

Aus der Kinderklinik
des Klinikum Nord - Heidberg in Hamburg

(Priv. Doz. Dr. med. N. Veelken)

Epidemiologische Studie über den plötzlichen Kindstod
in Hamburg 1984 – 1995

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg
vorgelegt von

Roman Schlicksbier
aus Hamburg

Hamburg, 2000

Angenommen von dem Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am: 12.09.2000

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität Hamburg

Sprecher: Prof. Dr. H.-P. Leichtweiß

Referent: Priv. Doz. Dr. N. Veelken

Koreferent: Prof. Dr. K. Püschel

1 EINLEITUNG	5
1.1 DEFINITION DES SIDS.....	5
1.2 SIDS IM GESCHICHTLICHEN ÜBERBLICK.....	6
1.3 ÄTIOLOGIE.....	7
1.4 PROBLEMSTELLUNG UND ZIEL DER ARBEIT.....	8
2 MATERIAL UND METHODEN	9
3 ERGEBNISSE	11
3.1 EPIDEMIOLOGIE.....	11
3.1.1 SIDS-Inzidenz.....	11
3.1.1.1 SIDS-Inzidenz in verschiedenen Hamburger Stadtteilen.....	12
3.2 MÜTTERLICHE RISIKOFAKTOREN.....	13
3.2.1 Alter der Mutter.....	13
3.2.2 Familienstand der Mutter.....	13
3.2.3 Nationalität der Mutter.....	14
3.2.4 Schwangerschaftsrisiken.....	14
3.2.4.1 Rauchen in der Schwangerschaft.....	15
3.2.5 Geburtsrisiken.....	16
3.2.6 Gravidität, Parität, Schwangerschaftsabort / -abbruch.....	17
3.3 KINDLICHE RISIKOFAKTOREN.....	17
3.3.1 Kindslage und Geburtsmodus.....	17
3.3.2 Einlinge / Mehrlinge.....	18
3.3.3 APGAR und Nabelarterien - pH.....	18
3.3.4 Gestationsalter.....	19
3.3.5 Geburtsgewicht und Perzentilen.....	19
3.3.6 Geburtslänge und Perzentilen.....	20
3.3.7 Geburtskopfumfang und Perzentilen.....	20
3.3.8 Geschlecht.....	21
3.3.9 Neonatalkomplikationen.....	21
3.4 DATEN ZUM TOD.....	22
3.4.1 Erkrankungen kurz vor dem Tod.....	22
3.4.2 Auffindelage.....	22
3.4.3 Perzentilen bei Tod.....	23
3.4.4 Alter bei Tod.....	24
3.4.5 Jahreszeitliche Verteilung.....	26
4 DISKUSSION	27
4.1 MATERIAL UND METHODEN.....	27
4.2 EPIDEMIOLOGIE.....	29
4.2.1 Säuglingssterblichkeit.....	29

4.2.2 SIDS-Inzidenz.....	29
4.2.2.1 SIDS-Inzidenz in verschiedenen Hamburger Stadtteilen.....	31
4.2.2.2 SIDS-Inzidenz vor dem Hintergrund von Aufklärungskampagnen	32
4.3 MÜTTERLICHE RISIKOFAKTOREN	33
4.3.1 Alter der Mutter	33
4.3.2 Familienstand der Mutter.....	34
4.3.3 Nationalität der Mutter.....	35
4.3.4 Schwangerschaftsrisiken	36
4.3.4.1 Rauchen in der Schwangerschaft.....	37
4.3.5 Geburtsrisiken	39
4.3.6 Gravidität, Parität, Schwangerschaftsabbrort / -abbruch	39
4.4 KINDLICHE RISIKOFAKTOREN	40
4.4.1 Kindslage und Geburtsmodus.....	40
4.4.2 Einlinge / Mehrlinge.....	41
4.4.3 APGAR und Nabelarterien - pH.....	42
4.4.4 Gestationsalter.....	43
4.4.5 Geburtsgewicht und Perzentilen	43
4.4.6 Geburtslänge und Perzentilen.....	45
4.4.7 Geburtskopfumfang und Perzentilen	46
4.4.8 Geschlecht.....	47
4.4.9 Neonatalkomplikationen	48
4.5 DATEN ZUM TOD	49
4.5.1 Erkrankungen kurz vor dem Tod	49
4.5.2 Auffindelage.....	50
4.5.3 Perzentilen bei Tod.....	53
4.5.4 Alter bei Tod	54
4.5.5 Jahreszeitliche Verteilung.....	55
5 ZUSAMMENFASSUNG.....	57
6 TABELLENANHANG	59
TABELLE 1 - STERBLICHKEIT IM 1. LEBENSJAHR UND SIDS.....	59
TABELLE 2 - SIDS-INZIDENZ DER HAMBURGER STADTTTEILE.....	60
Tabelle 2.1 - Inzidenz der Hamburger Bezirke.....	60
Tabelle 2.2 - Indizes der relativen sozialen Benachteiligung in den Hamburger Bezirken.....	60
Tabelle 2.3 - Inzidenz der Hamburger Kern- und Ortsamtgebiete.....	61
Tabelle 2.4 - Indizes der rel. soz. Benachteiligung, Hamburger Kern- und Ortsamtgebiete	61
TABELLE 3 - ALTER DER MUTTER	62
TABELLE 4 - ALTER DER MUTTER UND WEITERE RISIKOFAKTOREN.....	62
Tabelle 4.1 - Alter der Mutter und Rauchen während der Schwangerschaft.....	62
Tabelle 4.2 - Alter der Mutter und Geburtsgewicht des Kindes	63

<i>Tabelle 4.3 - Alter der Mutter und Geburtsgewichtszentile des Kindes</i>	63
<i>Tabelle 4.4 - Alter der Mutter und Geburtslängenzentile des Kindes</i>	63
<i>Tabelle 4.5 - Alter der Mutter und Geburtskopfumfangszentile des Kindes</i>	64
<i>Tabelle 4.6 - Alter der Mutter und Gewichtszentile des Kindes bei Tod</i>	64
TABELLE 5 - FAMILIENSTAND DER MUTTER	65
<i>Tabelle 5.1 - Familienstand der Mutter (Lebendgeborene, Nicht-SIDS, SIDS)</i>	65
<i>Tabelle 5.2 - Familienstand und Alter der Mutter</i>	65
TABELLE 6 - NATIONALITÄT DER MUTTER	66
TABELLE 7 - SCHWANGERSCHAFTSRISIKEN	66
TABELLE 8 - RAUCHEN WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT	67
TABELLE 9 - RAUCHEN UND PERZENTILEN	67
<i>Tabelle 9.1 - Rauchen und Geburtsgewichtszentilen</i>	67
<i>Tabelle 9.2 - Rauchen und Geburtslängenzentilen</i>	68
<i>Tabelle 9.3 - Rauchen und Geburtskopfumfangszentilen</i>	68
<i>Tabelle 9.4 - Rauchen und Gewichtszentilen bei Tod</i>	69
<i>Tabelle 9.5 - Rauchen und Längenzentilen bei Tod</i>	69
TABELLE 10 - GEBURTSRISIKEN	70
TABELLE 11 - GRAVIDITÄT, PARITÄT, ABBRUCH/ABORT	70
<i>Tabelle 11.1 - Gravidität</i>	70
<i>Tabelle 11.2 - Parität</i>	70
<i>Tabelle 11.3 - Abbruch/Abort</i>	70
TABELLE 12 - KINDSLAGE UND GEBURTSMODUS	71
<i>Tabelle 12.1 - Geburtsmodus</i>	71
<i>Tabelle 12.2 - Kindslage</i>	71
TABELLE 13 - MEHRLINGE	71
<i>Tabelle 13.1 - Mehrlinge: Lebendgeborene / SIDS</i>	71
<i>Tabelle 13.2 - Geburtsgewichtszentilen der Mehrlinge</i>	72
TABELLE 14 - APGAR UND NABELARTERIEN-PH	72
<i>Tabelle 14.1 - APGAR 1</i>	72
<i>Tabelle 14.2 - APGAR 2</i>	72
<i>Tabelle 14.3 - APGAR 3</i>	73
<i>Tabelle 14.4 - Nabelarterien-pH</i>	73
TABELLE 15 - GESTATIONSALTER	73
TABELLE 16 - GEBURTSGEWICHT UND PERZENTILEN	74
<i>Tabelle 16.1 - Geburtsgewicht</i>	74
<i>Tabelle 16.2 - Geburtsgewichtszentilen</i>	74
<i>Tabelle 16.3 - Mangelgeburten</i>	74
<i>Tabelle 16.4 - Geburtsgewichtszentilen Früh- / Reifgeborene</i>	75
TABELLE 17 - GEBURTSLÄNGE UND PERZENTILEN	75
<i>Tabelle 17.1 - Geburtslänge</i>	75

<i>Tabelle 17.2 - Geburtslängenperzentilen</i>	75
<i>Tabelle 17.3 - Geburtslängenperzentilen Früh- / Reifgeborene</i>	76
TABELLE 18 - GEBURTSKOPFUMFANG UND PERZENTILEN	76
<i>Tabelle 18.1 - Geburtskopfumfang</i>	76
<i>Tabelle 18.2 - Geburtskopfumfangsperzentilen</i>	76
<i>Tabelle 18.3 - Geburtskopfumfangsperzentilen Früh- / Reifgeborene</i>	77
TABELLE 19 - GESCHLECHT	77
<i>Tabelle 19.1 - Geschlecht 1984 - 1995</i>	77
<i>Tabelle 19.2 - Geschlecht 1984 - 1989</i>	77
<i>Tabelle 19.3 - Geschlecht 1990 - 1995</i>	77
TABELLE 20 - NEONATAKKOMPLIKATIONEN UND VERLEGUNG	78
<i>Tabelle 20.1 - Verlegung in eine andere Klinik</i>	78
<i>Tabelle 20.2 - Neonatalkomplikationen</i>	78
TABELLE 21 - KRANKHEITEN VOR DEM TOD	78
TABELLE 22 - AUFFINDELAGE	78
TABELLE 23 - PERZENTILEN BEI TOD	79
<i>Tabelle 23.1 - Gewichtsperzentilen bei Tod</i>	79
<i>Tabelle 23.2 - Gewichtsperzentilen bei Tod Früh- / Reifgeborene</i>	79
<i>Tabelle 23.3 - Gewichtsperzentilen, Veränderung von der Geburt bis zum Tod</i>	79
<i>Tabelle 23.4 - Längenperzentilen bei Tod</i>	80
<i>Tabelle 23.5 - Längenperzentilen bei Tod Früh- / Reifgeborene</i>	80
TABELLE 24 - STERBEALTER	81
<i>Tabelle 24.1 - Sterbealter</i>	81
<i>Tabelle 24.2 - Sterbealter m / w</i>	81
<i>Tabelle 24.3 - Sterbealter korrigiert Früh- / Reifgeborene</i>	82
TABELLE 25 - STERBEMONAT	82
<i>Tabelle 25.1 - Sterbemonat</i>	82
<i>Tabelle 25.2 - Sterbemonat, Quartal</i>	83
7 LITERATURVERZEICHNIS	84
8 DANKSAGUNG	98
9 LEBENSLAUF	99
ERKLÄRUNG	100

1 Einleitung

1.1 Definition des SIDS

SIDS ist eine aus dem anglo-amerikanischen Sprachraum stammende Abkürzung für ‚Sudden Infant Death Syndrome‘, für den synonym zum Beispiel auch die englischsprachigen Begriffe ‚Cot Death‘ oder ‚Crib Death‘ und die deutschsprachigen Begriffe ‚plötzlicher Kindstod‘ oder ‚Krippentod‘ verwendet wurden und werden. Die erste Definition im heutigen Sinne stammt von Adelson und Kinney (1956), die den plötzlichen Kindstod als Tod eines gesunden oder nur geringfügig erkrankten Kindes definierten, bei dem die Krankheitssymptome nicht länger als 48 Stunden vor dem Tod bestanden.

