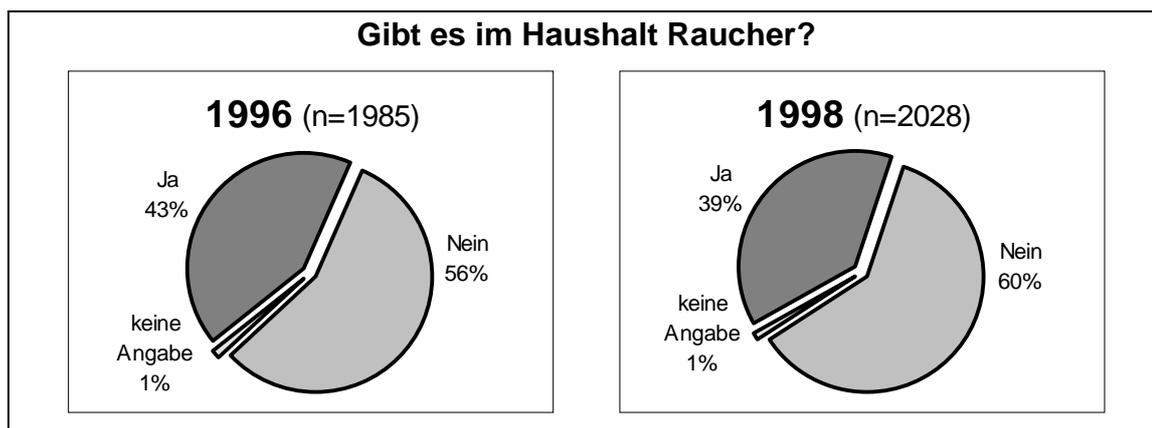


Abb. 29: Gibt es im Haushalt Raucher 1996 und 1998?

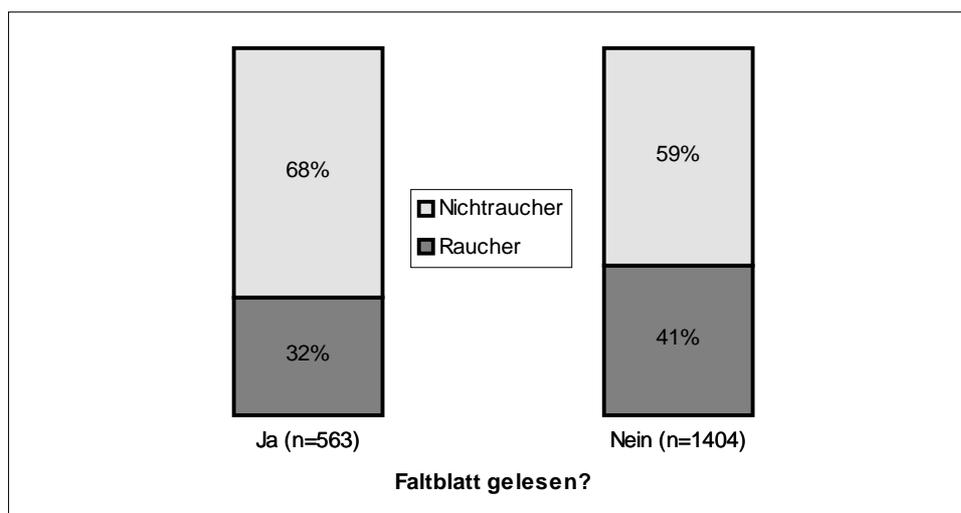
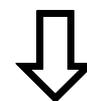


Abb. 30: Raucher im Haushalt 1998 (nach der Faltblatt-Intervention).

Die Auswertung des Rauchens bezog sich auf den Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft. Der Anteil der Nichtraucherinnen betrug 75 % bzw. 76 %. Jeweils 10 % der befragten Mütter gaben in der ersten Erhebung an, bis zu fünf bzw. bis zu zehn und 5 % mehr als zehn Zigaretten täglich geraucht zu haben. In der zweiten Erhebung haben 9 % bis zu fünf, 8 % bis zu zehn und 7 % über zehn Zigaretten pro Tag geraucht (Abbildung 31). Die Abbildung 32 zeigt die möglichen Interventionseinflüsse.

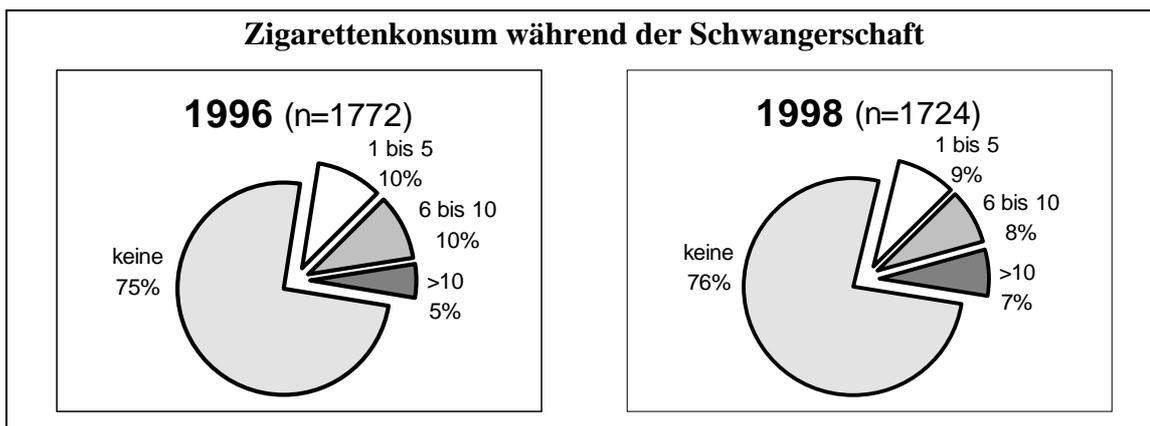


Abb. 31: Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft.

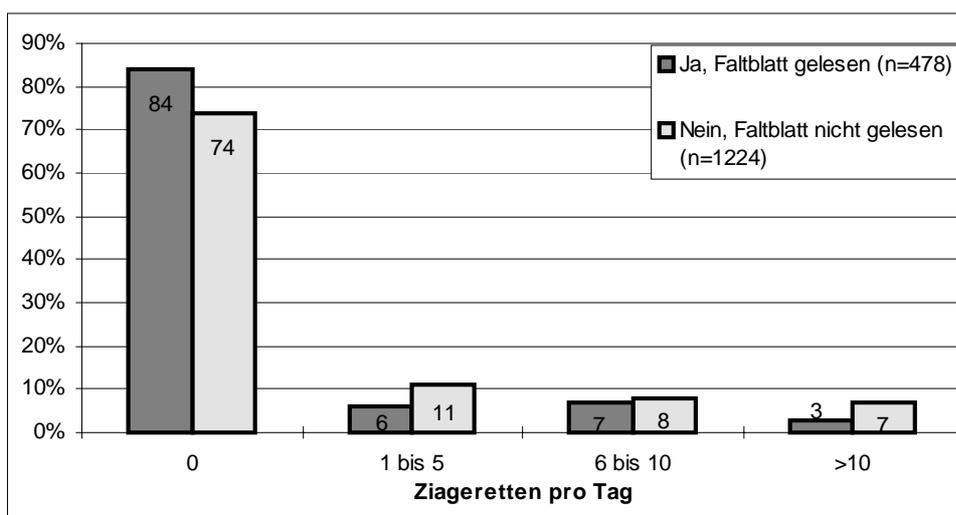
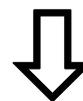


Abb. 32: Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft.

3.5.3.4 Säuglingsernährung in Bezug auf das Rauchverhalten der Mutter

Für diese Untersuchung wurden nur Säuglinge bis zu einem maximalen Alter von 16 Lebenswochen betrachtet. Diese Altersgruppe wurde ausgewählt, weil sie im Gegensatz zum älteren Kollektiv noch überwiegend gestillt wird.

Die rauchenden Schwangeren fütterten später ihre Kinder 1996 zu 58 % und 1998 zu 48 % nur mit der Flasche. Gefolgt wurde dies von ausschließlicher Brust/Muttermilch Ernährung (28 % und 36 %) und gemeinsamer Brust- und Flaschenernährung (14 % und 16 %). Bei den Nichtraucherinnen haben in der ersten Befragung 55 % und in der zweiten Befragung 61 % der Mütter ihre Kinder mit Brust/Muttermilch gefüttert. An zweiter Stelle lag die reine Flaschenernährung (28 % und 24 %) und zuletzt die gemeinsame Ernährung mit Brust und Flasche (17 % und 15 %) (Abbildung 33).

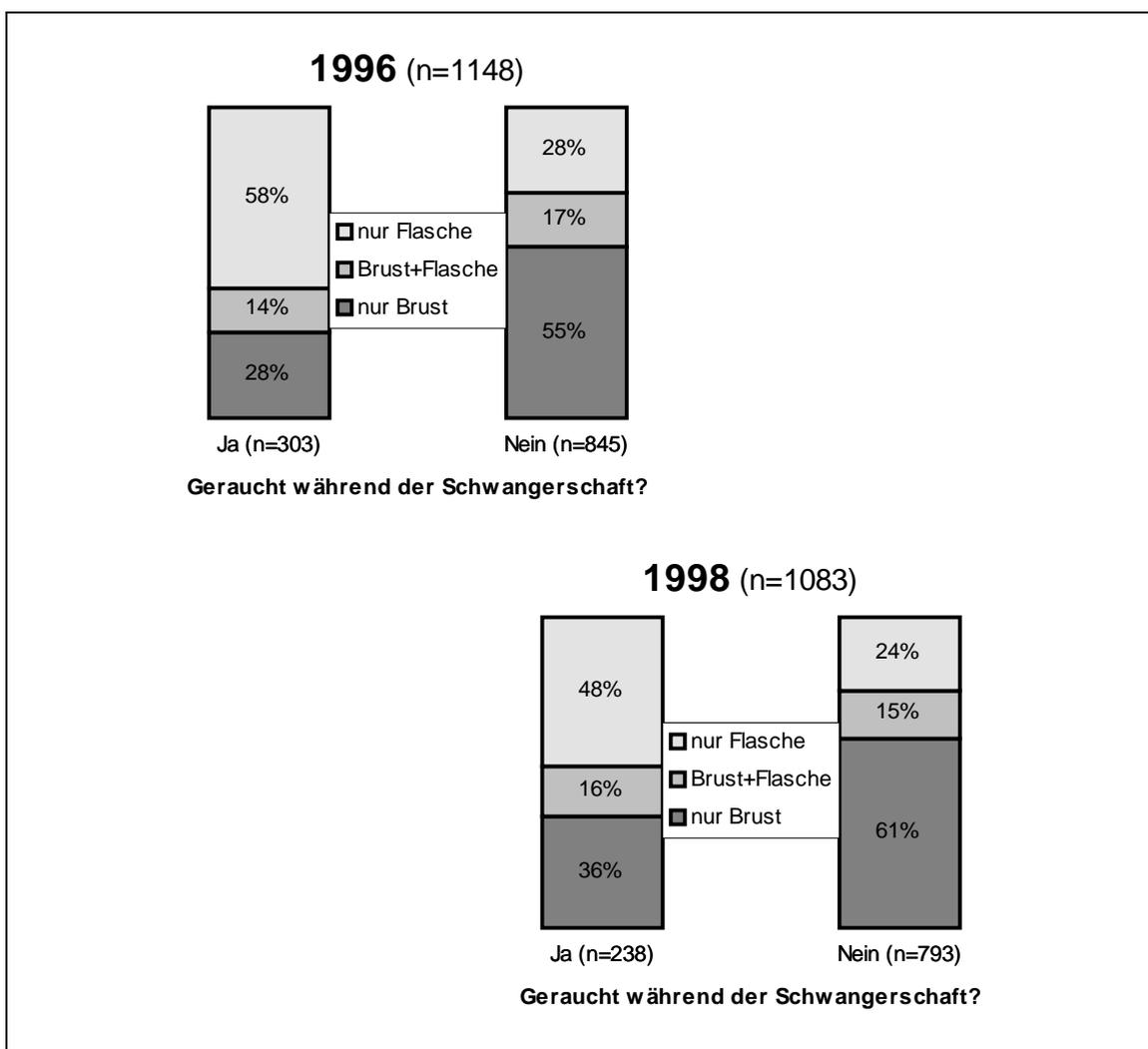


Abb. 33: Säuglingsernährung in Bezug auf das Rauchverhalten der Mutter 1996 und 1998.