Auf dem zweiten internationalen Kongreß über die Ursachen des plötzlichen Kindstodes in Seattle wurde 1969 folgende Definition formuliert (Bergman AB et al. 1970):

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

Eine klare Altersdefinition ist unterblieben und bislang auch nicht erreicht worden. Die meisten Autoren beziehen sich auf das Alter ab dem 7. Lebenstag bis zur Vollendung des 1. Lebensjahres, jedoch reicht die Variationsbreite vom Geburtstermin bis zum 3. Geburtstag. Trotz fehlender Altersbegrenzung hat sich diese Definition in den folgenden Jahren durchgesetzt. Seit 1979 ist das SIDS in der ICD (International Classifications of Diseases) unter der Code-Nummer 798.0 aufgenommen.

In den letzten Jahren ist die ursprüngliche Definition zunehmend kritisiert worden (Gilbert-Barness E 1993, Huber J 1993). Ein Expertentreffen des National Institute of Child Health and Human Development schlug folgende neue Definition vor (Willinger M et al. 1991):

„The sudden death of an infant under one year of age which remains unexplained after a thorough case investigation, including performance of a complete autopsy, examination of the death scene, and review of the clinical history.“

Jedoch fand auch dieser Vorschlag keine allgemeine Anerkennung (Guntheroth WG et al. 1994).

1.2 SIDS im geschichtlichen Überblick

Der plötzliche Kindstod war schon im Altertum ein bekanntes Phänomen mit erster schriftlicher Erwähnung im Alten Testament der Bibel. Im 1. Buch der Könige (Kapitel 3, Verse 16 bis 28) verstarb in der Nacht ein Säugling. Die Mutter des toten Kindes tauschte es gegen das lebende einer anderen Mutter aus. Vor König Salomon stritten die beiden Mütter, welche nun ihr Kind „im Schlaf erdrückt“ habe und wem das lebende Kind gehöre. In seiner großen Weisheit konnte der König wohl die richtige Mutter herausfinden, die Ursache für den Tod des Kindes jedoch nicht. Diese Geschichte geht auf eine noch ältere Wandersage aus dem indischen und ostasiatischen Raum zurück (Würthwein E 1977).

Über Jahrhunderte blieb das versehentliche Erdrücken oder „Überliegen“ wohl der einzige Erklärungsansatz, der auch noch Ende des 19. Jahrhunderts als Ursache vermutet wurde. Der schottische Polizeiarzt Templeman obduzierte 1882 bis 1891 258 plötzlich verstorbene Kinder und kam zum Schluß, daß versehentliches Ersticken („overlaying“ im englischen Sprachgebrauch) todesursächlich sei. Bartholomew et al. (1987) verglichen seine Daten mit SIDS-Fällen von 1986 bis 1987 und stellten bezüglich Sterbealter, jahreszeitlicher Verteilung, Todesumstände und Obduktionsbefunden große Übereinstimmungen fest.

1614 stellt der schweizer Arzt Platter bei der Obduktion eines plötzlich mit Stridor verstorbenen Kindes einen vergrößerten Kropf fest. Infolge eines Übersetzungsfehlers wurde der Thymus als die Trachea komprimierende Struktur in der Literatur angegeben (Guntheroth WG 1989). Dennoch etablierte sich die Diagnose des „Asthma thymicum“ im späten 18. Jahrhundert. Ein wesentlicher Grund dürfte darin zu sehen sein, daß vor allem Erwachsene oder chronisch kranke Kinder obduziert wurden, welche häufig einen involvierten beziehungsweise hypotrophierten Thymus aufwiesen (Guntheroth WG 1989). Obwohl Lee 1842 einen relativ großen kindlichen Thymus als normal erkannte, wurde 1889 von Paltauf der „Status thymolymphaticus“ als zwar nicht primär todesursächlich, aber als obligatorische Begleiterscheinung in die Diskussion gebracht. Dies führte sogar in den 20er Jahren des 20. Jahrhunderts zu prophylaktischen Thymusbestrahlungen. 1931 schließlich lehnte ein eigens dafür eingesetztes britisches Komitee diese Diagnose ab (Limerick SR 1992).

1.3 Ätiologie

Mit Rückgang der allgemeinen Säuglingssterblichkeit rückte der dadurch größer werdende Anteil des plötzlichen Kindstodes immer mehr in den Fokus des Interesses. Allein bis 1976 entstanden mehr als 100 Hypothesen zum Sudden Infant Death Syndrome, von denen jedoch keine in jeder Hinsicht befriedigend war (Arnon SS 1984). In den letzten Jahren gehen die meisten Untersucher von einer multifaktoriellen Genese aus. SIDS sei eher ein Sammelbegriff für mehrere bislang nicht bekannte Prozesse, die lediglich das finale klinische Bild gemeinsam haben (Althoff H 1980, MacArthur BA et al. 1987, Emery JL et al. 1988, Little RE et al. 1990). Einige Autoren meinen, es gäbe einen „echten SID“, der durch eigentlich erklärbare Todesursachen innerhalb der „allgemeinen SIDS-Gruppe“ überdeckt werde (Beckwith JB 1988). Im folgenden soll nur eine kleine Auswahl der Hypothesen aufgeführt werden.

An möglichen immunologischen Ursachen wurden unter anderem eine allergische Reaktion auf Kuhmilch (Parish WE et al. 1960), immunologische Reaktion auf DTP-Impfungen (Hoffman HJ et al. 1987) und Hypogammaglobulinämie (Spain DM et al. 1957) genannt, diese Befunde konnten in anderen Studien nicht bestätigt werden.

Anfang der 70er Jahre rückten Atemstörungen in den Mittelpunkt der Diskussion. Steinschneider (1972) fand bei einer Untersuchung von fünf Säuglingen mit zyanotischen Episoden verlängerte Schlafapnoephasen von über 15 Sekunden. Zwei von diesen Säuglingen verstarben später am plötzlichen Kindstod. Jahre später fanden sich Hinweise, daß diese Geschwisterkinder wahrscheinlich vorsätzlich erstickt wurden (Pinholster G 1994). Steinschneiders Beobachtung legte nahe, daß Apnoen während des Schlafes eine entscheidende Rolle bei der Ätiologie des plötzlichen Kindstodes spielen und spätere SIDS-Kinder an ihrem Atemmuster identifiziert werden könnten. Weiterhin schien sich eine Möglichkeit der Prävention mittels Überwachungsmonitoren zu ergeben. Da allerdings bislang kein Rückgang der SIDS-Inzidenz durch den Einsatz solcher Monitore ersichtlich ist, wird dieser auf eine klar definierte Risikogruppe beschränkt (Poets CF et al. 1994). Bei der Auswertung von oxycardiorespirographischen Aufzeichnungen von 14 Kindern konnte Poets (1996) keine dem Tod vorausgehende Apnoe feststellen, sondern über Minuten bis Stunden protrahierte präfinale Hypoxien. Mehrere Studien konnten bei den Atemmustern späterer SIDS-Kinder und Kontrollkindern keine oder nur unwesentliche Unterschiede feststellen (Southall DP et al. 1986, Kahn A et al. 1988).

Die Idee einer ursächlichen zentralen Apnoe führte zur Suche nach Auffälligkeiten im Bereich

des Hirnstammes. Naeye (1976) und Takashima (1978) stellten bei SIDS-Kindern gehäuft eine Hirnstammgliose fest, einen Befund den Pearson et al. (1983) auch bei Kontrollkindern feststellten und als anatomische Variation ohne Krankheitswert beurteilten. Quattrochi et al. (1985) und Takashima et al. (1985) diskutierten eine Reifeverzögerung im Bereich der *Formatio reticularis*.

Die ätiologische Bedeutung der für diese Studie relevanten Faktoren wie das mütterliche Rauchen in der Schwangerschaft, die Schlafposition des Kindes, kindliche Infektionen kurz vor Tod und die kindliche Hyperthermie wird in den entsprechenden Kapiteln dieser Arbeit diskutiert.

1.4 Problemstellung und Ziel der Arbeit

Die Erforschung des plötzlichen Kindstodes rückt bei allgemein sinkender Säuglingssterblichkeit immer weiter in den Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses. Eine Vielzahl epidemiologischer Studien bemühte sich, Risikofaktoren herauszukristallisieren. Ziel dieser Studie ist, vor dem Hintergrund weltweiter Aufklärungskampagnen zur Minimierung vermeidbarer Risikofaktoren, die aktuellen Zahlen für den Stadtstaat Hamburg herauszuarbeiten. Bei allgemein rückläufiger SIDS-Inzidenz, die auch in Hamburg zu erkennen ist, soll untersucht werden, ob sich im Vergleich zu älteren Studien in Hamburg Risikomerkmale verändert haben. Betrachtet man ältere und diese Studie, wird eine Übersicht über den plötzlichen Kindstod in Hamburg von 1978 bis 1995 möglich, die interessante Basisdaten für eine seit 1996 laufende prospektive Studie liefern kann. Trotz Schwierigkeiten in der retrospektiven Datenerhebung sollen neben den allgemein verfügbaren Perinataldaten insbesondere auch anamnestic Angaben zum mütterlichen Rauchen und den kindlichen Daten kurz vor dem Tod zur Darstellung kommen und diskutiert werden.

2 Material und Methoden

Anhand der Unterlagen von 1984 bis 1995 des Institutes für Rechtsmedizin des Universitäts-Krankenhauses Eppendorf (Hamburg) wurden alle Kinder erfaßt, die zwischen dem 8. und dem 365. Lebenstag verstorben waren und deren Sektion die Diagnose „ungeklärt“ oder „(möglicherweise) SIDS“ oder deren äußere Leichenschau keinerlei Anhalte für eine erklärliche Todesursache ergab. Dies traf auf insgesamt 305 Kinder (1984 – 1989: 163, 1990 – 1995: 142) zu, von denen 186, entsprechend 55,1 %, seziiert wurden (1984 – 1989: 100 entsprechend 61,3 %, 1990 – 1995: 68 entsprechend 47,9 %). Die Unterlagen und Protokolle wurden vor allem auch hinsichtlich der Vorgeschichte gesichtet.

Zur möglichst vollständigen Erfassung aller SIDS-Fälle in Hamburg wurden die Aufnahmebücher der Hamburger Kinderkliniken von 1984 bis 1995 nach weiteren als SIDS klassifizierten Todesfällen durchgesehen. Hierbei fanden sich weitere 8 Fälle (1984 – 1989: 1, 1990 – 1995: 7).