3.5.4 Vergleich verschiedener Stadtteile in Hamburg

Die Stadtteile konnten nur über den Ort der Kinderarztpraxen oder Mütterberatungsstellen zugeordnet werden, weil die Fragebögen anonym waren. Der Vergleich verschiedener Stadtteile in Hinblick auf die erfragten Risikofaktoren wurde anhand der Daten der ersten Erhebung repräsentativ für die gesamte Querschnittstudie benutzt. Alle Risikofaktoren waren in sozial benachteiligten Stadtteilen stärker vertreten. Der Grad der relativen sozialen Benachteiligung der jeweiligen Stadtteile wurde anhand von Indexlisten ermittelt, welche auf Volkszählungsdaten von 1987 (*Statistisches Bundesamt Wiesbaden*) basieren. Diese Daten beziehen sich im wesentlichen auf die Einkommens-, Bildungs-, und Wohnungssituation (Abbildung 34). Die Skalierung reicht von 1 bis 166, wobei die Zahl 1 eine soziodemographisch günstige und 166 eine schlechtere Region darstellt.

Es wurden 33 Stadtteile mittels der Befragungen des Beobachtungsprojektes 1996 untersucht, von denen dann fünf exemplarisch ausgewählt worden sind. Billstedt und Steilshoop wurden hier als sozial benachteiligte Stadtteile eingestuft, Osdorf nahm eine Mittelstellung ein und Poppenbüttel und Eppendorf waren stellvertretend für die gehobeneren Stadtteile in Hamburg.

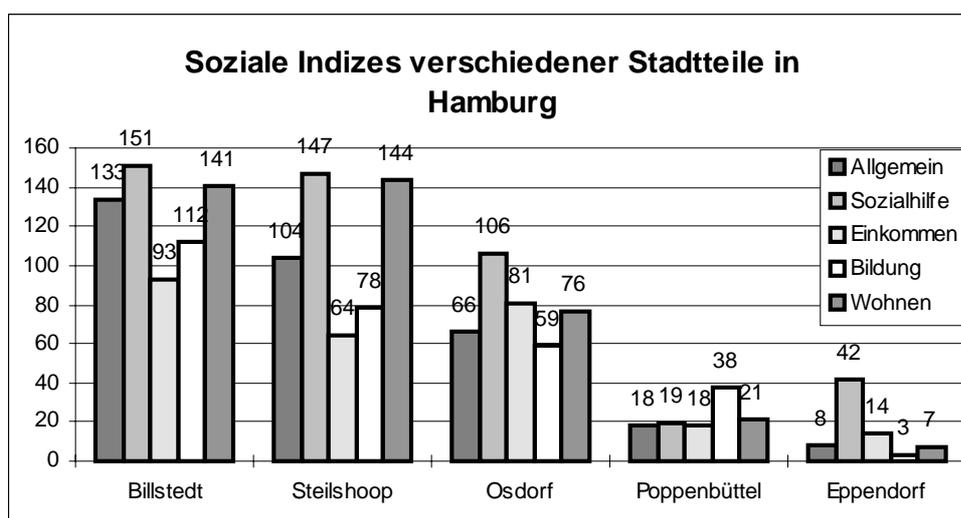


Abb. 34: Soziale Indizes verschiedener Stadtteile in Hamburg.

Die SIDS-Inzidenz in den fünf Stadtteilen Hamburgs zeigt die Abbildung 35.

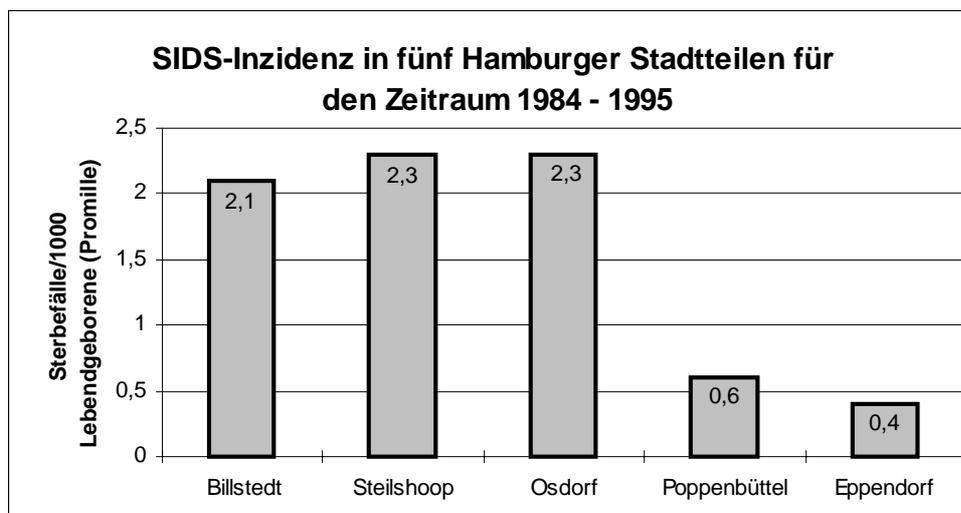


Abb. 35: SIDS-Inzidenz in fünf Hamburger Stadtteilen für den Zeitraum 1984 - 1995

(Quelle: Statistisches Landesamt Hamburg).

3.5.4.1 Bauchlage

Der SIDS-Risikofaktor Bauchlage als Schlafposition der Kinder war in Steilshoop mit 13 %, in Billstedt mit 10 %, in Osdorf mit 9 % und in Poppenbüttel und Eppendorf mit je 3 % vertreten (Abbildung 36).

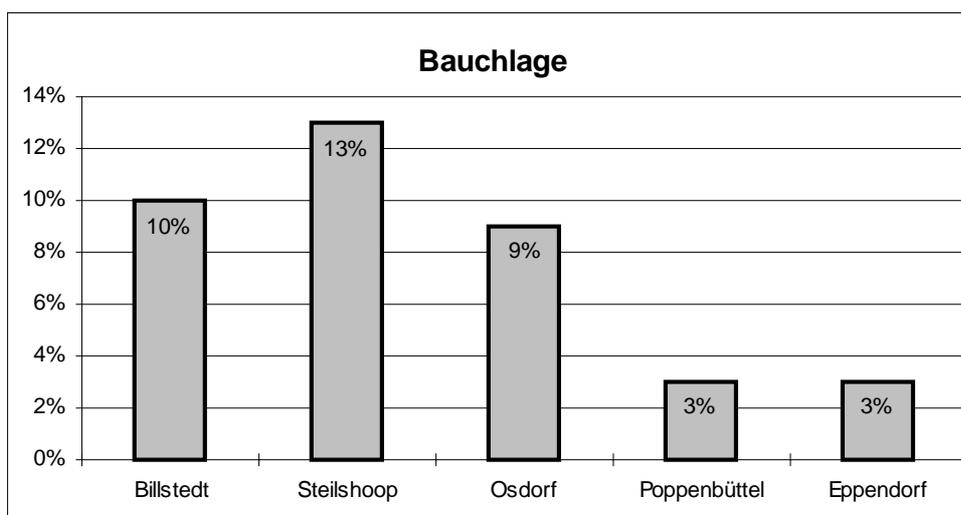


Abb. 36: Bauchlage in den verschiedenen Stadtteilen Hamburgs (n = 504).

Unabhängig vom Stadtteil waren viele Mütter über die Vor- und Nachteile verschiedener Schlafpositionen informiert. Keine Information hatten in Billstedt 28 %, in Steilshoop 35 %, in Osdorf 6 % und in Poppenbüttel und Eppendorf jeweils 5 % (Abbildung 37).

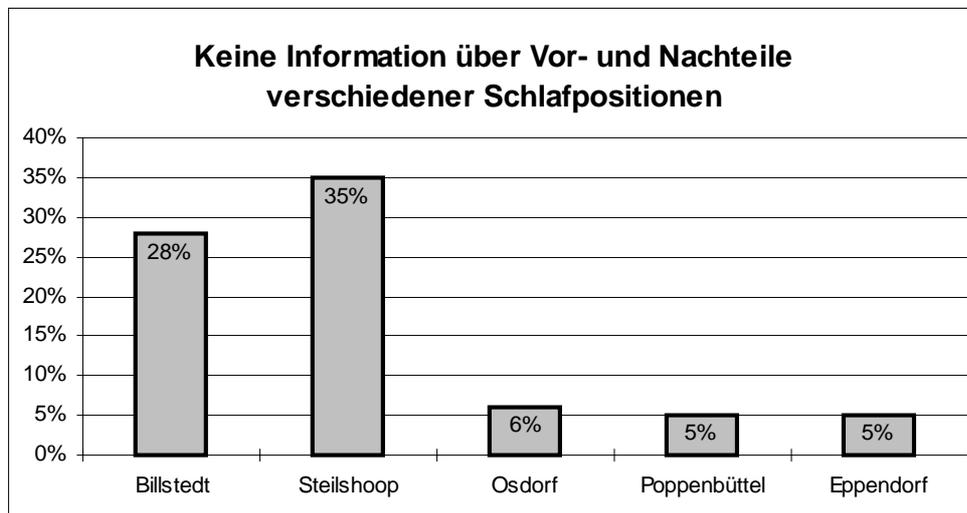


Abb. 37: Keine Information über Vor- und Nachteile verschiedener Schlafpositionen in den verschiedenen Stadtteilen Hamburgs (n = 504).

3.5.4.2 Rauchverhalten

Bei 52 % der Befragten in Billstedt gab es Raucher im Haushalt. In Steilshoop waren es 55 %, in Osdorf 49 %, in Poppenbüttel 34 % und in Eppendorf 36 % (Abbildung 38).

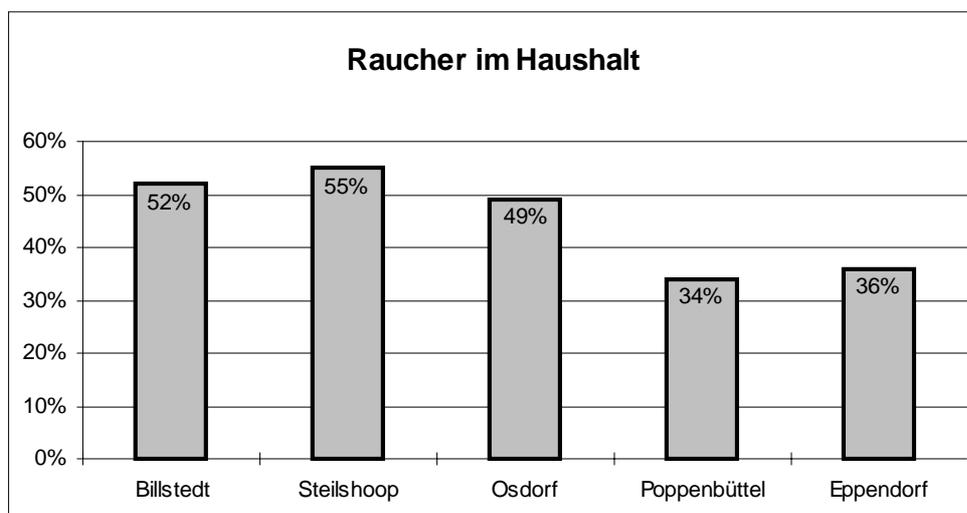


Abb. 38: Raucher im Haushalt in den verschiedenen Stadtteilen Hamburgs (n = 504).

Zum Interviewzeitpunkt rauchten während der Schwangerschaft in Billstedt 38 %, in Steilshoop 35 %, in Osdorf 24 % und in Poppenbüttel und Eppendorf jeweils 22 % der werdenden Mütter (Abbildung 39).