Insgesamt wurden in dieser Studie 313 Todesfälle (1984 – 1989: 164, 1990 – 1995: 149) zwischen dem 8. und 365. Lebenstag als SIDS-Fälle bezeichnet und ausgewertet. Abweichend von der 1969 in Seattle formulierten Definition, wurden auch Fälle ohne Sektion in diese Studie mit einbezogen. Dieses war bei niedrigem Sektionsanteil unumgänglich, eine Auswertung lediglich der SIDS-Fälle mit Sektion ergäbe eine unrealistisch niedrige Inzidenz für Hamburg.

Anschließend wurden die Geburtenbücher von 1983 bis 1995 aller Hamburger und zwei im nahen Umland liegenden Geburtskliniken gesichtet, um weitere Informationen zu Schwangerschaft und Geburt der an SIDS verstorbenen Kinder zu erhalten. Zu 262 der in Hamburg an SIDS verstorbenen Kinder, entsprechend 83,7 %, waren auf diese Weise Unterlagen einzusehen (1984 – 1989: 131 entsprechend 79,9 %, 1990 – 1995: 131 entsprechend 87,9 %). Bei Weiterverlegung in eine Kinderklinik wurden die entsprechenden Akten der Kinderklinik zur Auswertung herangezogen.

Die Einsichtnahme der Todesermittlungsakten von 1990 bis 1995 des Hamburgischen Landeskriminalamtes erbrachte weitere Informationen insbesondere zur unmittelbaren Vorgeschichte und der Auffindsituation, und ergänzte zum Teil fehlende Angaben.

Als Referenzwerte zu den Daten dieser Untersuchung wurden die offiziellen Daten des Statistischen Landesamtes der Freien und Hansestadt Hamburg und die Daten der Perinatalerhebung der Kassenärztlichen Vereinigung Hamburgs verwendet.

Wie allgemein üblich, werden folgende Begriffe für die verschiedenen Alter und Zeiträume verwandt: die Säuglingszeit oder –sterblichkeit bezieht sich auf den 1. bis 365. Lebenstag, die Neonatalzeit oder –sterblichkeit auf den 1. bis 28. Lebenstag, die Frühsterblichkeit auf den 1. bis 7. Lebenstag, die Postperinatalzeit und –sterblichkeit auf den 8. bis 365. Lebenstag und die Postneonatalzeit und –sterblichkeit auf den 29. bis 365. Lebenstag.

Die statistische Auswertung erfolgte durch den χ^2 -Test und den Fisher-Test. Die Irrtumswahrscheinlichkeit p gibt das Signifikanzniveau an, welches folgendermaßen festgelegt wurde: $p \geq 0,05$ nicht signifikant, $p < 0,05$ signifikant, $p < 0,01$ sehr signifikant, $p < 0,001$ hoch signifikant. Zur Erhöhung der Aussagekraft mußten teilweise Untergruppen zusammengefaßt werden, wenn ihre Fallzahl zu klein war.

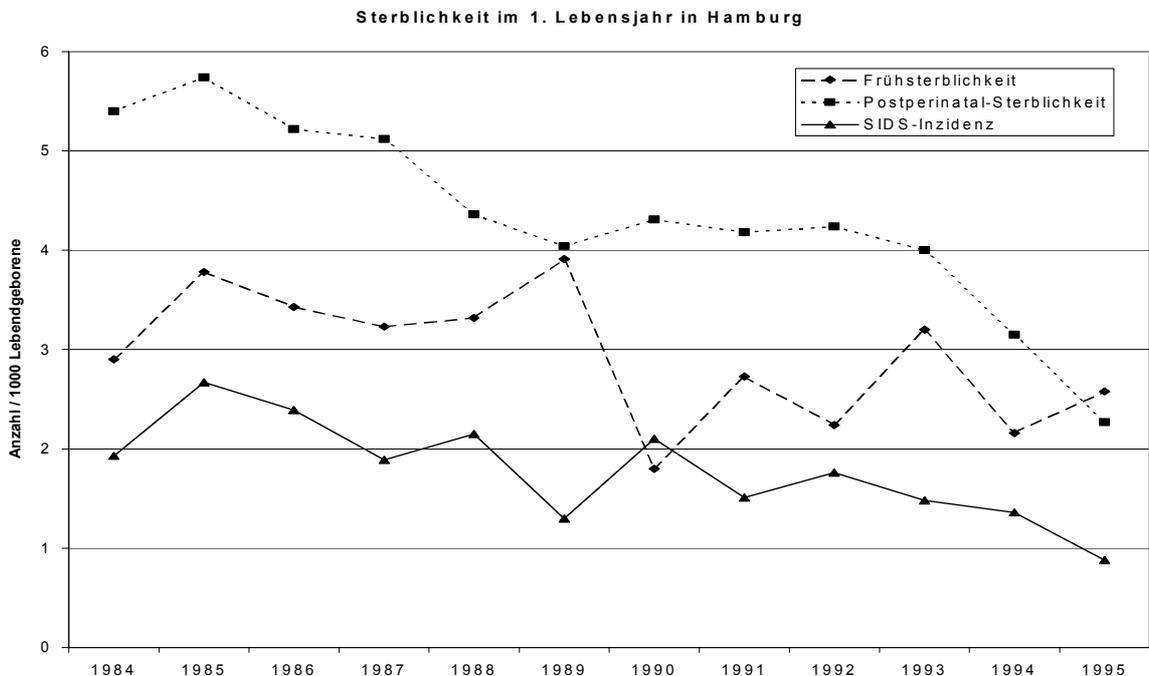
3 Ergebnisse

3.1 Epidemiologie

3.1.1 SIDS-Inzidenz

Die rückläufige Tendenz der allgemeinen Postperinatalsterblichkeit ist auch bei den SIDS-Fällen festzustellen: insgesamt verstarben 1984 – 1995 in Hamburg 313 Kinder am plötzlichen Kindstod (1984 – 1989: 164, 1990 – 1995: 149). Damit lag die Inzidenz 1984 – 1995 bei 1,72 ‰ und ging von 1984 – 1989 mit 1,96 ‰ auf 1,52 ‰ 1990 – 1995 zurück. Dieser Rückgang ist signifikant ($p = 0,015$).

Der Anteil an der Postperinatalsterblichkeit ist mit 39,8 % 1984 – 1989 und 41,0 % 1990 – 1995, beziehungsweise an der Postneonatalsterblichkeit mit 52,2 % 1984 – 1989 und 53,4 % 1990 – 1995 stabil bis leicht zunehmend. Siehe auch *Tabelle 1 – Sterblichkeit im ersten Lebensjahr und SIDS* im Tabellenanhang.



3.1.1.1 SIDS-Inzidenz in verschiedenen Hamburger Stadtteilen

Bei der Betrachtung der einzelnen Bezirke ist die niedrigste Inzidenz im Bezirk Eimsbüttel mit 0,82 ‰ und die höchste im Bezirk Hamburg-Mitte mit 2,26 ‰ festzustellen. Die Verteilung der SIDS-Fälle unterscheidet sich sehr signifikant von der Verteilung der Geburten ($p = 0,006$). Nach einem auf Volkszählungsdaten von 1987 basierenden Index weist Eimsbüttel die zweitbesten sozialen Verhältnisse auf, während Hamburg-Mitte den letzten Rang einnimmt.

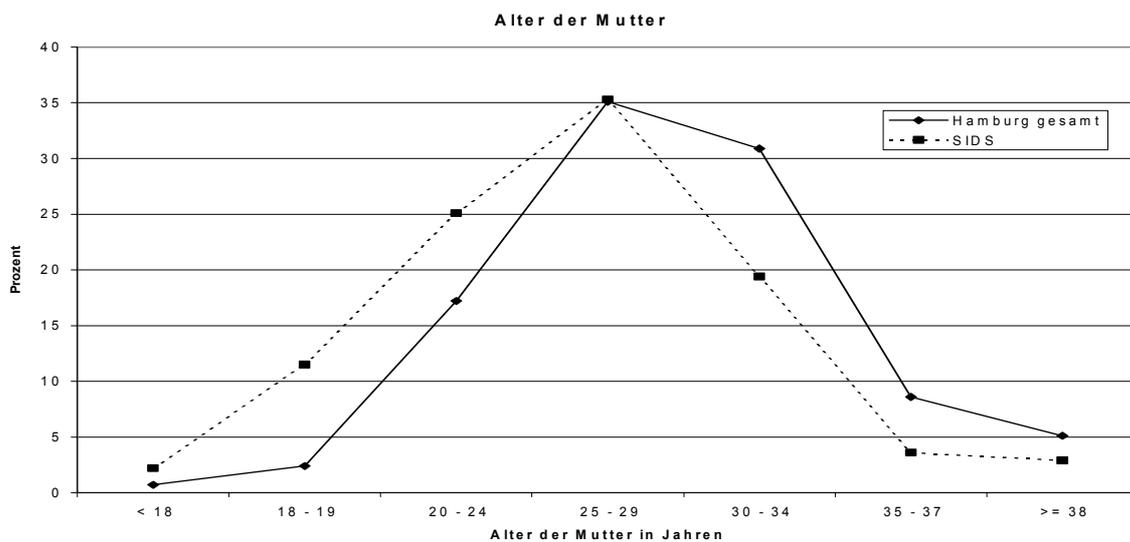
Auf Ortsamts- / Kerngebietsebene stechen mit hoher SIDS-Inzidenz die Gebiete Veddel-Rothenburgsort (Inzidenz 3,13 ‰), Wilhelmsburg (Inzidenz 2,66 ‰) und Finkenwerder (Inzidenz 2,64 ‰) und mit niedriger SIDS-Inzidenz die Gebiete Lokstedt (Inzidenz 0,62 ‰), Stellingen (Inzidenz 0,84 ‰) sowie das aus Eimsbüttel, Rothenbaum, Harvesterhude und Hoheluft-West bestehende Kerngebiet 301-316 (Inzidenz 0,95 ‰) heraus. Die Verteilung der SIDS-Fälle unterscheidet sich signifikant von der Verteilung der Geburten ($p = 0,041$). Die aufgeführten Gebiete mit hoher Inzidenz liegen im unteren Drittel der auf den Volkszählungsdaten von 1987 basierenden sozialen Indizes, Veddel-Rothenburgsort mit Platz 156 von 166 und Wilhelmsburg mit Platz 142 von 166 sogar nahezu am Ende. Die aufgeführten Gebiete mit niedriger Inzidenz hingegen liegen im oberen Drittel der sozialen Skala. Siehe auch *Tabelle 2 – SIDS-Inzidenz der Hamburger Stadtteile* im Tabellenanhang.