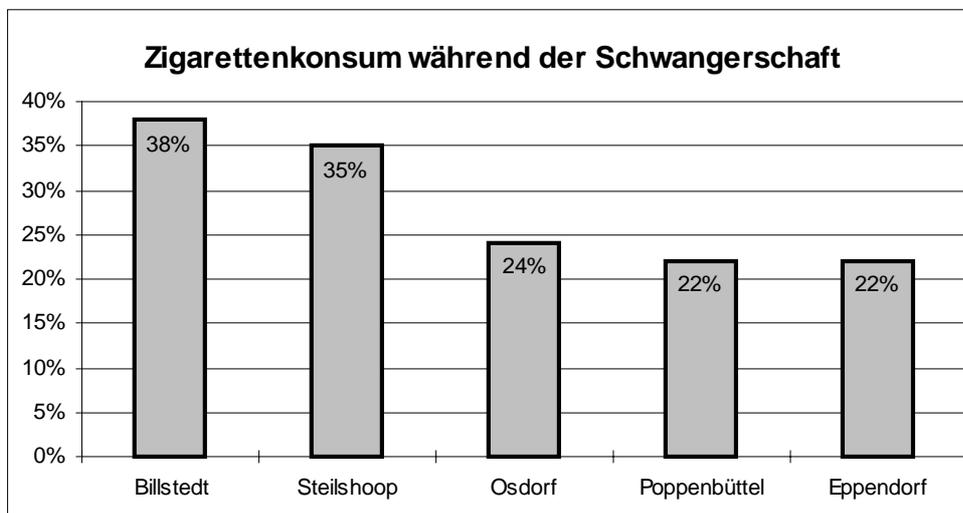


Abb. 39: Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft in den verschiedenen Stadtteilen Hamburgs (n = 504).

3.5.4.3 Nicht-Stillen

Die Ernährung der Kinder mit ausschließlicher Flaschennahrung erfolgte zu 55 % in Billstedt, zu 49 % in Steilshoop, zu 38 % in Osdorf, zu 13 % in Poppenbüttel und zu 15 % in Eppendorf (Abbildung 40).

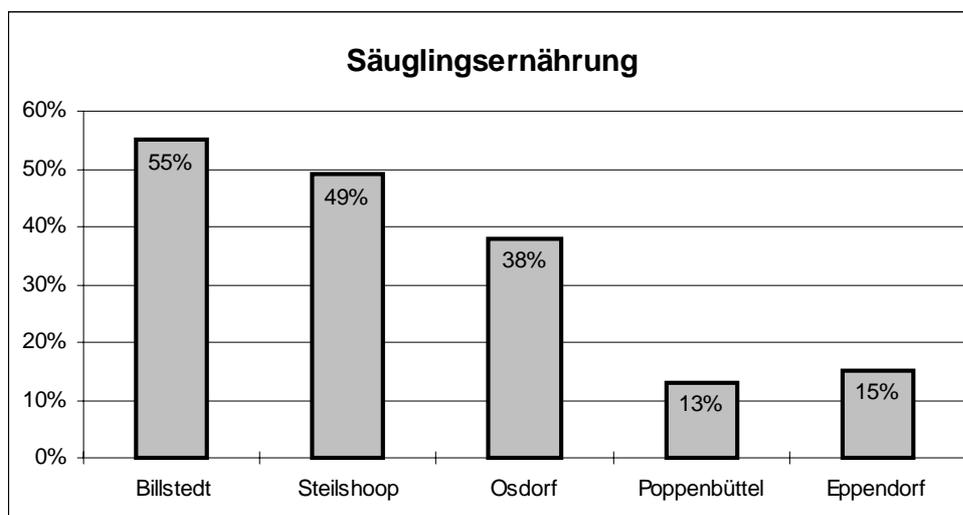


Abb. 40: Säuglingsernährung in den verschiedenen Stadtteilen Hamburgs (n = 504).

3.6 Drogenkonsum der Eltern im Jahre 1997

Die Auswertung der Ermittlungsakten und Anamneseerhebungen von SIDS-Kindern im Jahre 1997 ergab 14 SIDS-Fälle, von denen vier Mütter drogenabhängig waren. Welche Substanz im einzelnen von den Müttern konsumiert worden war, konnte in zwei Fällen nicht mehr eruiert werden, da die Kinder aufgrund der desolaten elterlichen Verhältnisse bei Pflegeeltern lebten. Eine Kontaktaufnahme mit den leiblichen Müttern war nicht möglich. Die Mütter der anderen beiden Kinder waren jeweils seit mehreren Jahren heroinabhängig und einem Methadonprogramm angeschlossen.

Drei der Kinder zeigten eine massive Entzugssymptomatik nach der Geburt und wurden für einige Zeit medikamentös mit Phenobarbital behandelt.

Die Geburtsgewichte lagen bei drei Kindern jeweils unter der 10. Perzentile und bei einem Kind auf der 50. Perzentile. Die Geburtslänge bewegte sich bei zwei Kindern unter der 10. Perzentile und bei den anderen zwei Kindern auf der 50. Perzentile. Der Kopfumfang war bei einem Kind nicht bekannt, bei zwei Kindern lag er auf der 10. Perzentile und bei einem Kind auf der 3. Perzentile.

Im Blut und Gewebe sind keine Spuren von Drogen oder zentral wirksamen Substanzen nachweisbar gewesen. Lediglich der Nachweis von Barbituraten (vorherige Gabe von Luminaletabletten) war bei einem Kind möglich. Es handelte sich um eine Konzentration von 4.4 µg/ml Phenobarbital (Referenzwerte: 1.0 - 4.0 mg/dl), die nicht im therapeutischen Bereich liegt.

Als Auffälligkeit wurde bei einem Säugling eine klinisch stumme kongenitale Treponemeninfektion (Lues) mit einem reaktiven TPHA-Titer von 1 : 640 festgestellt.

4. Diskussion

4.1 Vorbemerkung

Der Plötzliche Säuglingstod stellt ein multifaktorielles Geschehen dar, das von verschiedenen Umgebungsbedingungen abhängig ist (*Jorch et al., 1991*). Zur Prüfung der These liegen dieser Arbeit zwei standardisierte Studien mit dem Einzugsgebiet Hamburg zugrunde. Es handelt sich dabei um eine Fall-Kontroll-Studie und eine Querschnittstudie.

Die bekannten Risikofaktoren für SIDS, wie z. B. mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft, Bauchlage, Nicht-Stillen und sozial schwacher Status konnten wir anhand unserer Daten bestätigen. Ein besonderer Schwerpunkt dieser Arbeit ist der Zusammenhang zwischen mütterlichem Rauchen und SIDS, welcher in erheblichen Maße für das plötzliche Versterben der Säuglinge mitverantwortlich zu sein scheint.

Die Arbeit kann keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, sondern möchte interessante Entwicklungstendenzen anhand eines Bundeslandes zeigen. Diese Ergebnisse sollten in einer größeren Studie bestätigt werden und könnten ein Anreiz für weitere Untersuchungen sein.

4.2 Anmerkung zur Validität der Daten

Bei der Interpretation der Daten muß berücksichtigt werden, daß die Richtigkeit der gegebenen Antworten nicht bewiesen werden kann.

In der Fall-Kontroll-Studie war die kurze Zeit von weniger als drei Wochen zwischen dem Versterben der Kinder und dem Interview für die genaue Schilderung des Geschehens vorteilhaft. Diese Phase des Abschieds und der Trauerbewältigung könnte jedoch dazu beitragen, daß besonders mit dem Gefühl der Schuld behaftete Verhaltensweisen nicht wahrheitsgetreu geschildert werden. In diesem Zusammenhang darf auch das Verhältnis zwischen Interviewer und Eltern nicht unterschätzt werden, welches unbewußt die Gesprächsführung und die Antwortwahl beeinflussen könnte.

Bei der Fall-Kontroll-Studie wurde lediglich ein Jahr ausgewertet, so daß die Fallzahlen gering sind. Bei einigen nicht signifikanten Ergebnissen ließen sich dennoch Tendenzen erkennen.

Zur Untersuchung der Querschnittstudie wurden einige Fragebögen von der weiteren Analyse ausgenommen, weil sie von den Kinderarztpraxen nicht korrekt ausgefüllt worden waren. Oftmals wurden für eine Frage mehrere Antwortmöglichkeiten angekreuzt. Wir hatten keinen direkten Einfluß auf die korrekte Beantwortung der Fragen, sondern waren auf die Kooperation der Kinderarztpraxen und Mütterberatungsstellen angewiesen.

4.3 SIDS-Inzidenz in Hamburg

Die SIDS-Inzidenz ist in den vergangenen Jahren gesunken (*Schellscheidt₃ et al., 1997*). Im Jahre 1997 wurde in Hamburg noch eine Inzidenz von 0.9 ‰ im Gegensatz zu 2.4 ‰ im Jahre 1986 verzeichnet. In Deutschland insgesamt war der Rückgang der SIDS-Inzidenz von 1.55 ‰ (1986) auf 0.8 ‰ (1997) ebenso deutlich (*Statistisches Landesamt Hamburg & Statistisches Bundesamt Wiesbaden*). Internationale Bemühungen konnten bis jetzt die ätiopathogenetischen Ursachen, die zum plötzlichen Versterben der Säuglinge führen, nicht vollständig klären.

Die durchgeführte Totenscheinanalyse ergab im Jahre 1997 Differenzen zur offiziellen Statistik. Es wurden ein SIDS-Fall und 19 bekannte Todesursachen weniger an das Institut für Rechtsmedizin des UKE gemeldet als an das Statistische Landesamt Hamburg. Wir waren auf die regelmäßige Kooperation der Bezirksamter angewiesen, wodurch Abweichungen von den offiziellen Statistiken erklärt werden können. Da aber auch die SIDS-Fälle, die alle zentral über das rechtsmedizinische Institut des UKE registriert wurden, nicht mit der offiziellen Statistik übereinstimmten, sollte für eine geregelte Meldung aller Todesfälle an das Statistische Landesamt Hamburg plädiert werden. So könnte ein realer, nachvollziehbarer Datensatz gewährleistet werden.

4.4 Fall-Kontroll-Studie

4.4.1 Obduktionen

Von 15 verstorbenen Kindern in Hamburg im Zeitraum vom 1. Oktober 1996 bis zum 31. Juli 1997 haben vier Elternpaare nicht an der Studie teilgenommen. So bezogen sich die Auswertungen auf 11 Hamburger Sterbefälle, bei denen der Plötzliche Säuglingstod als Todesursache diagnostiziert worden ist.

Bei keinem der 11 Kinder wurden eine erklärbare Todesursache sowie äußere oder innere Mißbildungen aufgedeckt. Alle Kinder ließen sich entweder in die Grading Kategorie **I** (18 %) oder **II** (82 %) einordnen.

Das männliche Geschlecht ist bei SIDS häufiger vertreten (*Taylor & Sanderson, 1994*), was auch anhand unserer Untersuchungen mit einem Verhältnis von 1 : 2.7 Mädchen zu Jungen bestätigt werden konnte.

Das Sterbealter zeigte den typischen Altersgipfel zwischen dem zweiten und vierten Monat, wie er auch in der Literatur beschrieben wird (*Schellscheidt₂ et al., 1996*).

Bei der Prüfung des Entwicklungsgrades der SIDS-Opfer anhand von Perzentilen zum Zeitpunkt der Sektion konnten wir eine Retardierung für das altersabhängige mittlere Körpergewicht, die Körpergröße sowie den Kopfumfang feststellen. Bei acht der verstorbenen Kinder lag das Körpergewicht und bei fünf Kindern auch die Körpergröße auf der 10. Perzentile. Der Kopfumfang war bei fünf Kindern ≤ 25 . Perzentile und bei vier Kindern ≥ 50 . Perzentile. Diese Ergebnisse finden sich in Untersuchungen von *Gibbons* und Mitarbeitern sowie *MacDorman* und Mitarbeitern wieder (*Gibbons et al., 1993; MacDorman et al., 1997*). Schon bei der Geburt liegt das durchschnittliche Körpergewicht der SIDS-Kinder um 40 g niedriger und der Kopfumfang ist um 0.8 cm geringer als bei den gleichaltrigen Kindern der Kontrollgruppe.

Anamnestiche Infektionen unmittelbar vor dem Tod mit Zeichen von banalem Schnupfen, Fieber oder Gastroenteritis fanden sich bei einem Drittel der Kinder.

Bei der Sektion wurden dann häufig eine Otitis media sowie eine Rhinitis gefunden, deren Vorkommen bei SIDS auch in anderen Studien beschrieben wurde (*Blackwell et al., 1992; Kleemann et al., 1995*). Das Erregerspektrum war bei beiden Infektionen vielfältig. Eine einzelne Spezies ließ sich nicht isolieren. Auffallend war dennoch das

leicht differente Erregerspektrum der zwei Infektionen. Bei der makroskopisch diagnostizierten Otitis media beschränkte sich die Keimvielfalt im Mittelohrabstrich bei allen Fällen auf verschiedene Spezies gramnegativer Stäbchen (Enterobacteriaceae) und grampositiver Kokken (Streptokokken). Im Pharynxabstrich der Kinder mit einer histologisch diagnostizierten Rhinitis konnte, neben den ebenfalls bei der Otitis media gefundenen Keimen (Enterobacteriaceae und Streptokokken), bei vier von sechs Kindern das Bakterium *Staphylokokkus aureus* isoliert werden. Auch *Blackwell* und Mitarbeiter zeigten ein vermehrtes Auftreten von *Staphylokokkus aureus* bei SIDS-Kindern (*Blackwell et al., 1999*). Eine Begründung konnte nicht aufgezeigt werden, es wird aber das Vorhandensein eines Lewis(a)-Antigens diskutiert, das als Rezeptor für *Staphylokokkus aureus* dienen soll.

Die Tatsache, daß bei den SIDS-Kindern in der vorliegenden Studie vermehrt *Staphylokokkus aureus* gefunden worden ist, schließt das gleiche Vorhandensein beim Kontrollkollektiv allerdings nicht aus, da die Kinder der Kontrollgruppe in dieser Studie nicht explizit untersucht worden sind. In der Arbeit von *Blackwell* und einer früheren Arbeit von *Saadi* wurde das Erregerspektrum gesunder Kinder des gleichen Alters mit denen der SIDS-Kinder verglichen. Das Vorkommen von *Staphylokokkus aureus* war im SIDS-Kollektiv signifikant höher (*Saadi et al., 1993; Blackwell et al., 1999*). Anhand unserer Ergebnisse können wir nur das häufige Auftreten von Rhinitiden und Otitiden sowie das vermehrte Vorkommen von *Staphylokokkus aureus* bei Rhinitiden beschreiben. *Poets* und Mitarbeiter sahen keinen Zusammenhang zwischen Rhinitiden und SIDS (*Poets et al., 1995*).

Histologisch fanden sich häufig Leberzellverfettungen und milde Tracheobronchitiden. Makroskopisch fielen petechiale Thymus-, Pleura- und Epikardblutungen sowie Lungenödeme auf. Bei den SIDS-Fällen waren die makroskopisch sichtbaren Petechien mit 79 % häufig vertreten. In einer Studie von *Becroft* und Mitarbeitern konnte eine statistisch signifikante Häufung von makroskopischen Petechien bei SIDS im Vergleich mit anderen Todesfällen ermittelt werden (*Becroft et al., 1998*). Bedacht werden sollte, daß einige der Petechien eventuell peri- oder kurz postmortal (z. B. durch Reanimation) aufgetreten sind, was den Zusammenhang mit SIDS in Frage stellen könnte (*Kleemann et al., 1995*).

Intoxikationen mit den von uns untersuchten Substanzen wurden ausgeschlossen. Sie spielen bei plötzlichen Todesfällen im Säuglingsalter vermutlich eine untergeordnete Rolle.

4.5 Beobachtungspraxenprojekt

Erstmalig konnten die Prävalenzen verschiedener Risikofaktoren für den Stadtstaat Hamburg ermittelt werden. Die Querschnittstudie in Hamburg zeigte in den beiden Erhebungsjahren 1996 und 1998 keine großen Unterschiede bezüglich der Verbreitung bekannter Risikofaktoren. Tendenziell konnte jedoch ein Rückgang der erfragten Risikofaktoren in diesen zwei Jahren verzeichnet werden.

In beiden Erhebungen konnten ungefähr ein Drittel der angeschriebenen Kinderarztpraxen und etwas mehr als zwei Drittel der angeschriebenen Mütterberatungsstellen zur Teilnahme an der Studie überzeugt werden. Um ein annähernd gleiches Klientel zu befragen waren 67 % der Kinderarztpraxen und 54 % der Mütterberatungsstellen beider Erhebungen identisch, wie auch stets die Anlässe der Befragungen. Die Anzahl der befragten Mütter lag 1996 bei 2001 und 1998 bei 2028 und blieb demzufolge nahezu unverändert.

In der zweiten Erhebung konnte zwischen den Müttern, die in der Interventionszeit das herausgegebene Faltblatt gelesen haben und denen, die es nicht gelesen haben, unterschieden werden. Für beide Erhebungen wurde zusätzlich ein gemeinsames Kollektiv gebildet, welches nur Praxen und Mütterberatungen enthielt, die an beiden Befragungen teilgenommen haben. Dadurch sollten eventuelle Abweichung von den unabhängigen Einzelerhebungen erkannt werden. Eklatante Abweichungen konnten ausgeschlossen werden und somit wurden die Daten der einzelnen Erhebungen für die Auswertung der Prävalenz von Risikofaktoren in Hamburg herangezogen.

4.6 Prävalenz von Risikofaktoren ermittelt aus beiden Studien

4.6.1 Rauchverhalten

Der Zigarettenkonsum ist einer der bedeutendsten und am schwierigsten zu beeinflussenden Risikofaktoren für SIDS. Selbst großangelegte Kampagnen zur Rauchentwöhnung mit Aufklärungsbroschüren und Seminaren (z. B. von der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung in Köln oder dem Bremer Institut für Präventionsforschung und Sozialmedizin) haben nicht den erwünschten Effekt bewirkt.

Durch die Fall-Kontroll-Studie konnten wir in Übereinstimmung mit der Literatur das mütterliche Rauchen während der Schwangerschaft als wichtigsten Risikofaktor für den Plötzlichen Säuglingstod identifizieren (*Haglund et al., 1990; Schoendorf & Kiely, 1992; Mitchell et al., 1995; MacDorman et al., 1997*). Natürlich muß besonders bei Fragen zum Rauchverhalten die Validität der gegebenen Antworten hinterfragt werden. Allerdings würde dann bei einem absichtlich nicht wahrheitsgemäßen Antwortverhalten das SIDS-Risiko für diesen Faktor niedriger ausfallen.

Die Anzahl rauchender Mütter war im SIDS-Kollektiv sowohl vor, während als auch nach der Schwangerschaft deutlich stärker repräsentiert und statistisch signifikant.

Der Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft ist der gravierendste Risikofaktor für SIDS. In unserer Untersuchung erhöhte sich das Risiko um das 30-fache ($OR = 30.63$; $CI = 4.7 - 201.0$). Weitere Studien ermittelten ein fünffach erhöhtes Risiko ($OR = 4.84$; $CI = 3.1 - 7.7$) für SIDS, wenn die Schwangeren während der Schwangerschaft geraucht haben (*Mitchell et al., 1993; Raza et al., 1999; Tuthill et al., 1999*). Ein Zusammenhang zwischen mütterlichem Rauchen während der Schwangerschaft und Fehlgeburten oder Mißbildungen konnte weder bei uns noch in anderen Studien festgestellt werden (*Tuthill et al., 1999*).

Wenn auch nach der Schwangerschaft geraucht wurde, blieb das Risiko für SIDS bei uns mit einem $OR = 12.8$ ($CI = 2.6 - 64.1$) weiterhin erhöht, was in anderen Studien mit einem $OR = 2.5$ belegt worden ist (*Klonoff-Cohen et al., 1995*).

Durch die geringe Fallzahl der Fall-Kontroll-Studie kommt es zu Differenzen bei den berechneten OR verglichen mit anderen Studien. Dennoch wird deutlich, daß Rauchen ein entscheidender Risikofaktor für SIDS ist und besonders der Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft zu einer vermehrten kindlichen Mortalität führen kann.

Ein dosisabhängig ansteigendes Risiko für SIDS bei mütterlichem Zigarettenkonsum während und auch nach der Schwangerschaft (*Schoendorf & Kiely, 1992; Taylor & Sanderson, 1995*) sowie ein exponentielles Ansteigen des SIDS-Risikos mit zunehmender Zigarettenanzahl (*Poets et al., 1995*) konnten wir aufgrund der geringen Fallzahlen nicht zeigen. Bei einem Splitting der Zigarettenanzahl in kleinere Gruppen konnte keine Signifikanz mehr erreicht werden. Prozentual zeigte sich aber, daß jeweils ungefähr 70 % aller Mütter der SIDS-Opfer mehr als zehn Zigaretten pro Tag während und auch nach der Schwangerschaft konsumierten im Gegensatz zu ungefähr 10 % der Kontrollmütter. In größeren Studien wies diese große Anzahl von Zigaretten mehrfach ein fünf- bis achtfach höheres Risiko für SIDS auf (*Poets et al., 1995; Schellscheidt₁ et al., 1996*).

Ein absoluter Zigarettenverzicht in der Schwangerschaft erscheint offenbar immer noch schwierig und es sollte in der Aufklärung auf ein Dosis-Wirkungs-Verhältnis hingewiesen werden. Schon die Reduktion auf fünf Zigaretten pro Tag zeigt eine deutliche Risikoverminderung auf ein nur zweifach erhöhtes SIDS-Risiko (*Haglund et al., 1990; Schellscheidt₄ et al., 1997*) und sollte zusätzlich zu einer absoluten Zigarettenkarenz während und nach der Schwangerschaft propagiert werden.

Die Momentaufnahme der Querschnittstudie in Hamburg ergab, daß zwei Drittel aller befragten Mütter in beiden Erhebungsjahren während der Schwangerschaft nicht geraucht haben. Die mittlere Anzahl der gerauchten Zigaretten ist mit einem Gipfel von bis zu fünf Zigaretten pro Tag in den zwei Jahren nahezu gleich geblieben und würde nach den oben genannten Ergebnissen von *Haglund* und *Schellscheidt* mit einem geringeren SIDS-Risiko einhergehen als bei einer größeren Anzahl gerauchter Zigaretten pro Tag.

Die Gefahr für SIDS durch das Passivrauchen der Schwangeren konnte in dieser Arbeit wegen des geringen Anteils nicht rauchender SIDS-Mütter mit rauchenden Lebenspartnern nicht gezeigt werden. Die prozentuale Auswertung und graphische Darstellung zeigt aber einen größeren Anteil an rauchenden Mitbewohnern im SIDS-Kollektiv als bei den Kontrollen. Hervorzuheben ist, daß alle rauchenden Mütter und Mitbewohner der SIDS-Kinder in der Wohnung geraucht haben. Die Auswirkungen dieses Verhaltens wurden in einer Studie von *Dwyer* und Mitarbeitern beschrieben. Es wurden zur Objektivierung der Nikotinexposition die Kotoninspiegel im Urin der Säuglinge ermittelt. Wenn nicht im gleichen Raum mit dem Baby geraucht worden ist,

war dieser bei den Säuglingen um etwas mehr als die Hälfte reduziert, als wenn in Gegenwart des Babys geraucht wurde. Die Konzentration des Kotinins im kindlichen Blut war allerdings nicht proportional zum SIDS-Risiko (OR = 1.09; CI = 0.47 - 2.55). Bei einer Reduzierung der Kotininkonzentration im Blut blieb das SIDS-Risiko gleich und bei einem hohen Kotininspiegel der Säuglinge durch rauchende Mitbewohner stieg das SIDS-Risiko nicht an (*Mascola et al., 1998; Dwyer et al., 1999*).

Das „bedsharing“ (Schlafen der Kinder im elterlichen Bett) in Bezug zum Rauchverhalten der Eltern wurde zwar in dieser Arbeit nicht untersucht, zeigte aber in anderen Studien ein signifikant erhöhtes Risiko für SIDS (OR = 3.94; 2.47 - 6.27) im Gegensatz zum „bedsharing“ bei nicht rauchenden Müttern. Es sollen 26 % der SIDS-Fälle darauf zurückzuführen sein, verglichen mit 3 % bei den Nichtraucherinnen (*Scragg et al., 1993; Mitchell et al., 1997*).