Schaut man nach dem Anteil von SIDS-Risikofaktoren in den Bezirken Eimsbüttel und Hamburg-Mitte von 1984 bis 1995, zeigen sich wesentliche Unterschiede in der Geburtenanzahl der Mütter (Eimsbüttel: 62,5 % 1. Para, 12,5 % 3. Para / Hamburg-Mitte 24,1 % 1. Para, 44,8 % 3. Para und mehr), dem Familienstand (Eimsbüttel: 25 % ledig / Hamburg-Mitte 37 % ledig), dem Gestationsalter (Eimsbüttel: 13,3 % Frühgeburten < 37. SSW / Hamburg-Mitte 24,6 % Frühgeburten < 37. SSW) und dem Alter der Mutter (Eimsbüttel: 26,7 % unter 20 Jahre, 0,0 % über 35 Jahre / Hamburg-Mitte 20,0 % unter 20 Jahre, 7,3 % über 35 Jahre). Keine wesentliche Unterschiede zeigen sich bei den Mangelgeburten (Eimsbüttel: 26,7 % Geburtsgewichtspersentile < 3 / Hamburg-Mitte 24,5 % Geburtsgewichtspersentile < 3) und der Nationalität (Eimsbüttel: 86,7 % deutsch / Hamburg-Mitte 86,3 % deutsch). Eingeschränkt wird die Aussagekraft durch einen erheblichen Anteil von fehlenden Angaben: in dem Bezirk Eimsbüttel 23,8 % bis 28,6 % bei einer Fallzahl von 21, im Bezirk Hamburg-Mitte 9,4 % bis 20,3 % bei einer Fallzahl von 64.

3.2 Mütterliche Risikofaktoren

3.2.1 Alter der Mutter

Das Alter der Mütter bei Geburt der späteren SIDS-Kinder unterscheidet sich hoch signifikant von der Altersverteilung der Mütter aller Lebendgeborenen in Hamburg von 1990 bis 1995 ($p < 0,001$). Das mittlere Alter betrug bei den Müttern der SIDS-Kinder 26 Jahre, wobei die jüngste Mutter 15,9 Jahre und die älteste 43,1 Jahre alt war. Das relative Risiko ist bei unter 20-jährigen mit 4,41 sehr stark, bei den 20- bis 24-jährigen nur noch gering erhöht und nimmt dann mit steigendem Alter weiter ab. Siehe auch *Tabelle 3 – Alter der Mutter* im Tabellenanhang.



3.2.2 Familienstand der Mutter

Vergleicht man den Familienstand der Mütter 1990 – 1995 bei Geburt der späteren SIDS-Kinder, ergibt sich im Vergleich zu den Müttern aller Lebendgeborenen des gleichen Zeitraumes in Hamburg ein hoch signifikanter Unterschied ($p < 0,001$): 38 % der Mütter sind nicht verheiratet im Gegensatz zu 21,2 % des Gesamtkollektivs. Der Unterschied zwischen Nicht-SIDS-Toten und allen Lebendgeborenen ist allerdings ebenfalls hoch signifikant ($p < 0,001$). Der Unterschied ist nicht signifikant, wenn die Mütter der SIDS-Gruppe mit den Müttern aller zwischen dem 8. und 365. Lebensstag verstorbenen Kindern

des gleichen Zeitraums in Hamburg verglichen werden; hier sind 33,3 % nicht verheiratet ($p = 0,19$). Betrachtet man das Alter der Mutter und den Familienstand gemeinsam, ergibt sich neben der Gruppe aller unter 20-jährigen lediglich bei der Gruppe der verheirateten 20- bis 24-jährigen mit 1,88 ein höheres relatives Risiko im Vergleich zu den nicht verheirateten 20- bis 24-jährigen Müttern. Siehe auch *Tabelle 5 – Familienstand der Mutter* im Tabellenanhang.

3.2.3 Nationalität der Mutter

Die Verteilung der vom plötzlichen Kindstod betroffenen Mütter in Hamburg zwischen 1990 und 1995 im Vergleich zu den Müttern aller Lebendgeborenen des gleichen Zeitraumes in Hamburg ist hinsichtlich der Nationalität nicht signifikant unterschiedlich ($p = 0,058$). Das relative Risiko ist in dieser Untersuchung mit 2,26 für jugoslawische Mütter erhöht. Siehe auch *Tabelle 6 – Nationalität der Mutter* im Tabellenanhang.

3.2.4 Schwangerschaftsrisiken

Bei den Schwangerschaftsrisiken zwischen 1990 und 1995 in Hamburg war eine sehr signifikant erhöhte Anzahl von späteren SIDS-Müttern festzustellen, die eine Dauermedikation erhielten. Der Anteil betrug 2,3 % im Gegensatz zu 0,4 % der Mütter aller während des gleichen Zeitraums in Hamburg lebendgeborenen Kindern ($p = 0,017$). Im Einzelnen erhielten die Mütter in dieser Untersuchung folgende Medikamente: 1. Carbamazepin und Phenytoin bei Epilepsie, 2. Valproat und Primidon bei Epilepsie, 3. Haloperidol und Biperiden bei Schwangerschaftspsychose in der vorausgegangenen Schwangerschaft. Der Anteil der behandlungsbedürftigen mütterlichen Allgemeinerkrankungen war bei den Müttern der späteren SIDS-Kinder mit 2,3 % (vs. 0,9 %) zwar erhöht, jedoch nicht signifikant. An weiteren, neben den unter Dauermedikation genannten, mütterlichen Erkrankungen wurden in dieser Untersuchung Depression, erneut Epilepsie, Herzerkrankung und Diabetes, sowie Multiple Sklerose je einmal genannt. Inwieweit diese Erkrankungen „behandlungsbedürftig“ waren, war nicht ersichtlich.

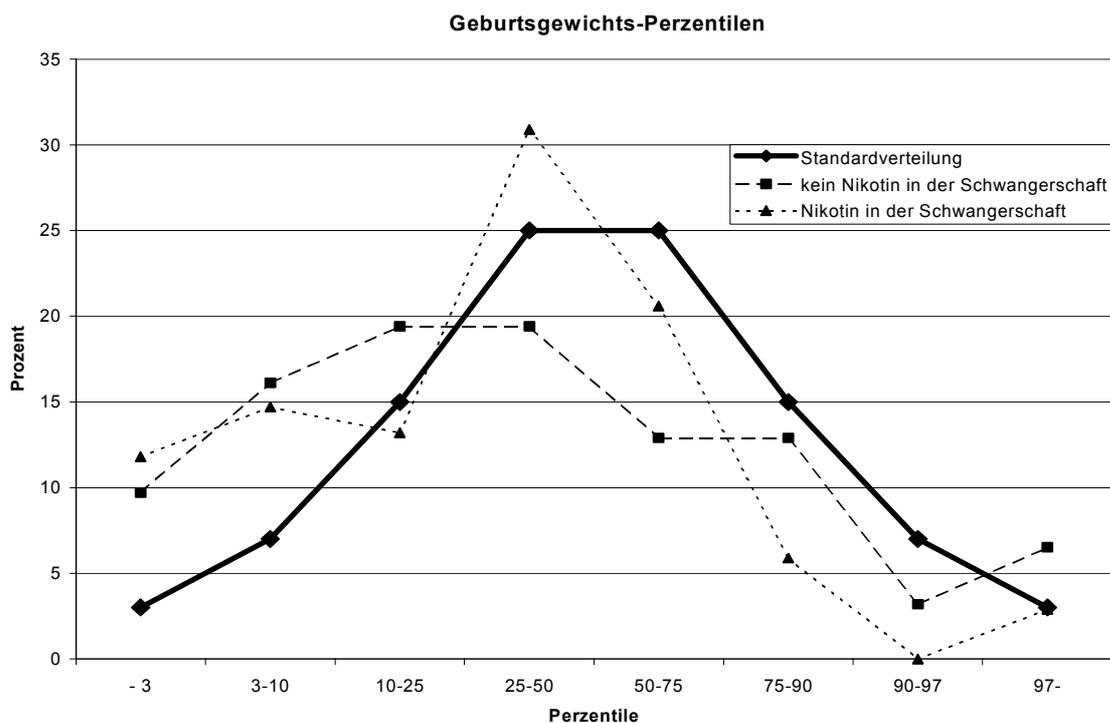
Eine besondere psychische Belastung als Schwangerschaftsrisiko wurde in der Gruppe der späteren SIDS-Mütter mit 8,4 % sehr signifikant häufiger genannt, als bei den Müttern aller Lebendgeborenen mit 3,2 % ($p = 0,004$). Hingegen ist bei der besonderen sozialen Belastung praktisch kein Unterschied ersichtlich (3,1 % der Mütter späterer SIDS-Kinder vs.

2,8 % der Mütter aller Lebendgeborenen).

Abusus in der Schwangerschaft war 1990 bis 1995 in Hamburg bei den Müttern späterer SIDS-Kinder hoch signifikant häufiger als bei den Müttern aller Lebendgeborenen. Diese Häufung läßt sich jedoch ausschließlich auf den Nikotinabusus zurückführen ($p < 0,001$), bei Alkohol- und Medikamentenabusus ist kein signifikanter Unterschied festzustellen ($p = 0,455$). Siehe auch *Tabelle 7 – Schwangerschaftsrisiken* im Tabellenanhang.

3.2.4.1 Rauchen in der Schwangerschaft

Im Zeitraum von 1990 bis 1995 in Hamburg rauchten die Mütter späterer SIDS-Kinder hoch signifikant häufiger als die Mütter aller Lebendgeborenen des gleichen Zeitraumes. Zwar lagen bei 22,9 % (4,1 % in der Kontrollgruppe) der Mütter keine Angaben hierzu vor, jedoch ist auch bei der Annahme, daß fehlende Angaben mit keinem Zigarettenkonsum in der Schwangerschaft gleichzusetzen ist, ein hoch signifikanter Unterschied festzustellen ($p < 0,001$). Das relative Risiko für die Kinder, später am plötzlichen Kindstod zu versterben, liegt bei Nichtraucherinnen bei 0,38 und bei Raucherinnen über 3,0 und scheint von der Anzahl der gerauchten Zigaretten im Wesentlichen unabhängig zu sein. Siehe auch *Tabelle 8 – Rauchen während der Schwangerschaft* im Tabellenanhang.



Beim Vergleich der Perzentilen der SIDS-Kinder von Nichtraucherinnen und Raucherrinnen zeigen sich einige Unterschiede. Die Verteilung der Geburtsgewichtsperzentilen ist sehr signifikant unterschiedlich ($p = 0,005$): wesentlich weniger Kinder rauchender Mütter liegen oberhalb der 75er Perzentile (8,8 % vs. 22,6 %), der Anteil der Mangelgeburten (< 10er Perzentile) ist jedoch nicht erhöht (26,5 % vs. 25,8 %). Die Verteilung der Geburtslängenperzentilen ist signifikant unterschiedlich ($p = 0,023$): auch hier sind deutlich weniger Kinder rauchender Mütter oberhalb der 75er Perzentile zu finden (9,1 % vs. 16,2 %), wie schon bei den Gewichtsperzentilen ist jedoch der Anteil kleiner Kinder unterhalb der 10er Perzentile nicht erhöht. Bei den Geburtskopfumfangsperzentilen findet sich kein signifikanter Unterschied ($p = 0,286$). Die Verteilung der Gewichtspersentilen zum Zeitpunkt des Todes (oder kurz vorher) ist nicht signifikant unterschiedlich ($p = 0,119$). Es finden sich in der Gruppe der rauchenden Mütter ein etwas erhöhter Anteil von Kindern unterhalb der 10er Perzentile (33,9 % vs. 25 %). Die Längenperzentilen zum Zeitpunkt des Todes sind hoch signifikant unterschiedlich verteilt ($p < 0,001$), was sich aber eher durch die inhomogene Verteilung erklärt als durch größere Unterschiede in den oberen oder unteren Abschnitten der Perzentilen. Siehe auch *Tabelle 9 – Rauchen und Perzentilen* im Tabellenanhang.

3.2.5 Geburtsrisiken

Unter den Geburtsrisiken finden sich 1990 bis 1995 in Hamburg bei den Müttern der späteren SIDS-Kinder folgende signifikante Unterschiede zum Kontrollkollektiv aller Lebendgeborenen des gleichen Zeitraumes in Hamburg: signifikant erhöht war in dieser Studie Fieber bei der Mutter unter der Geburt mit 3,8 % im Gegensatz zu 1,2 % der Mütter aller Lebendgeborenen ($p = 0,026$), hoch signifikant erhöht war die Feststellung grünen Fruchtwassers bei den Müttern dieser Studie mit 22,1 % im Gegensatz zu 8,1 % der Mütter aller Lebendgeborenen ($p < 0,001$), signifikant erhöht war die Diagnose des Amnioninfektionssyndroms bei Geburt der späteren SIDS-Kinder mit 4,6 % im Gegensatz zu 1,6 % bei allen Lebendgeborenen ($p = 0,021$), hingegen war der vorzeitige Blasensprung bei den Müttern der späteren SIDS-Kinder sehr signifikant seltener mit 12,2 %, als bei den Müttern aller Lebendgeborenen mit 21,8 % ($p = 0,004$). Siehe auch *Tabelle 10 – Geburtsrisiken* im Tabellenanhang.

3.2.6 Graviddität, Parität, Schwangerschaftsabbrort / -abbruch

Bei den Müttern späterer SIDS-Kinder in Hamburg zwischen 1990 und 1995 ist ein kontinuierliches Ansteigen des relativen Risikos für den plötzlichen Kindstod von der ersten Schwangerschaft (0,52) bis zur 6. Schwangerschaft und darüber hinaus (2,73) zu erkennen. Ab der 3. Schwangerschaft ist mit 1,65 ein erhöhtes relatives Risiko gegenüber allen Lebendgeborenen festzustellen. Die Verteilung der Schwangerschaftsanzahlen bei den Müttern späterer SIDS-Kinder unterscheidet sich hoch signifikant von den Müttern aller Lebendgeborenen ($p < 0,001$).

Der gleiche Trend lässt sich bei der Anzahl der Geburten feststellen, hier ist jedoch der Anstieg des relativen Risikos noch ausgeprägter: beträgt das relative Risiko bei der Geburt des ersten Kindes noch 0,67, so ist es mit 1,9 bei der Geburt des dritten Kindes schon deutlich gegenüber dem Kontrollkollektiv erhöht und erreicht mit 4,5 bei der Geburt des sechsten oder weiteren Kindes den Höhepunkt. Die Verteilung der Geburtsanzahlen bei den Müttern späterer SIDS-Kinder unterscheidet sich hoch signifikant von den Müttern aller Lebendgeborenen ($p < 0,001$).

Das relative Risiko ein Kind durch SIDS zu verlieren, ist im Vergleich zu allen Lebendgeborenen bei Müttern mit einem Abbruch oder Abort mit 1,39 und mit zwei oder mehr Abbrüchen oder Aborten mit 1,75 erhöht. Der Unterschied ist sehr signifikant ($p = 0,002$). Siehe auch *Tabelle 11 – Parität, Graviddität, Abbruch/Abort* im Tabellenanhang.

3.3 Kindliche Risikofaktoren

3.3.1 Kindslage und Geburtsmodus

Die Häufigkeiten der verschiedenen Kindslagen der späteren SIDS-Kinder in Hamburg 1990 – 1995 bei Geburt unterscheiden sich nicht signifikant von denen aller Lebendgeborenen ($p = 0,720$). Hingegen ist ein signifikanter Unterschied beim Entbindungsmodus festzustellen ($p = 0,018$), der im Wesentlichen durch die sehr signifikant erhöhte Anzahl primärer Sektionen (16,8 % vs. 9,3 %) zu erklären ist ($p = 0,004$). Die Anzahl aller Sektionen ist nur etwas erhöht (21,2 % vs. 17,6 %). Siehe auch *Tabelle 12 – Kindslage und Geburtsmodus* im Tabellenanhang.

3.3.2 Einlinge / Mehrlinge

Der Anteil von Mehrlingen, die 1990 bis 1995 in Hamburg am plötzlichen Kindstod verstarben, ist im Vergleich mit allen Lebendgeborenen hoch signifikant größer ($p < 0,001$). Der Anteil der Zwillinge betrug bei den späteren SIDS-Kindern 5,4 % im Gegensatz zu 1,6 % aller Lebendgeborenen, das relative Risiko ist damit auf 3,36 stark erhöht. Bei den Mehrlingen dieser Studie handelte es sich um 8 Zwillinge (4 Zweitgeborene, 2 Erstgeborene, 2 unbekannter Geburtsfolge) und 1 Drilling (3. Drilling), in dieser Studie gab es kein Zwilling-SIDS-Päarchen. Der Anteil der Mangelgeborenen (Geburtsgewichtpercentile < 10) unter den SIDS-Mehrlingen ist mit 57,1 % mehr als doppelt so hoch, wie unter allen SIDS-Kindern (25,4 %). Siehe auch *Tabelle 13 – Mehrlinge* im Tabellenanhang.

3.3.3 APGAR und Nabelarterien - pH

Die Verteilungen der späteren SIDS-Kinder bezüglich der APGAR-Scores (APGAR 1: 1 Minute nach Geburt, APGAR 2: 5 Minuten nach Geburt, APGAR 3: 10 Minuten nach Geburt) unterscheiden sich 1990 bis 1995 in Hamburg nicht signifikant von denen aller Lebendgeborenen, sie sind praktisch gleich. Als einziges fällt bei einem APGAR 1 zwischen 4 und 6 ein rechnerisch erhöhtes SIDS-Risiko von 2,34 auf.

Auch bei der Betrachtung des Nabelarterien-pH ist kein signifikanter Unterschied zwischen den späteren SIDS-Kindern und allen Lebendgeborenen in Hamburg festzustellen ($p = 0,268$). Ein Nabelarterien-pH $< 7,10$ erhöht in dieser Studie das relative SIDS-Risiko auf 2,13. Der Unterschied zwischen späteren SIDS-Kindern mit diesem pH-Wert und allen Lebendgeborenen ist jedoch statistisch nicht signifikant ($p = 0,065$). Zwei spätere SIDS hatten einen Nabelarterien-pH $< 7,00$, das relative SIDS-Risiko beträgt bei diesem pH-Wert 5,23.

Unter den 9 Kindern mit einem Nabelarterien-pH unter 7,10 (6,85 – 7,09) waren 7 reife Neugeborene, 1 Frühgeborenes (32+4. SSW) und 1 Kind unbekannter Reife. Die APGAR-Werte auch dieser Kinder waren nicht wesentlich erniedrigt (APGAR 1: 5-8 / APGAR 2: 7-10 / APGAR 3: 7-10), an neonatalen Krankheiten oder Komplikationen lagen bei einem Kind eine Pneumonie und bei einem weiteren Kind ein Atemnotsyndrom mit maschineller Beatmung vor. Siehe auch *Tabelle 14 – APGAR und Nabelarterien-pH* im Tabellenanhang.

3.3.4 Gestationsalter

Im Vergleich zu allen Lebendgeborenen in Hamburg sind unter den späteren SIDS-Kindern 1990 bis 1995 sehr signifikant mehr unreife Kinder ($p = 0,003$). Während in der Gruppe unterhalb der 31. Schwangerschaftswoche (SSW) nur unwesentlich mehr und insgesamt nur wenige spätere SIDS-Kinder zu finden sind, ist die erhöhte Anzahl in der Gruppe von der 32. bis zur 36. SSW deutlicher: 14,5 % im Vergleich zu 6,6 % mit einem relativen Risiko von 2,20. Der Anteil übertragener Kinder war nicht erhöht. Das mittlere Gestationsalter betrug in der SIDS-Gruppe 39+5 SSW (27+0 bis 42+6). Siehe auch *Tabelle 15 – Gestationsalter* im Tabellenanhang.

3.3.5 Geburtsgewicht und Perzentilen

Das Geburtsgewicht der späteren SIDS-Kinder 1990 bis 1995 in Hamburg war hoch signifikant niedriger als das aller Lebendgeborenen ($p < 0,001$). Ein erhöhtes relatives Risiko ist bei Geburtsgewichten < 3000 g zu erkennen. Je mehr das Geburtsgewicht unter 3000 g lag, desto höher war das relative Risiko, welches ein Maximum in der Gruppe 1500 bis 1999 g mit 2,98 erreichte. Das relative Risiko für die Gewichtsgruppe unter 1500 g war bei sehr kleiner Fallzahl praktisch nicht auswertbar. Das mittlere Geburtsgewicht der SIDS-Kinder betrug 3195 g (1120 – 4870 g). Setzt man das Geburtsgewicht in Relation zum Gestationsalter, ist auch hier eine hoch signifikante Verschiebung in Richtung der niedrigeren Perzentilen zu erkennen ($p < 0,001$). Relatives Risiko und Größe der Perzentile verlaufen gegenläufig: je kleiner die Perzentile, desto höher das relative Risiko. Mangelgeborene mit einer Geburtsgewichtspersentile < 3 haben ein relatives SIDS-Risiko von 3,33, zwischen 3er und 10er Perzentile ein relatives Risiko von 2,20. Insgesamt sind 25,4 % der späteren SIDS-Kinder Mangelgeborene mit einem Geburtsgewicht unterhalb der 10er Perzentile, der Anteil aller Lebendgeborenen in Hamburg an Mangelgeburten liegt erwartungsgemäß ungefähr bei 10 % (genau: 9,3 %). Bei den späteren SIDS-Kindern ist der Anteil Frühgeborener unterhalb der 10er Perzentile etwas kleiner als der der Reifgeborenen (23,8 % vs. 25,7 %), der Anteil Frühgeborener oberhalb der 75er Perzentile deutlich kleiner (4,8 % vs. 15,6 %). Der Anteil der Mehrlinge unter den Mangelgeburten ist, wie bereits erwähnt, mit 57,1 % sehr stark erhöht.

Insgesamt 33 spätere SIDS-Kinder hatten ein Geburtsgewicht, das unterhalb der 10er Perzentile lag, bei 48,5 % lagen die Perzentilen für Länge und Kopfumfang gleichermaßen unterhalb der 10er Perzentile. Bei 15,2 % lagen neben dem Geburtsgewicht nur die Länge

unterhalb der 10er Perzentile, bei 9,1 % neben dem Geburtsgewicht nur der Kopfumfang. Siehe auch *Tabelle 16 – Geburtsgewicht und Perzentilen* im Tabellenanhang.