Die Angaben über die Gefahr des Passivrauchens für SIDS sind in der internationalen Literatur nicht einheitlich. Über die Gefahr des mütterlichen Rauchens während der Schwangerschaft ist man sich einig, aber die Gefahr des Passivrauchens wird kontrovers diskutiert. Nicht alle Studien zeigen ein statistisch signifikant erhöhtes SIDS-Risiko für Passivrauchen der Schwangeren (OR = 0.69; CI = 0.34 - 1.40) (*Dwyer et al., 1999; Dybing & Sanner, 1999*). Andere Arbeitsgruppen vertreten die Meinung, daß Passivrauchen der nicht rauchenden Schwangeren mit einem verminderten Geburtsgewicht der Neugeborenen sowie auch mit einem erhöhten SIDS-Risiko einhergehen kann (*Poets et al., 1995; Wakefield et al., 1998*). Ebenso wird ein erhöhtes Risiko für Meningokokken- und Tuberkulose-Infektionen bei jungen Kindern beschrieben (*Dybing & Sanner, 1999*).

Allgemein ist zu sagen, daß das Rauchverhalten des Partners auch Einfluß auf das Verhalten der Schwangeren hat. Gemeinsame Einsicht, auf das Rauchen zu verzichten, reduziert eventuell die Zigarettenanzahl der Schwangeren. In der Hamburger Querschnittstudie ist das Rauchverhalten im Haushalt in den zwei Jahren um 4 % gesunken.

Ein Zusammenhang zwischen respiratorischen Infekten der Säuglinge und mütterlichem Rauchen wird immer deutlicher. *Elliot* und Mitarbeiter konnten vermehrt Assoziationen zu Exazerbationen eines Asthma bronchiale, tiefen Atemwegsinfektionen und zu SIDS aufzeigen. Ursächlich dafür könnten strukturelle Atemwegsveränderungen sein, die durch eine Rauchexposition bedingt sind (*Elliot et al., 1998*). *Raza* und

Mitarbeiter beschrieben, daß Nikotinkonsum in einem Modellversuch die Letalität durch Bakterientoxine erhöhen würde. Es fanden sich in dieser Studie bei den untersuchten SIDS-Kinder von rauchenden Müttern vermehrt Toxine von *Staphylokokkus aureus* im Gewebe (*Raza et al., 1999*).

Ebenso werden eine erschwerte Erweckbarkeit (englisch = „arousal“) (*Kahn et al., 1986; Franco et al., 1999*) und pulmonale Ventilationsstörungen (*Ueda et al., 1999*) bei den Neugeborenen von rauchenden Müttern beobachtet. Entscheidend ist hierbei die Dauer der Rauchexposition, die schon in utero beginnt. Die reduzierte Ventilation bedingt eine Hypoxie und könnte zu einer respiratorischen Partial- oder sogar Globalinsuffizienz führen. Gemeinsam mit der erschwerten Erweckbarkeit kann dies zu einer starken Atembehinderung oder verlängerten Apnoephasen führen. Diese unphysiologischen Apnoen bewirken wiederum Hypoxien, Bradykardien und Kreislaufversagen (*Lindgren, 1999*) und könnten somit auch eine Ursache für SIDS sein.

Erwähnenswert ist die Korrelation anderer Risikofaktoren zum Rauchen. So zeigte sich in dieser Arbeit, daß fast die Hälfte aller Raucherinnen ihre Kinder auch nicht stillten. Die Wahrscheinlichkeit, daß eine rauchende Mutter nicht stillt, ist zehnfach höher als bei Nichtraucherinnen (OR = 9.75; CI = 1.4 - 68.8). Ursachen für dieses Verhalten konnten nicht eruiert werden. Diskutiert wird die Angst vor Nikotinbestandteilen in der Muttermilch. In der Studie von *Mascola* und Mitarbeitern konnte gezeigt werden, daß gestillte Säuglinge von Raucherinnen zehnfach höhere Kotininspiegel im Urin hatten im Vergleich zu Kindern von rauchenden Müttern, die mit der Flasche ernährt worden sind (*Mascola et al., 1998*). Diese Erkenntnis sollte aber nicht zu dem Schluß verleiten, rauchenden Müttern vom Stillen abzuraten. Es ist schon lange bekannt, daß das Immunglobulin IgA mit der Muttermilch übertragen wird und protektiv gegenüber Infektionen wirkt. Nun ist deutlicher geworden, daß IgA das Lewis(a)-Antigen eliminieren kann und es so nicht zur Adhäsion von *Staphylokokkus aureus* kommt. Dieses Bakterium ist ein potentieller Toxinbildner und wird neben *Clostridium perfringens* im Zusammenhang mit SIDS als mitverantwortlicher Erreger diskutiert (*Gordon et al., 1999; Saadi et al., 1999*). Zigarettenkonsum vermindert die körpereigene Abwehr sowie die physiologische Zilienklärfunktion, was die Bakterienadhäsion zusätzlich noch erleichtert.

Die stillenden Raucherinnen kamen im Schnitt auf eine Stilldauer von drei Monaten. Die Nichtraucherinnen stillten dagegen im Schnitt fünf Monate. Die oftmals von Kinderärzten und Hebammen empfohlene Stilldauer von sechs Monaten (siehe Kapitel 4.6.2) wurde von den nicht rauchenden Müttern eher erreicht. Besonders bei den Raucherinnen könnte allerdings die längere Stilldauer Infektionen der tiefen kindlichen Atemwege, die durch das Rauchen bevorzugt hervorgerufen werden, vermindern könnte (Dybing & Sanner, 1999). Dennoch konnte statistisch kein positiver Effekt des Stillens bezüglich SIDS bei rauchenden Müttern berechnet werden (OR = 1.38; CI = 0.16 - 12.03) im Gegensatz zu den nicht rauchenden Müttern (OR = 0.37; CI = 0.19 - 0.72) (Klonoff-Cohen et al., 1995).

In der Hamburger Querschnittstudie hat sich das Stillverhalten der rauchenden Mütter im Laufe der Studie zum Positiven gewandelt. Obwohl die reine Flaschennahrung immer noch überwog, hat sie im Verlauf der Studie um 10 % abgenommen und die Brusternährung um diesen Prozentsatz zugenommen. Der Anteil der kombinierten Brust- und Flaschennahrung ist in beiden Erhebungen nahezu identisch geblieben. Im Vergleich dazu haben über die Hälfte der Nichtraucherinnen weiterhin gestillt.

Einen signifikanten Zusammenhang zwischen Zigarettenkonsum und Frühgeburten konnten wir nicht finden. Die mittlere Schwangerschaftsdauer lag bei den Raucherinnen mit 38 Schwangerschaftswochen + 4 Tage eine Woche niedriger als bei den Nichtraucherinnen mit 39 Wochen + 4 Tage.

Bei der Betrachtung von Geburtsgewicht, -größe und Kopfumfang waren alle Werte bei den Kindern rauchender Mütter deutlich niedriger als bei den Kindern von Nichtraucherinnen. Das mittlere Geburtsgewicht der Kinder rauchender Mütter war mit 3260 g ungefähr 200 g unter dem mittleren Gewicht der Kinder von nicht rauchenden Müttern mit 3438 g. Diese Ergebnisse stimmen mit Angaben in der Literatur überein (Mitchell et al., 1993). Die Körpergröße war 1.0 cm und der Kopfumfang 1.5 cm kleiner als im Vergleich zu den Kinder von Nichtraucherinnen, was ebenso in der Literatur erwähnt wird (Taylor & Sanderson, 1995). In einer anderen Studie waren ein Drittel der Kinder rauchender Mütter für das Gestationsalter zu klein und das Geburtsgewicht lag unter der 10. Perzentile. Bei Nichtraucherinnen trat dies zu 10 % auf (Poets et al., 1995; Cooke, 1998).

Interessant war die Korrelation von mütterlichem Rauchen und dem sozialen Status. Wir haben für die Zuordnung soziodemographische Angaben, wie die Schul- und Berufsbildung und das monatliche Nettoeinkommen herangezogen. Im Vergleich zu den Nichtraucherinnen besuchten die Raucherinnen überdurchschnittlich häufig die Haupt- oder Sonderschule, hatten keinen Berufsabschluß oder waren arbeitslos und hatten ein monatliches Nettoeinkommen unter 3000 DM.

Die Ergebnisse des Rauchverhaltens in den zwei Beobachtungsjahren der Querschnittstudie könnten durch den hohen Anteil von nicht gemachten Angaben (15 %) verfälscht worden sein. Würde man diesen Anteil zu den Rauchern dazuzählen, dann hätte beim Rauchverhalten der Mütter keine Änderung stattgefunden. Gemeinsam mit dem Risikofaktor Rauchen könnten zufällig auch andere Verhaltensweisen auftreten, die für die erhöhte Sterblichkeit verantwortlich sind. So können wir nur auf die Prävalenzen hinweisen und bei der direkten Wirkung des Tabaks auf bekannte Risiken wie Sauerstoffmangel, verminderte Lungenfunktion und Reifungsverzögerungen des Hirnstammereiches verweisen (*Neuberger et al., 1990; Takashima et al., 1994*).

4.6.2 Stillverhalten

Das Stillverhalten unterschied sich zwischen den SIDS-Kindern und den Kontrollkindern besonders deutlich in Stillbereitschaft und Stilldauer der Mütter. Die Fallkinder sind meist weniger als zwei Monate mit Muttermilch ernährt worden, was generell kürzer war als bei den Kindern der Kontrollgruppe. Diese stillten mindestens vier, überwiegend bis zu sechs Monaten oder sogar länger.

Die Nachteile des Nicht-Stillens zeigten sich deutlich in der Risikoerhöhung für SIDS um das 13-fache (OR = 13.53; CI = 1.6 - 116.4), was auch in weiteren Studien gezeigt worden ist (*Mitchell₂ et al., 1992*). Für einen signifikanten Risikounterschied in der Stilldauer reichten unsere Fallzahlen nicht aus. In der Literatur wird aber eine Stilldauer von sechs Monaten zur Prävention von SIDS diskutiert und sollte verstärkt propagiert werden, um das SIDS-Risiko senken zu können (*Ford et al., 1993*).

Viele Studien konnten besonders die positiven Effekte der Immunglobuline IgA bestätigen. Sie scheinen ein wichtiger Parameter in der Bekämpfung von

respiratorischen und gastroenteritischen Infekten zu sein (siehe auch Kapitel 4.4.1) (*Gordon₂ et al., 1999*).

In der Querschnittstudie wurde deutlich, daß über die Hälfte aller Kinder, die jünger als 16 Lebenswochen alt waren, in beiden Erhebungsjahren gestillt worden sind, wobei sich die Bereitschaft zum Stillen gesteigert hat. Die ausschließliche Ernährung mit der Flasche hat leicht abgenommen und der Anteil von gemeinsamer Brust- und Flaschennahrung ist nahezu gleich geblieben.

Bei den älteren Kindern hat das Stillverhalten in der Querschnittstudie sogar um 10 % zugenommen, dicht gefolgt von der reinen Flaschennahrung, wie auch der kombinierten Ernährung von Muttermilch und Flaschennahrung.

4.6.3 Schlaflage

Die Bauchlage ist wohl der am weitesten bekannte Risikofaktor für SIDS. Die Propagierung der Rücken- oder Seitenlage kann in Anlehnung an die Literatur auch nach den Ergebnissen dieser Arbeit unterstützt werden (*Wigfield et al., 1992*). Fast alle verstorbenen Kinder sind in unserer Untersuchung auf dem Bauch und nur wenige auf dem Rücken liegend gefunden worden. Das Auffinden in der Bauchlage war statistisch signifikant gegenüber der Rücken- oder Seitenlage (OR = 36.0; CI = 5.7 - 229.3).