3.3.6 Geburtslänge und Perzentilen

Die Geburtslänge der 1990 bis 1995 in Hamburg am plötzlichen Kindstod verstorbenen Kinder war hoch signifikant niedriger als die Geburtslängen aller Lebendgeborenen ($p < 0,001$). Das relative SIDS-Risiko erhöhte sich bei einer Geburtslänge unter 50 cm auf 1,91. Die mittlere Geburtslänge aller SIDS-Kinder lag bei 50 cm (36 – 58 cm). Wird die Geburtslänge im Zusammenhang des Gestationsalters gesehen, zeigt sich auch bei den Perzentilen eine hoch signifikante Überzahl bei Geburt kleiner SIDS-Kinder ($p < 0,001$). Das relative SIDS-Risiko ist unterhalb der 3er Perzentile auf 3,39, zwischen 3er und 10er Perzentile auf 2,01 erhöht. Wie schon bei den Geburtsgewichtspersentilen ist der Anteil der Frühgeborenen unterhalb der 10er Perzentile etwas geringer (21,1 % vs. 24,8 %), auffällig jedoch ist der hohe Anteil Frühgeborener unterhalb der 3er Perzentile; das relative Risiko beträgt für diese Gruppe 7,02. Siehe auch *Tabelle 17 – Geburtslänge und Perzentilen* im Tabellenanhang.

3.3.7 Geburtskopfumfang und Perzentilen

Der Kopfumfang der SIDS-Kinder 1990 bis 1995 in Hamburg ist hoch signifikant kleiner als der aller Lebendgeborenen ($p < 0,001$). Das relative SIDS-Risiko ist bei einem Kopfumfang kleiner 33 cm auf 2,48 erhöht. Der mittlere Kopfumfang bei Geburt aller SIDS-Kinder betrug 35 cm (24,5 – 39 cm). Auch die Verteilung der Perzentilen zeigt eine hoch signifikante Verschiebung vor allem in Richtung der niedrigeren Perzentilen ($p < 0,001$). Mit 17 Kindern ist der Anteil der SIDS-Fälle mit einer Geburtskopfumfangsperzentile kleiner 3 stark erhöht, was sich in einem relativen Risiko von 4,57 ausdrückt. 7 SIDS-Kinder hatten eine Geburtskopfumfangsperzentile > 97 und damit ein erhöhtes relatives Risiko von 1,88. Bis auf eines dieser 7 Kinder lag auch das Geburtsgewicht oberhalb der 75er Perzentile. Siehe auch *Tabelle 18 – Geburtskopfumfang und Perzentilen* im Tabellenanhang.

Von den 17 SIDS-Kindern mit einem Geburtskopfumfang unterhalb der 3er Perzentile hatten lediglich 2 eine Geburtsgewichtperzentile > 10 beziehungsweise 4 eine Geburtslängenperzentile > 10 . Unter diesen 17 Kindern waren 10 Reifgeborene und 7 Frühgeborene, mit anderen Worten hatten unter den zu früh geborenen SIDS-Kindern 26,3 % eine

Geburtskopfumfangsperzentile < 3 , das ergibt ein relatives Risiko für diese Gruppe von 8,77. Von allen später am plötzlichen Kindstod verstorbenen Mehrlingen hatten 3 Zwillinge (das entspricht 33,3 % aller SIDS-Mehrlinge) einen Geburtskopfumfang unterhalb der 3er Perzentile. Der mittlere APGAR 1 der späteren SIDS-Kinder unterhalb der 3er Kopfumfangsperzentile betrug 9 (4 - 9), der mittlere APGAR 2 betrug 10 (6 - 10), der mittlere APGAR 3 ebenfalls 10 (7 - 10). An neonatalen Komplikationen fanden sich in den Unterlagen dieser Gruppe folgende Nennungen (keine Doppelnennungen): dreimal muskuläre Hypertonie, einmal pulmonale Adaptationsstörung, einmal Atemnotsyndrom, zweimal Pneumonie, einmal Sepsis. Nur bei einem Kind ist auch eine spätere Entwicklungsverzögerung beschrieben.

3.3.8 Geschlecht

In Hamburg ist 1984 bis 1995 mit 51,5 % aller Lebendgeborenen ein leichter Jungenüberhang festzustellen, dieser bleibt auch in den unterteilten Zeiträumen 1984 - 1989 und 1990 - 1995 nahezu stabil. Es versterben insgesamt hoch signifikant mehr männliche Kinder in der Postperinatalzeit (57,5 %), der Unterschied zur Geschlechtsverteilung aller Lebendgeborenen ist hoch signifikant ($p < 0,001$). Dieser Unterschied ist auch in den unterteilten Zeiträumen nahezu konstant. Unter den SIDS-Kindern sind 58,8 % männlich, der Unterschied zu allen Lebendgeborenen ist sehr signifikant ($p = 0,006$). Der Anteil ist, verglichen mit allen postperinatal verstorbenen Kindern, nur gering erhöht, der Unterschied ist nicht signifikant. Betrachtet man die Geschlechtsverteilung der SIDS-Kinder in den zeitlichen Untergruppen 1984 - 1989 und 1990 - 1995, ist eine Abnahme des Jungenanteiles (von 61,6 % auf 55,7 %) und eine Zunahme des Mädchenanteiles (von 38,4 % auf 44,3 %) festzustellen, diese Entwicklung ändert jedoch nichts an dem für den gesamten Zeitraum festgestellten Signifikanzniveau. Siehe auch *Tabelle 19 - Geschlecht* im Tabellenanhang.

3.3.9 Neonatalkomplikationen

Wie es sich bereits unter den Geburtskomplikationen andeutete, hatten mit einem Anteil von 8,4 % hoch signifikant mehr spätere SIDS-Kinder (im Gegensatz zu 2,3 % aller Lebendgeborenen) generalisierte Infektionen in der Neonatalzeit ($p < 0,001$). Die konkrete Diagnose lautete bei 2 Kindern Sepsis, bei 9 Kindern Amnioninfektionssyndrom (AIS). An Erregern wurden je einmal Staphylokokken, E.coli, B-Streptokokken, Streptokokken (nicht

klassifiziert) und Enterokokken gefunden. Auch die Anzahl der umschriebenen Infektionen war sehr signifikant erhöht, die Fallzahl mit 3 jedoch gering (Diagnose: 3mal Pneumonie). Sehr signifikant mehr spätere SIDS-Kinder hatten in ihrer Neonatalzeit eine pulmonale Adaptationsstörung: 5,3 % im Vergleich zu 1,7 % aller Lebendgeborenen ($p = 0,008$). Eine fotherapiepflichtige Hyperbilirubinämie hatten 11,5 % aller späteren SIDS-Kinder im Gegensatz zu 6,5 % aller Lebendgeborenen, dieser Unterschied ist signifikant ($p = 0,026$). Eine signifikant häufigere postpartale Verlegung in eine andere Klinik ist nicht zu erkennen. Siehe auch *Tabelle 20 - Neonatalkomplikationen* im Tabellenanhang.

3.4 Daten zum Tod

3.4.1 Erkrankungen kurz vor dem Tod

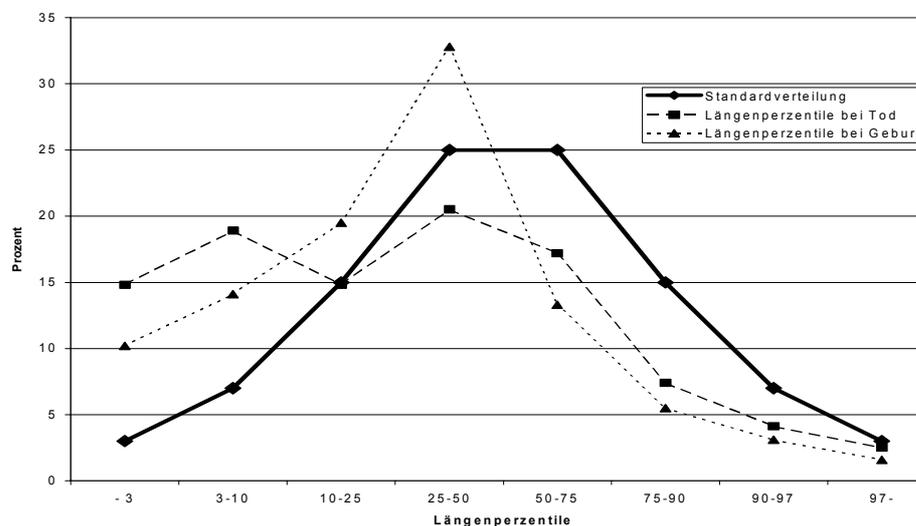
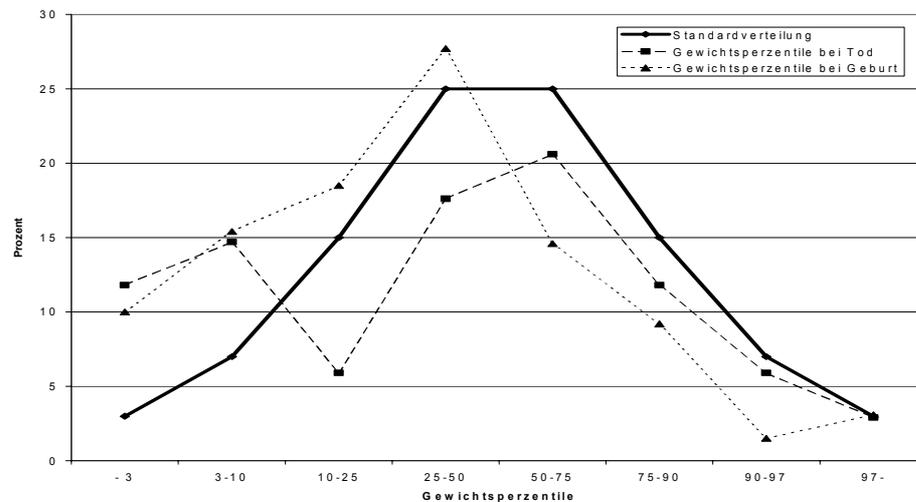
In den letzten zwei Lebenswochen der SIDS-Kinder waren 56,4 % ohne jegliche Krankheitssymptome. In 38,3 % der Fälle hatten die Kinder einen Luftwegsinfekt, in 3,4 % Symptome einer Gastroenteritis und in 2 % lediglich Fieber. Die Angaben zu Erkrankungen waren der Anamnese und/oder dem Sektionsprotokoll zu entnehmen. Siehe auch *Tabelle 21 – Krankheiten vor dem Tode* im Tabellenanhang.

3.4.2 Auffindelage

Die Auffindelage der SIDS-Kinder 1990 bis 1995 war in 18,8 % der Fälle nicht angegeben oder nicht anhand der Leichenflecke nachzuvollziehen. Wenn der Tod sicher schon lange vor dem Auffinden eingetreten war (Körper kalt), wurde die Lokalisation der Leichenflecke mit der Auffindelage gleichgesetzt. Geht man davon aus, daß die Fälle ohne Angabe sich entsprechend dem Verhältnis der bekannten Auffindelagen verteilen, sind 59,5 % der Kinder in Bauchlage und 35,5 % in Rückenlage verstorben. An weiteren Auffälligkeiten ließ sich bei der Bauchlage in 11 Fällen (15,3 % aller Bauchlagen) ein Aufliegen mit dem mittleren Gesicht feststellen. In insgesamt 11 Fällen (7,4 %) war der Kopf vollständig mit einer Decke oder ähnlichem bedeckt. Siehe auch *Tabelle 22 – Auffindelage* im Tabellenanhang.