Die meisten Kinder beider Gruppen (Fälle: 54 %; Kontrollen: 45 %) sind zum Schlafen auf die Seite gelegt worden. Werden die Kinder zum Schlafen auf den Bauch gelegt, dann steigt das Risiko für SIDS um das Neunfache an gegenüber anderen Schlaflagen (OR = 9.72; CI = 1.8 - 51.8). Dieses Ergebnis entspricht einheitlich der internationalen Literatur (*Beal & Finch, 1991; Mitchell₁ et al., 1992*). Aber ebenso wie die Bauchlage ist die Seitenlage mit einem erhöhten Risiko für SIDS in Verbindung gebracht worden. So ermittelten *Øyen* und Mitarbeiter eine Risikoerhöhung für die Bauchlage um das 14-fache (OR = 13.9; CI = 8.2 - 24) im Gegensatz zur Rückenlage. Die Seitenlage hatte in diesem Vergleich ein fast vierfach erhöhtes Risiko für SIDS (OR = 3.5; CI = 2.1 - 5.7) (*Øyen₁ et al., 1997*). Ursächlich könnte der leichte Lagewechsel in die Bauchlage sein. Da die Gefahr für SIDS bei der Bauchlage deutlich höher liegt als bei der Seitenlage, sollte vorerst versucht werden, die Rückenlage als die

Schlafposition für Säuglinge zu unterstützen und in der Seitenlage stabilisierende Keilkissen zu verwenden, um einen Lagewechsel zu vermindern.

Da die Fallkinder überwiegend in der Bauchlage und die Kontrollkinder meist in der Rückenlage aufgefunden worden sind, muß bei den Fallkindern aus der Rücken- oder Seitenlage eine selbständige Drehung in die Bauchlage erfolgt sein. Die übrigen Kinder, die auf dem Bauch lagen, sind auch schon zum Schlafen auf den Bauch gelegt worden. Hier würde sich eine altersentsprechende Auswertung anbieten, um eventuell differenzieren zu können, ob die Kinder alt genug waren, um sich selbständig zu drehen oder ob möglicherweise während des Sterbens eine Lageänderung im Sinne eines Todeskampfes stattgefunden hat (*Mitchell et al., 1991*).

In der Querschnittstudie wurde bei der Auswertung der häufigsten Schlafposition zwei Altersgruppen unterschieden. Kinder, die bis einschließlich 16 Lebenswochen alt waren, wurden in beiden Untersuchungsjahren zum Schlafen überwiegend auf die Seite gelegt, gefolgt von der Rückenlage. Diese Ergebnisse finden sich auch in der Studie von *Hiley und Morley* wieder (*Hiley & Morley, 1996*).

Etwas mehr als die Hälfte der älteren Kinder, mit einem Alter über 16 Lebenswochen, lagen überwiegend auf dem Rücken, gefolgt von der Seitenlage.

Der Anteil der Schlaflage Bauchlage lag in den zwei Befragungen bei 6 % bzw. 9 %. Der größte Teil der Mütter gab an, über die Risiken der verschiedenen Schlafpositionen informiert zu sein. Hier stellt sich die Frage, ob die Mütter über die richtige Risikoschlaflage informiert sind oder die Kinder nicht in einer anderen Schlafposition schlafen wollten.

Insgesamt waren jeweils 82 % der Eltern aus beiden Befragungen über die Vor- und Nachteile verschiedener Schlafpositionen informiert. Darunter waren zum größten Teil Mütter, die das Faltblatt in der Zwischenzeit gelesen hatten.

Fast alle Mütter, die angaben, über eine Risikoschlaflage informiert zu sein, nannten die Bauchlage als gefährliche Schlaflage für SIDS, ein geringer Teil auch die Rücken- und Seitenlage und 1 % wußte es nicht. Bei den Müttern, die angaben nicht informiert zu sein, war die Unsicherheit schon deutlicher. 17 % wußten nichts von einer Risikoschlaflage, aber immer noch 74 % kannten die mögliche Gefahr der Bauchlage. Mit 8 % wurde noch die Rückenlage und mit 1 % die Seitenlage in Erwägung gezogen.

4.6.4 Soziale Angaben

Die soziale Komponente tritt immer mehr in den Vordergrund, weil eine Häufung von SIDS in sozial schwächeren Familien festzustellen ist (*Schellscheidt₁ et al., 1996*). Die Schichtzuordnung erfolgte in unserer Arbeit durch einen sozialen Index, der soziodemographische Angaben zusammenfaßt, wie z. B. das Alter der Mutter, den Familienstand, Schulbildung, Beruf, monatliches Nettoeinkommen, monatliches Haushaltsgeld und der Wohnungsgröße + Zimmeranzahl pro Personen.

Eine Erhöhung des SIDS-Risikos geht oft mit einem jungen Entbindungsalter der Mütter, niedrigem monatlichen Nettoeinkommen der Familie und geringer schulischer sowie beruflicher Bildung der Eltern einher. In diesen sozial schwächeren Familien sind häufig mehrere Risikofaktoren kombiniert, so daß ein Multiplikationseffekt verschiedener Risikofaktoren auftritt (*Øyen₂ et al., 1997; Kemp et al., 1998*).

Das durchschnittliche Entbindungsalter der SIDS-Mütter war in unseren Untersuchungen signifikant niedriger als bei den Müttern der Kontrollgruppe. Der Anteil der ledigen Mütter lag bei den Fallmüttern um ein Drittel höher als bei den Kontrollmüttern und ebenso stand der Fallgruppe ein deutlich niedrigeres monatliches Nettoeinkommen verglichen mit dem Kontrollkollektiv zur Verfügung.

Es darf nicht vergessen werden, daß nicht allein ein sozial schwacher Status für SIDS verantwortlich ist, sondern daß ein plötzlicher, unerwarteter Säuglingstod grundsätzlich in allen Bevölkerungsschichten auftreten kann (*Watson et al., 1981; Shrivastava et al., 1997*).

Die durchschnittliche Wohnungsgröße war in der Gruppe der Fallkinder im Mittel 18 m² kleiner als in der Gruppe der Kontrollen. Dazu lebten bei dem Fallkollektiv im Schnitt vier Personen in einem Haushalt und bei dem Kontrollkollektiv drei Personen. Vergleichbare Daten konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

All diese Angaben sind rein deskriptiv, weil nur anhand dieser Daten und Einteilungen noch keine Klassifizierung in eine soziale Schicht erreicht werden kann. Sie machen aber deutlich, daß bestimmte Zustände, wie z. B. frühes Entbindungsalter, lediger Familienstand und niedriges monatliches Nettoeinkommen gehäuft mit SIDS assoziiert sind (*Ford et al., 1996*).

Im Vergleich verschiedener Stadtteile Hamburgs lassen sich deutliche Unterschiede in der SIDS-Inzidenz und der Prävalenz der Risikofaktoren erkennen wie es auch in anderen Regionen festgestellt worden ist (*Gibbons et al., 1993*).

Die SIDS-Inzidenz war in den Jahren 1984 bis 1995 in den sozial schwächeren Stadtteilen Hamburgs deutlich höher als in den gehobeneren Stadtteilen.

Diese deutliche Tendenz der SIDS-Inzidenz spiegelt sich bei den untersuchten Risikofaktoren wieder. So waren die Bauchlage, das Nicht-Stillen und die Rauchgewohnheiten in den sozial schwächeren Stadtteilen stets stärker präsent.

Für eine eindeutige Interpretation müßten weitere Untersuchungen in mehreren Städten mit gezielter Fragestellung zu soziodemographischen Angaben angestrebt werden.

4.7 Drogenabusus der SIDS-Mütter

In Hamburg fiel der häufige Drogenkonsum der Mütter von plötzlich verstorbenen Kindern auf. Während der Studie waren ein Viertel aller Mütter von SIDS-Fällen drogenabhängig, wobei eine dieser Mütter schon ihr erstes Kind am Plötzlichen Säuglingstod verloren hatte. Eine Beziehung von SIDS zu einer einzigen Drogenart konnte in der Literatur nicht eruiert werden. Vermutet wird, daß Opiatexposition ein sechs- bis zehnfach erhöhtes und Kokainexposition ein zweifach erhöhtes Risiko für SIDS mit sich bringt (*Kandall et al., 1993*). Andere Studien fanden ein erhöhtes SIDS-Risiko (OR = 4.1; CI = 3.2 - 5.3) bei genereller intrauteriner Exposition von illegalen Drogen (*Fares et al., 1999*).

Aufgrund der großen Anzahl von drogenabhängigen SIDS-Müttern in Hamburg haben wir abweichend von dem Studienzeitraum das ganze Jahr 1997 betrachtet. 20 % der Säuglinge hatten nach der Geburt Entzugssymptome und wurden teilweise medikamentös behandelt. Im Blut und Gewebe konnten keine Spuren von Drogen oder zentral wirksamen Substanzen nachgewiesen werden, außer einer therapeutischen Konzentration von 4.4 µg/ml Phenobarbital, die auf einer Einnahme von ärztlich verordneten Luminaletabletten beruhten.

Die Größen- und Gewichtsverhältnisse lagen bei 80 % der Kinder unter der 10. Perzentile, dies entspricht den Angaben von *Ostrea* und Mitarbeitern, die ein

vermindertes Geburtsgewicht < 2500 g bei Opiat- und Kokainexposition der Mutter beschrieben haben (*Ostrea et al., 1997*).

Bei der Betrachtung des sozialen Umfeldes sind zwei Kinder zu nennen, die nach der Geburt, aufgrund der Heroinabhängigkeit und in einem Fall der Prostitution, zu Pflegeeltern gekommen sind und dort am Plötzlichen Säuglingstod verstarben.

Wir können diese erhöhte Korrelation zwischen SIDS und Drogenkonsum in Hamburg nur beschreiben, da wir nicht beurteilen können, ob Hamburg im Drogenbereich repräsentativ für Deutschland ist. Auf dieses Gebiet müßte national wie international in der SIDS-Forschung noch ein größeres Augenmerk gerichtet werden, um die Bedeutung dieses Faktors besser analysieren zu können.

4.8 Prävention

Um gezielte Aufklärung und Informationsprogramme zu starten, muß ein geeignetes Medium gefunden werden. Mögliche Informationsquellen könnten Ärzte/Hebammen, Medien wie Bücher und Zeitschriften, Fernsehen oder Internet sowie auch Bekannte/Verwandte sein. Wichtig ist die korrekte Übermittlung von Risikofaktoren ohne Ängste hervorzurufen. Sinnvoll wären Informationsveranstaltungen im Rahmen einer Schwangerschaft, die z. B. von den Krankenkassen organisiert werden müßten und als Pflichtveranstaltung mit in das Vorsorgeprogramm oder Schwangerschaftsvorbereitungskurse (Gymnastik, Säuglingspflegekurse) integriert werden könnten. Dadurch wäre gewährleistet, daß viele werdende Mütter angesprochen und informiert werden. Wichtig ist, daß die Informationen schon vor der Geburt an die Schwangeren vermittelt werden, damit schädliche Einflüsse auf die Entwicklung des Fetus vermindert werden können.

Eine weitere geeignete Quelle wären die Medien, da sie von allen sozialen Schichten beansprucht werden. Hier ist auf die richtige Art der Medien zu achten, da nicht alle Mütter an einem wissenschaftlichen Artikel interessiert sind. Das Fernsehen mit z. B. Vorträgen von medizinischem Personal könnte eine Möglichkeit sein. Allerdings sollte man die allgemeinen Medieneinrichtungen noch besser informieren und die große Wirkungsbreite ausnutzen sowie das medizinische Personal durch Fortbildungen ständig schulen.

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit hatte das Ziel, sowohl epidemiologische Risikofaktoren als auch morphologische Auffälligkeiten von SIDS in der Hansestadt Hamburg zu ermitteln. Die ermittelten Ergebnisse beruhen auf einer Fall-Kontroll-Studie und einer Querschnittstudie.

Die SIDS-Inzidenz in Hamburg ist in dem Zeitraum von 1986 bis 1997 um 63 % gesunken. Der Anteil von SIDS beträgt ein Drittel an der gesamten Säuglingssterblichkeit.

Bekannte Risikofaktoren, wie mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft, Bauchlage, Nicht-Stillen und sozial schwacher Status konnten bestätigt werden. Alle erfragten Risikofaktoren haben allerdings prozentual abgenommen, wobei sich dies besonders beim Still- und Rauchverhalten zeigte.