3.4.3 Perzentilen bei Tod

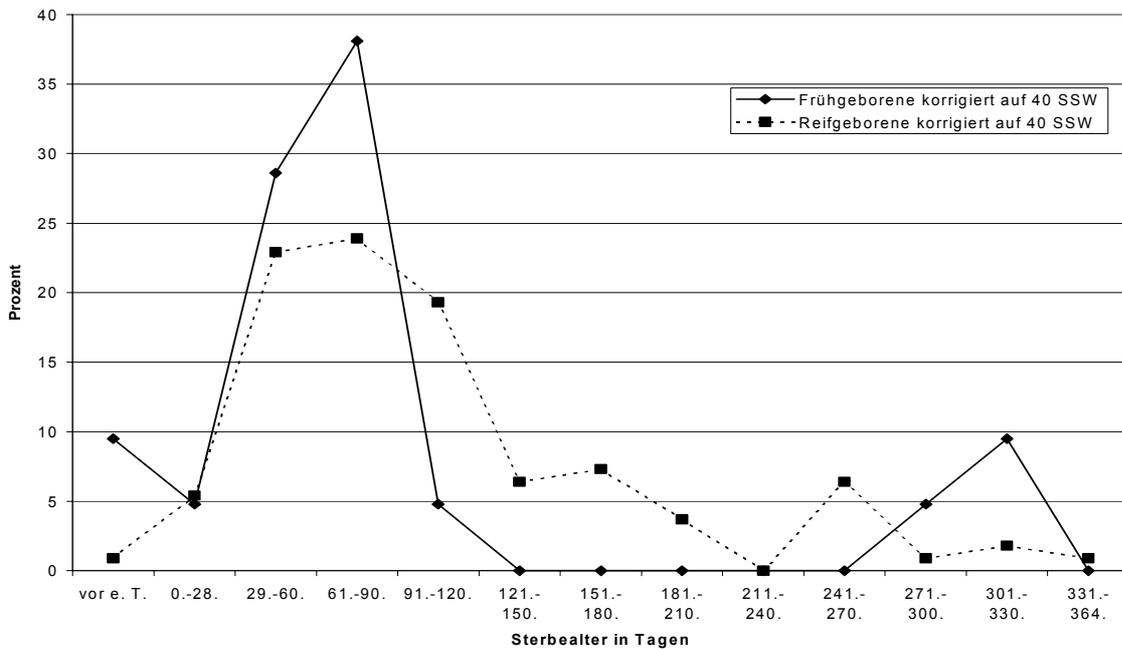
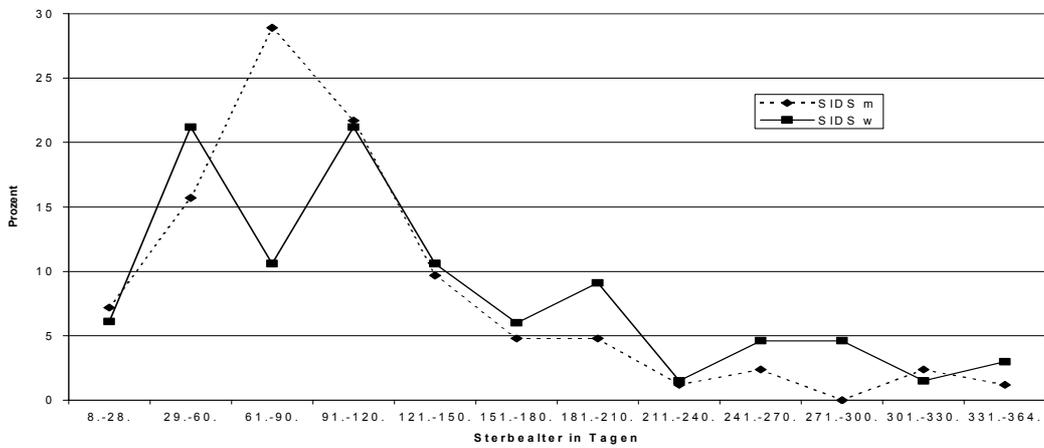
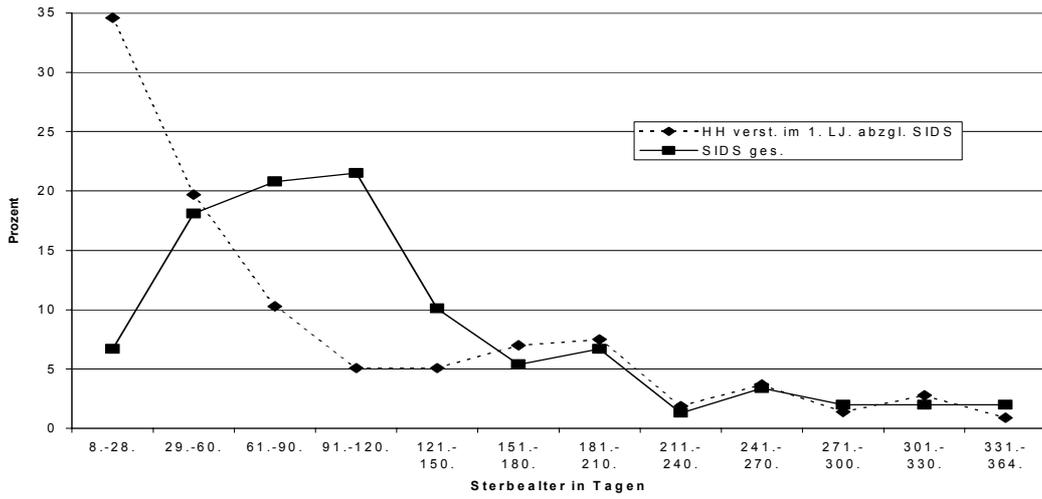
Die Gewichtsperzentilen bei Tod der 1990 bis 1995 in Hamburg verstorbenen SIDS-Kinder weicht hoch signifikant von der Normalverteilung ab ($p < 0,001$). Vor allem unterhalb der 3er Perzentile ist das relative SIDS-Risiko mit 6,04 stark erhöht, jedoch auch oberhalb der 97er Perzentile ist eine Erhöhung des relativen Risikos auf 2,66 festzustellen. Von den 33 Kindern mit einem Geburtsgewicht unterhalb der 10er Perzentile hatten 20 (60,6 %) zum Zeitpunkt des Todes ebenfalls ein Gewicht unterhalb der 10er Perzentile. Betrachtet man nur die Fälle, bei denen maximal 6 Wochen vor Tod ein Gewicht gemessen wurde, zeigt sich trotz geringer Fallzahl ($n = 31$) eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung ($p = 0,039$), das relative SIDS-Risiko ist unterhalb der 10er Perzentile erhöht. Vergleicht man die Bewegungen innerhalb der Perzentilen zwischen Geburt und Tod, ist kein einheitlicher Trend zu erkennen. Eine Differenzierung zwischen Früh- und Reifgeborenen ist bei der kleinen Fallzahl (nur 21 auswertbare Frühgeborenen) statistisch nicht sinnvoll, die Verteilung erscheint jedoch nicht stark unterschiedlich.



Die Längenperzentilen bei Tod sind ebenfalls hoch signifikant abweichend von der Normalverteilung ($p < 0,001$). Das relative SIDS-Risiko unterhalb der 3er Perzentile liegt bei 4,04, zwischen 3er und 10er Perzentile bei 2,65. Mit steigender Längenperzentile nimmt das relative Risiko ab. Insgesamt 33,7 % der SIDS-Kinder haben eine Längenperzentile kleiner 10, während „nur“ 24,3 % bei Geburt unterhalb der 10er Perzentile lagen. Siehe auch *Tabelle 23 – Perzentilen bei Tod* im Tabellenanhang.

3.4.4 Alter bei Tod

Das Sterbealter der SIDS-Kinder 1990 bis 1995 in Hamburg weicht hoch signifikant von dem Sterbealter der Kinder ab, die an anderen Ursachen verstorben sind ($p < 0,001$). Die allgemeine Postperinatalsterblichkeit hat ihren Höhepunkt im ersten Lebensmonat, fällt steil bis zum vierten Lebensmonat ab und verläuft ab dem 6. Lebensmonat ähnlich wie die SIDS-Sterblichkeit. Die meisten SIDS-Kinder, nämlich 60,4 %, versterben zwischen dem zweiten und vierten Lebensmonat, der Anteil der SIDS-Kinder, die nach dem 6. Lebensmonat versterben, beträgt lediglich 17,4 %. Das mittlere Sterbealter der SIDS-Kinder dieser Studie beträgt 94 Tage, korrigiert nach Gestationsalter 89 Tage. Während beim unkorrigierten Sterbealter das mittlere Alter in den Untergruppen (männlich/weiblich, Reif-/Frühgeborene, niedriges/nicht niedriges Geburtsgewicht) um bis zu 17 Tage auseinanderliegt, verringert sich der Unterschied nach Gestationsalter korrigiert auf maximal 5 Tage. Beim Vergleich der SIDS-Kinder untereinander, fällt bei den Mädchen bis zum 5. Lebensmonat ein M-förmiger Kurvenverlauf auf mit Zwischentieft im 3. Lebensmonat, dem Zeitpunkt, an dem die höchste Inzidenz der Jungen liegt. Bei den Frühgeborenen fällt im Vergleich zu den Reifgeborenen eine zweigipflige Kurve auf, mit erstem hohem Peak im korrigierten 3. Lebensmonat (dort versterben 38,1 % aller Frühgeborenen), keinen Todesfällen zwischen 5. und 9. Lebensmonat und einem zweiten kleinen Peak im korrigierten 11. Lebensmonat, hier versterben nochmals knapp 10%. Siehe auch *Tabelle 24 – Sterbealter* im Tabellenanhang.



3.4.5 Jahreszeitliche Verteilung

Die jahreszeitliche Verteilung der SIDS-Todesfälle weicht hoch signifikant ab von der aller anderen Todesfälle ($p < 0,001$). Während sich alle anderen postperinatalen Todesursachen gleichmäßig verteilt über alle Quartale ereignen, ist eine SIDS-Häufung mit 39,6 % aller Fälle von Januar bis März (relatives Risiko 1,6) und ein gewisser Tiefstand von Juli bis September mit 16,8 % aller Fälle (relatives Risiko 0,7) festzustellen. Siehe auch *Tabelle 25 – Sterbemonat* im Tabellenanhang.

4 Diskussion

4.1 Material und Methoden

Wie bei fast jeder auf Akten basierenden retrospektiven Studie erschweren folgende Faktoren die Auswertung und Beurteilung: Beschränkung auf Standardinformationen (Nacherhebung von Details sind nicht mehr möglich), vielfach unvollständige oder ungenaue Angaben in den Akten. Durch Heranziehen der Todesermittlungsakten, denen häufiger Kopien des Vorsorgeheftes beilagen, war erfreulicherweise die Ergänzung einiger fehlender Angaben möglich. Todesermittlungsakten werden allerdings nur 5 Jahre aufbewahrt, daher lagen Akten vor 1990 nicht mehr vor. Dies war der wesentliche Grund, weshalb von den von 1984 bis 1995 erfaßten Jahrgängen in vielen Punkten nur die Jahrgänge 1990 bis 1995 statistisch ausgewertet wurden, die Datenlücken in den Jahren zuvor waren zu groß. Eine multizentrische prospektive Studie unter Einbezug von Hamburg läuft seit 1996.