Die Obduktionen der SIDS-Kinder zeigten keine inneren oder äußeren Mißbildungen oder offensichtliche Todesursachen. Histologisch imponierten Rhinitiden mit einer vermehrten Besiedlung durch *Staphylokokkus aureus*.

Ursächlich für das immer noch häufige Vorkommen des Plötzlichen Säuglingstodes ist unter anderem der mütterliche Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft. Das Risiko an einem Plötzlichen Säuglingstod zu versterben, erhöht sich in diesem Falle um das 30-fache im Gegensatz zu den Kindern, deren Mütter nicht rauchten.

Das Rauchverhalten der Mütter korrelierte in Hamburg mit einem sozial schwächeren Status. Hier treffen mehrere Risikofaktoren zusammen, so daß durch die alleinige Betrachtung des sozialen Status nicht klar herauszustellen ist, wie groß der Einfluß der einzelnen Faktoren auf diese Risikoerhöhung ist. Auch andere Risikofaktoren, wie z. B. Nicht-Stillen, treten häufiger bei rauchenden Müttern auf.

Das mittlere Geburtsgewicht der SIDS-Opfer von rauchenden Müttern war im Gegensatz zu den Kindern nicht rauchender Mütter um fast 200 g, die Körpergröße um 1.0 cm und der Kopfumfang um 1.5 cm vermindert.

Der wichtigste Ansatzpunkt zur SIDS-Reduktion sollte der Verzicht oder die Verminderung des Zigarettenkonsums sein. Bei sehr starken Rauchern könnte der Hinweis auf eine Minderung der Zigarettenanzahl unter zehn (besser unter sechs)

Zigaretten pro Tag schon zum nötigen Erfolg der Risikoverminderung von SIDS beitragen.

Für die Zukunft müßte eine gezielte Suchtprävention und andauernde Aufklärung der Eltern über die Folgeschäden für den Säugling angestrebt werden. Ebenso wichtig ist eine Partner orientierte Hilfe, um den psychologischen Faktor von gemeinsamer Stärke und Willenskraft auszunutzen.

6. Literatur

1. **Adelson, L.**, Kinney, E.R.
Sudden and unexpected death in infancy and childhood.
Pediatrics 17: 663-697, 1956.
2. **Beal, S.M.**, Finch, C.F.
An overview of retrospective case-control studies investigating the relationship between prone sleeping position and SIDS.
J Paediatr Child Health 27: 334-339, 1991.
3. **Becroft, D.M.**, Thompson, J.M., Mitchell, E.A.
Epidemiology of intrathoracic petechial hemorrhages in sudden infant death syndrome.
Pediatr Dev Pathol 1(3): 200-209, 1998.
4. **Bergman, A.B.**, Beckwith, J.B., Ray, C.G.
International conference on causes of sudden death in infants.
University of Washington Press: 25-79, 1970.
5. **Blackwell, C.C.**, Saadi, A.T., Raza, M.W., Steward, J., Weir, D.M.
Susceptibility to infection in relation to SIDS.
J Clin Pathol. 45 (11 Suppl.): 20-24, 1992.
6. **Blackwell, C.C.**, MacKenzie, D.A., James, V.S., Elton, R.A., Zorgani, A.A., Weir, D.M., Busuttill, A.
Toxigenic bacteria and sudden infant death syndrome (SIDS): nasopharyngeal flora during the first year of life.
FEMS Immunol Med Microbiol 25(1-2): 51-58, 1999.

7. **Bulterys, M.G.**, Greenland, S., Kraus, J.F.
Chronic fetal hypoxia and sudden infant death syndrome: interaction between maternal smoking during pregnancy and low hematocrit during pregnancy.
Pediatrics 86(4): 535-540, 1990.
8. **Carpenter, R.G.**, Gardner, A.
Environmental findings and sudden infant death syndrome.
Lung (Springer Verlag): 358-367, 1990.
9. **Cooke, R.W.**
Smoking, intra-uterine growth retardation and sudden infant death syndrome.
Int J Epidemiol 27(2): 238-241, 1998.
10. **Das, T.K.**, Moutquin, J.-M., Parent, J.-G.
Effect of cigarette smoking on maternal airway function during pregnancy.
Am J Obstret Gynecol 165: 675-679, 1991.
11. **Dwyer, T.**, Ponsonby, A.L., Couper, D.
Tobacco smoke exposure at one month of age and subsequent risk of SIDS - a prospective study.
Am J Epidemiol 149(7): 593-602, 1999.
12. **Dybing, E.**, Sanner, T.
Passive smoking, sudden infant death syndrome (SIDS) and childhood infections.
Hum Exp Toxicol 18(4): 202-205, 1999.
13. **Elliot, J.**, Vullermin, P., Robinson, P.
Maternal cigarette smoking is associated with increased inner airway wall thickness in children who die from sudden infant death syndrome.
Am J Crit Care Med 158(3): 802-806, 1998.

-
14. **Emery, J.L.**
Epidemiology of „sudden, unexpected, or rapid“ deaths in children.
Br Med J 2: 925-928, 1959.
15. **Fares, I., McCulloch, K.M., Raju, T.N.**
Intrauterine cocaine exposure and the risk for sudden infant death syndrome: a meta-analysis.
J Perinatol 17(3): 179-182, 1997.
16. **Fleming, P.J., Gilbert, R., Azaz, Y., Berry, P.J., Rudd, P.T., Stewart, A., Hall, E.**
Interaction between bedding and sleeping position in the sudden infant death syndrome: a population based case-control study.
BMJ 301: 85-89, 1990.
17. **Ford, R.P., Taylor, B.J., Mitchell, E.A., Enright, S.A., Stewart, A.W., Becroft, D.M., Scragg, R., Hassall, I.B., Barry, D.M., Allen, E.M., et al.**
Breastfeeding and the risk of sudden infant death syndrome.
Int J Epidemiol 22(5): 885-890, 1993.
18. **Ford, R.P., Hassall, I.B., Mitchell, E.A., Scragg, R., Taylor, B.J., Allen, E.M., Stewart, A.W.**
Life events, social support and the risk of sudden infant death syndrome.
J Child Psychol Psychiatry 37(7): 835-840, 1996.
19. **Franco, P., Groswasser, J., Hassid, S., Lanquart, J.P., Scaillet, S., Kahn, A.**
Prenatal exposure to cigarette smoking is associated with a decrease in arousal in infants.
J Pediatr 135(1): 34-38, 1999.
20. **Gibbons, L.E., Ponsonby, A.L., Dwyer, T.**
A comparison of prospective and retrospective responses on sudden infant death syndrome by case and control mothers.
Am J Epidemiol 137(6): 654-659, 1993.

-
21. **Gordon₁, A.E.**, Saadi, A.T., MacKenzie, D.A., James, V.S., Elton, R.A., Weir, D.M., Busuttill, A., Blackwell, C.C.
The protective effect of breast feeding in relation to sudden infant death syndrome (SIDS): II. The effect of human milk and infant formula preparations on binding of *Clostridium perfringens* to epithelial cells.
FEMS Immunol Med Microbiol 25(1-2): 167-173, 1999.
22. **Gordon₂, A.E.**, Saadi, A.T., MacKenzie, D.A., Molony, N., James, V.S., Weir, D.M., Busuttill, A., Blackwell, C.C.
The protective effect of breast feeding in relation to sudden infant death syndrome (SIDS): III. Detection of IgA antibodies in human milk that bind to bacterial toxins implicated in SIDS.
FEMS Immunol Med Microbiol 25(1-2): 175-182, 1999.
23. **Haddow, J.E.**, Knight, G.J., Kloza, E.M., Palomaki, G.E., Wald, N.J.
Cotinine-assisted intervention in pregnancy to reduce smoking and low birthweight delivery.
Br J Obstet Gynaecol 98(9): 859-865, 1991.
24. **Haglund, B.**, Cnattingius, S.
Cigarette smoking as a risk factor for sudden infant death syndrome: a population-based study.
Am J Public Health 80(1): 29-32, 1990.
25. **Hanssler, L.**, Roll, C.
Erhöhte Thrombozytenzahlen bei Neugeborenen drogenabhängiger Mütter.
Klin Padiatr 206(1): 55-58, 1994.
26. **Hiley, C.M.**, Morley, C.J.
Risk factors for sudden infant death syndrome: further change in 1992-3.
BMJ 312(7043): 1397-1398, 1996.

-
27. **Hoffman, H.J.**, Damus, K., Hillmann, L., Kongrad, E.
Risk factors for SIDS.
Ann NY Acad Sci 533: 13-30, 1988.
28. **Jorch, G.**, Findeisen, M., Brinkmann, B., Trowitzsch, E., Weihrauch, B.
Bauchlage und plötzlicher Säuglingstod.
Dt Ärzteblatt 88: 2343-2346, 1991.
29. **Kahn, A.**, Picard, E., Blum, D.
Auditory arousal thresholds of normal and near-miss SIDS infants.
Dev Med Child Neurol 28: 299-302, 1986.
30. **Kahn, A.**, Groswasser, J., Sottiaux, M., Kelmanson, I., Rebuffat, E., Franco, P.,
Dramaix, M., Wayenberg, J.L.
Prenatal exposure to cigarettes in infants with obstructive sleep apneas.
Pediatrics 93(5): 778-783, 1994.
31. **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 123(1): 120-126, 1993.
32. **Kemp, J.S.**, Livne, M., White, D.K., Arfken, C.L.
Softness and potential to cause rebreathing: differences in bedding used by infants
at high and low risk for sudden infant death syndrome.
J Pediatr 132(2): 234-239, 1998.
33. **Kinney, H.C.**, Brody, B.A., Finkelstein, D.M., et al.
Delayed central nervous system myelination in the sudden infant death syndrome.
J Neuropathol Exp Neurol 50(1): 29-48, 1991.

-
34. **Kleemann, W.J.**, Hiller, A.S., Troger, H.D.
Infections of the upper respiratory tract in cases of sudden infant death.
Int J Legal Med 108(2): 85-89, 1995.
35. **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 273(10): 795-798, 1995.
36. **Krous, H.F.**
The international standard autopsy protocol for unexpected infant death.
In: Rognum TO (ed) sudden infant death new trends in the nineties.
Scandinavian University Press. Oslo Stockholm Boston: 81-98, 1995.
37. **Kubista, E.**
Rauchen in der Schwangerschaft.
Wien Med Wochenschr 144 (22-23): 529-531, 1994.
38. **Kurz, H.**, Frischer, T., Huber, W.D., Gotz, M.
Gesundheitsschäden durch Passivrauchen bei Kindern.
Wien Med Wochenschr 144(22-23): 531-534, 1994.
39. **Lindgren, C.**
Respiratory control during upper airway infection mechanism for prolonged reflex
apnoea and sudden infant death with special reference to infant sleep position.
FEMS Immunol Med Microbiol 25(1-2): 97-102, 1999.
40. **Luck, W.**, Nau, H.
Exposure of the fetus, neonate and nursed infant to nicotine and cotinine from
maternal smoking.
N Engl J Med 310: 672, 1984.

41. **Luck, W.**, Nau, H.
Nicotine and cotinine concentrations in serum and urine of infants exposed via passive smoking or milk from smoking mothers.
J Pediatr 107: 816-820, 1985.
42. **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 146(3): 249-257, 1997.
43. **Mascola, M.A.**, Van Vunakis, H., Tager, I.B., Speizer, F.E., Hanrahan, J.P.
Exposure of young infants to environmental tobacco smoke: breast-feeding among smoking mothers.
Am J Public Health 88(6): 893-896, 1998.
44. **Milerad, J.**, Sundell, H.
Nicotine exposure and the risk of SIDS.
Acta Paediatr Suppl 82 Suppl 389: 70-72, 1993.
45. **Milerad, J.**, Veye, A., Opdal, S.H., Rognum, T.O.
Objective measurements of nicotine exposure in victims of sudden infant death syndrome and in other unexpected child deaths.
J Pediatr 133(2): 232-236, 1998.
46. **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 100(5): 835-840, 1997.
47. **Mitchell, E.A.**, Scragg, L., Clements, M.
Location of smoking and the sudden infant death syndrome (SIDS).
Aust N Z J Med 25(2): 155-156, 1995.

-
48. **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., et al.
Smoking and the sudden infant death syndrome.
Pediatrics 91(5): 893-896, 1993.
49. **Mitchell₁, E.A.**, Ford, R.P., Taylor, B.J., Stewart, A.W., Becroft, D.M., Scragg, R., Barry, D.M., Roberts, A.P., Hassall, I.B.
Further evidence supporting a causal relationship between prone sleeping position and SIDS.
J Paediatr Child Health 28, Suppl. 1: 9-12, 1992.
50. **Mitchell₂, 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., et al.
Four modifiable and other major risk factors for cot death: the New Zealand study.
J Paediatr Child Health 28 Suppl 1: 3-8, 1992.
51. **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 104: 71-76, 1991.
52. **Morrow, R.J.**, Ritchie, J.W.K., Bull, S.B.
Maternal cigarette smoking: The effects on umbilical and uterine blood flow velocity.
Am J Obstet Gynecol 159: 1069-1071, 1988.
53. **Neuberger, M.**, Hauck, H., Resch, W., Endler, W.
Passivrauchen vor der Geburt.
Atemweg-Lungenkrankheiten 16: 9, 1990.

54. **Ostrea, E.M.**, Ostrea, A.R., Simpson, P.M.
Mortality within the first 2 years in infants exposed to cocaine, opiate, or cannabinoid during gestation.
Pediatrics 100(1): 79-83, 1997.
55. **Øyen₁, 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 100(4): 613-621, 1997.
56. **Øyen₂, 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 11 Suppl 1: 84-95, 1997.
57. **Poets, C.F.**, Schlaud, M., Kleemann, W.J., Rudolph, A., Diekmann, U., Sens, B.
Sudden infant death and maternal cigarette smoking: results from the Lower Saxony Perinatal Working Group.
Eur J Pediatr 154(4): 326-329, 1995.
58. **Raza, M.W.**, Essery, S.D., Elton, R.A., Weir, D.M., Busuttil, A., Blackwell, C.C.
Exposure to cigarette smoke, a major risk factor for sudden infant death syndrome: effects of cigarette smoke on inflammatory responses to viral infection and bacterial toxins.
FEMS Immunol Med Microbiol 25(1-2): 145-154, 1999.
59. **Russell-Jones, D.L.**
Sudden infant death in history and literature.
Arch Dis Child 60(3): 278-281, 1985.

60. **Saadi, A.T.**, Blackwell, C.C., Raza, M.W., James, V.S., Stewart, J., Elton, R.A., Weir, D.M.
Factors enhancing adherence of toxigenic *Staphylococcus aureus* to epithelial cells and their possible role in sudden infant death syndrome.
Epidemiol Infect 110(3): 507-517, 1993.
61. **Saadi, A.T.**, Gordon, A.E., MacKenzie, D.A., James, V.S., Elton, R.A., Weir, D.M., Busuttill, A., Blackwell, C.C.
The protective effect of breast feeding in relation to sudden infant death syndrome (SIDS): I. The effect of human milk and infant formula preparations on binding of toxigenic *Staphylococcus aureus* to epithelial cells.
FEMS Immunol Med Microbiol 25(1-2): 155-165, 1999.
62. **Saternus, K.S.**, Adam, G.
Der plötzliche Kindstod.
Dtsch Med Wschr 110: 297-302, 1985.
63. **Saternus, K.S.**
Lageabhängige zirkulationsbedingte cerebrale Hypoxämie
- eine Erklärungsmöglichkeit des plötzlichen Kindstodes.
Zbl Rechtsmed 24: 635, 1982.
64. **Savitt, T.L.**
The social and medical history of crib death.
J Florida Med Assoc 66: 853-859, 1979.
65. **Schellscheidt, J.**, Jorch, G., Findeisen, M., Ott, A., Bajanowski, T.
Prä- und perinatologische Risikofaktoren für den Plötzlichen Säuglingstod (Sudden Infant Death, SID).
Der Frauenarzt 37 (4): 530-543, 1996.

66. **Schellscheidt₂, J.**, Ott, A.

Die BMBF-Studie "Plötzlicher Säuglingstod" an der Universität Münster. Eine Mitteilung der Projektleitung.

Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 31(10): 661-662, 1996.

67. **Schellscheidt₃, J.**, Ott, A., Jorch, G.

Epidemiological features of sudden infant death after a German intervention campaign in 1992.

Eur J Pediatr 156(8): 655-660, 1997.

68. **Schellscheidt₄, J.**, Øyen, N., Jorch, G.

Interactions between maternal smoking and other prenatal risk factors for sudden infant death syndrome (SIDS).

Acta Paediatr 86(8): 857-863, 1997.

69. **Schellscheidt₅, J.**, Ott, A., Jorch, G.

Epidemiologie des plötzlichen Säuglingstodes nach einer Interventionskampagne gegen die Bauchlage 1992.

Monatsschr Kinderheilkd, 1997.

70. **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 25(5): 959-965, 1996.

71. **Schoendorf, K.C.**, Kiely, J.L.

Relationship of sudden infant death syndrome to maternal smoking during and after pregnancy.

Pediatrics 90(6): 905-908, 1992.

72. **Schwartz, P.J.**, Stramba-Badiale, M., Segantini, A., Austoni, P., Bosi, G., Giorgetti, R., Grancini, F., Marni, E.D., Perticone, F., Rosti, D., Salice, P.
Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome.
N Engl J Med 338(24): 1709-1714, 1998.
73. **Scragg, R.**, Mitchell, E.A., Taylor, B.J., Stewart, A.W., Ford, R.P., Thompson, J.M., Allen, E.M., Becroft, D.M.
Bed sharing, smoking, and alcohol in the sudden infant death syndrome. New Zealand Cot Death Study Group.
BMJ 307(6915): 1312-1318, 1993.
74. **Shimizu, C.**, Rambaud, C., Cheron, G., Rouzioux, C., Lozinski, G.M., Rao, A., Stanway, G., Krous, H.S., Burnse, J.C.
Molecular-identification of viruses in SID associated with myocarditis and pericarditis.
Ped Infect Dis J 14(7): 584-588, 1995.
75. **Shrivastava, A.**, Davis, P., Davies, D.P.
SIDS: parental awareness and infant care practices in contrasting socioeconomic areas in Cardiff.
Arch Dis Child 77(1): 52-53, 1997.
76. **Sperhake, J.**, Bentele, K., Etzold, G., Freigang, M., Hagen, B., Kellerhof, M., Püschel, K., Schlicksbier, R., Spitzer, R., Veelken, N., Zimmermann, I., Zinke, M.
Häufigkeit und Verteilung von Risikofaktoren für den Plötzlichen Säuglingstod in Hamburg - ein Beobachtungspraxen-Projekt.
Hamburger Ärzteblatt 51: 58-62, 1997.
77. **Sperhake, J.**, Püschel, K.
Drei Fälle von spurenarmen Tötungsdelikten an Säuglingen.
Päd 1: 40-42, 1998.

-
78. **Takashima, S.**, Mito, T., Yamanouchi, H.
Developmental brain-stem pathology in sudden infant death syndrome.
Acta Paediatr Jpn 36(3): 317-320, 1994.
79. **Taylor, E.M.**, Emery, J.L.
Categories of preventable unexpected infant-deaths.
Arch Dis Child 65: 535-539, 1990.
80. **Taylor, J.A.**, Sanderson, M.
A reexamination of the risk factors for the sudden infant death syndrome.
J Pediatr 126(6): 887-891, 1995.
81. **Templeman, C.**
Two hundred and fifty-eight cases of suffocation in infants.
Edinburgh Med J 38: 322-329, 1892.
82. **Thomas, D.B.**
Cleft palate, mortality and morbidity in infants of substance abusing mothers.
J Paediatr Child Health 31(5): 457-460, 1995.
83. **Tuthill, D.P.**, Stewart, J.H., Coles, E.C., Andrews, J., Cartlidge, P.H.
Maternal cigarette smoking and pregnancy outcome.
Paediatr Perinat Epidemiol 13(3): 245-253, 1999.
84. **Ueda, Y.**, Stick, S.M., Hall, G., Sly, P.D.
Control of breathing in infants born to smoking mothers.
J Pediatr 135(2 Pt 1): 226-232, 1999.
85. **Veelken, N.**
Sudden Infant Death Syndrome in Hamburg. Eine epidemiologische Analyse von 62 Fällen.
Monatsschr Kinderheilkd 134(1): 10-13, 1986.

86. **Wakefield, M.**, Reid, Y., Roberts, L., Mullins, R., Gillies, P.
Smoking and smoking cessation among men whose partners are pregnant: a qualitative study.
Soc Sci Med 47(5): 657-664, 1998.
87. **Watson, E.**, Gardner, A., Carpenter, R.G.
An epidemiological and sociological study of unexpected death in infancy in nine areas of southern England.
Med Sci Law 21: 78-98, 1981.
88. **Wigfield, R.E.**, Fleming, P.J., Berry, P.J., Rudd, P.T., Golding, J.
Can the fall in Avon's sudden infant death rate be explained by changes in sleeping position?
BMJ 304: 282-283, 1992.

7. Lebenslauf

Name und Geburtsdaten	Vera Reinstorf, geboren am 15.02.1972 in Celle als Tochter von Edelgard und Joachim Reinstorf
Wohnung	Im Heidlande 59, D – 29227 Celle
Konfession	evangelisch-lutherisch
Familienstand	ledig
Staatsangehörigkeit	deutsch
Ausbildungsdaten	
1978 bis 1991	Grundschule und Gymnasium in Celle
1991	Abitur
1991 bis 1993	Ausbildung zur Medizinisch-Technischen-Laboratoriumsassistentin (MTLA) in Hannover
1993 bis 1994	angestellt als MTLA in dem Mikrobiologischen Institut der Medizinischen Hochschule Hannover
April 1994	Studium der Human-Medizin an dem Universitätskrankenhaus Eppendorf in Hamburg
April 1996	Physikum
April 1997	I. Staatsexamen
1996 bis 1998	Famulaturen im Livingstone Hospital, Port Elisabeth/Südafrika; Wolfgang Klinik, Davos/Schweiz; Sanderbusch Krankenhaus, Sande; Allgemeines Krankenhaus Celle, Celle; Allgemein- und Sportpraxis Dr. med. Stüfe, Celle
April 1999	II. Staatsexamen
Juni 2000	III. Staatsexamen
seit August 2000	Ärztin im Praktikum im Kantonsspital Baden/Schweiz in der Pädiatrie

8. Danksagungen

Mein Dank gilt allen, die diese Arbeit möglich gemacht haben.

Besonders danke ich Herrn Prof. Dr. med. Klaus Püschel, der mir dieses interessante Thema zur Verfügung gestellt hat.

Ein großer Dank geht an Herrn Dr. med. Jan Sperhake, der mich in dieser Zeit durch Höhen und Tiefen begleitet und ermutigend unterstützt hat. Seine konstruktive Kritik hat diese Arbeit wesentlich vorangetrieben.

Bedanken möchte ich mich auch bei der Studienführung in Münster und der BAGS in Hamburg, die mir freundlicher Weise die Daten der Interviews zur Verfügung gestellt haben, ohne die diese Arbeit nicht in solchem Rahmen zustande gekommen wäre. Hier seien zu erwähnen Frau E. Müller, Frau D. Dongen, Herr Dr. rer. medic. A. Ortiz, Frau I. Zimmermann, Frau M. Freigang.

Vielen Dank auch an Herrn Dr. med. M. Schlaud, der mir für die statistische Ausarbeitung wichtige Informationen und Tips gegeben hat.

Danke sage ich den MTA's der rechtsmedizinischen und mikrobiologischen Institute des UKE für die Bearbeitung der Asservate.

Nicht zu vergessen sind meine Familie, und all diejenigen, die auf irgendeine Weise motivierend an dieser Arbeit mitgewirkt haben. Danke sage ich vor allem meinen Eltern für die Unterstützung und meinem Bruder Jörg Reinstorf, der mir half, das Druckerproblem zu lösen. Besonders hervorheben möchte ich auch Nils Utesch, der mir mit Rat und Tat zur Seite stand und dem ich herzlich für das Korrekturlesen danke.

9. Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, daß ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt, andere als die mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe, und daß ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Hamburg, den 25. September 2000

.....

Vera Reinstorf