Die in dieser Studie gefundenen Fallzahlen decken sich insgesamt weitgehend mit den Daten des Statistischen Landesamtes: unter „plötzlicher Tod unbekannter Ursache“ (ICD 798) werden von 1984 – 1995 305 Kinder zwischen dem 8. und 365. Lebensjahr aufgeführt, 8 Kinder oder 2,6 % weniger (1990 – 1995: 150 und damit 1 Kind oder 0,7 % mehr) als in dieser Studie.

Streng genommen verlangt die 1969 bei der 2. internationalen Konferenz zum plötzlichen Kindstod festgelegte Definition (Bergmann et al. 1970) eine Obduktion zum Ausschluß anderer Ursachen. Leider ist der Anteil der obduzierten plötzlich verstorbenen Kinder stark im Sinken begriffen. Während in einer Studie über Hamburg von 1979 bis 1984 (Ziegelitz J 1988) noch ein Obduktionsanteil der SIDS-Kinder von 76,7 % erreicht wurde, sank er in dieser Studie kontinuierlich ab (1984 – 1989: 61,0 %, 1990 – 1995: 45,6 %). Hielte man sich streng an diese Definition, ist eine höhere Verfälschung der Zahlen durch das Weglassen nicht obduzierter SIDS-Fälle zu erwarten als durch fälschlich angenommene – epidemiologische Studien wären nicht möglich. Sicherlich wäre stets eine Sektion wünschenswert, da sich unter der klinischen Diagnose eines SIDS-Todes eine Vielzahl anderer Todesursachen wie u.a. Infektion, kongenitale Mißbildung und Kindstötung (Emery et al. 1988, Sunderland 1985) verbergen können. So könnten sich einerseits trotz unauffälliger Anamnese und äußerer Leichenschau ausgedehnte Veränderungen in der

Sektion erkennen lassen, andererseits hinterlassen teilweise auch dramatische Krankheitsverläufe keine wesentlichen pathologischen Befunde. Bei fehlenden Anzeichen einer äußeren Gewalteinwirkung ist auch die vorsätzliche Tötung durch Erstickten nicht in der Obduktion sicher erkennbar (Wilske 1984). Desweiteren hängt die Wertung der Sektionsbefunde in großem Maße von der Methodik der Untersuchung und der Erfahrung und Intention des Obduzenten ab (Althoff 1980, Helweg-Larsen et al. 1992).

Die 1969 in Seattle festgelegte Definition läßt den Zeitraum offen, in dem man einen plötzlichen und unerklärlichen Todesfall als SIDS bezeichnen kann. Am häufigsten orientieren sich die Studien an der Postperinatalzeit (8. – 365. Lebenstag) und eine weitere nicht kleine Gruppe an der Postneonatalzeit (29. – 365. Lebenstag). Nur wenige Studien beziehen die ersten 7 Lebenstage mit ein, sicherlich auch um sich die mühsame Abgrenzung des SIDS von den anderen zahlreichen Todesursachen der Perinatalzeit zu ersparen. Andere, wenige Studien betrachten erst den Zeitraum ab der 2. Lebenswoche oder bis zum 2. Lebensjahr.

Die Daten der Perinatalerhebung der Kassenärztlichen Vereinigung Hamburgs (1990 – 1995 n = 110155) beziehen sich auf alle in Hamburg geborenen Kinder ungeachtet ihres eigentlichen Wohnsitzes, während sich die Daten dieser SIDS-Untersuchung und die Daten des Statistischen Landesamtes (1990 – 1995 n = 98023) auf alle in Hamburg lebendgeborenen Kinder mit Wohnsitz Hamburg beziehen. Das Kollektiv der Perinatalstatistik ist damit um 12,4 % größer. In der wohl berechtigten Annahme, daß diese größere Zahl vor allem auf nach Hamburg (intrauterin) verlegte Risikogeburten aus dem Hamburger Umland zurückzuführen ist, verschieben sich die Zahlen hinsichtlich der Risikomerkmale mehr zu den Extremen hin (niedrigeres Gestationsalter, Geburtsmaße etc.). Damit würde sich die Signifikanz der SIDS-Risikomerkmale, wie z. B. niedriges Geburtsgewicht, noch erhöhen. Während Zahlenangaben der Perinatalstatistik sicherlich uneingeschränkt genutzt werden können, sind Diagnoseangaben bei Schwangerschafts-, Geburts- und Neonatalrisiken oder -komplikationen etwas zurückhaltender zu beurteilen. Ab wann ein Symptom zu einer Diagnose führt, hängt häufig von der subjektiven Betrachtung ab; dies wird jeder bestätigen können, der mit solchen Erfassungsbögen konfrontiert wurde. Desweiteren ist häufig aus den SIDS-Akten nicht ersichtlich, welche Diagnosen in den Erfassungsbögen angegeben wurden.

4.2 Epidemiologie

4.2.1 Säuglingssterblichkeit

In den letzten Jahrzehnten konnten in Deutschland und in anderen Industrieländern die Säuglingssterblichkeit erheblich gesenkt werden (Mitchel EA 1990). Verbesserte Schwangerschaftsvorsorge mit frühzeitigem Erkennen und Überwachen von Risikoschwangerschaften und eine weitere Verbesserung der Intensivmedizin dürfte sich vor allem in der rückläufigen Frühsterblichkeit (1. bis 7. Lebensstag) niedergeschlagen haben. Die Postneonatalsterblichkeit (29. bis 365. Lebensstag) wurde sicherlich zusätzlich auch durch die Vorsorgeuntersuchungen günstig beeinflusst (Zink A 1982).

Die hier festgestellten Zahlen zur Neonatal- und Postneonatalsterblichkeit lassen einen starken Rückgang der Inzidenz in sich und teilweise noch ausgeprägter zu älteren Zahlen aus Hamburg erkennen (Veelken et al. 1991). Die Frühsterblichkeit ging im beobachteten Zeitraum von 3,44 ‰ (1984 – 1989) auf 2,45 ‰ (1990 – 1995) zurück. Die Neonatalsterblichkeit sank deutlich von 6,7 ‰ (1979 – 1983) über 4,61 ‰ (1984 – 1989) auf 3,31 ‰ (1990 – 1995). Bei der Postneonatalsterblichkeit war ein Rückgang von 4,5 ‰ (1979 – 1983) über 3,76 ‰ (1984 – 1989) auf 2,85 ‰ (1990 – 1995) zu verzeichnen. Diese Rückgänge sind hoch signifikant ($p < 0,001$). Siehe auch *Tabelle 1 – Sterblichkeit im 1. Lebensjahr und SIDS* im Tabellenanhang.

4.2.2 SIDS-Inzidenz

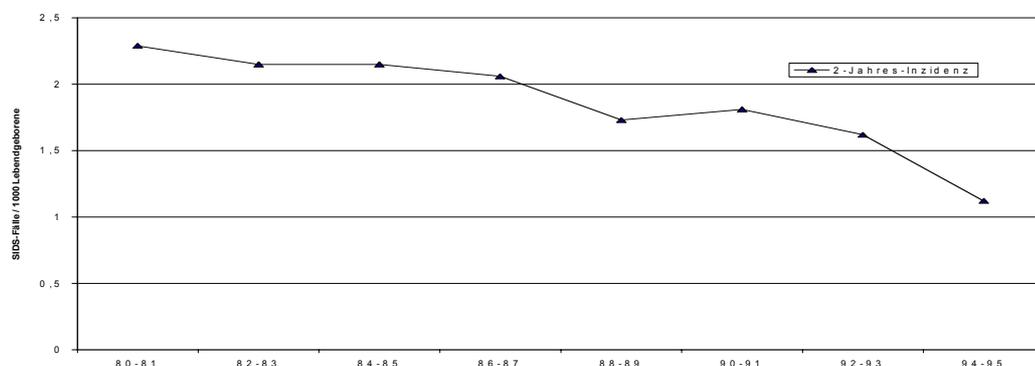
In vielen industrialisierten Ländern ist der plötzliche Kindstod die häufigste Todesursache bei Säuglingen und hat in Deutschland einen Anteil von bis zu 50 % an der Postneonatalsterblichkeit.

In den letzten 40 Jahren gab es weltweit eine Vielzahl epidemiologischer Untersuchungen zum plötzlichen Kindstod. Es wurden Inzidenzen zwischen 0,3/1000 Lebendgeborene in Hong Kong 1987 (Lee NN et al. 1989) und 6,3/1000 Lebendgeborene im südlichen Neuseeland 1979 – 1984 (Nelson EA et al. 1990) gefunden. Wie bereits angesprochen, sind diese Studien nicht immer direkt vergleichbar, da ihnen teilweise unterschiedliche Definitionen des SIDS zugrunde liegen (nur mit vs. auch ohne Obduktion, unterschiedliche Zeitrahmen).

In Europa fällt eine relativ niedrige Inzidenz in Skandinavien auf. So wurde in Finnland 1969 – 1980 eine Inzidenz von 0,41 ‰ (Rintahaka PJ et al. 1986), in Schweden 1973 – 1977 und 1979 eine Inzidenz von 0,54 ‰ (Norvenius SG 1987), in 6 schwedischen Gebieten 1984 – 1987 eine Inzidenz von 0,94 ‰ (Wennergren G et al. 1987) und in Kopenhagen 1956 – 1971 eine Inzidenz von 0,92 ‰ (Jorgensen T et al. 1979) gefunden.

In Deutschland wird von Zahlen zwischen 1,16 Fällen/1000 Lebendgeborene in Niedersachsen 1986 – 1987 (Kleemann WJ et al. 1989) und 3,3 Fällen/1000 Lebendgeborene in Oldenburg 1986 – 1989 (Kleemann WJ, Tröger HD 1990) berichtet.

Die SIDS-Inzidenz hatte in Hamburg 1973 einen Höhepunkt mit fast 4 Fällen/1000 Lebendgeborene, danach fiel die Inzidenz bis 1976 auf Werte von knapp 2 ‰, stieg jedoch bis 1979 wieder auf ungefähr 2,5 ‰. In diesem Zeitraum durchgeführte Studien ermittelten in Hamburg folgende Werte: 1978 – 1979 2,4 ‰ (Veelken N 1986) und 1979 – 1984 2,3 ‰ (Veelken N et al. 1991). Im nahe gelegenen Lübecker Raum fand sich eine Inzidenz 1971 – 1981 von 2,17 ‰ (Dittmann V, Pribilla O 1983). In dieser Studie ist ein deutliches Sinken der SIDS-Inzidenz zu erkennen: von 1,96 ‰ 1984 – 1989 auf 1,52 ‰ 1990 – 1995. Glättet man kleinere Zwischenspitzen durch das Zusammenfassen jeweils zweier Jahre, ist ein nahezu kontinuierliches Absinken in unterschiedlichen Geschwindigkeiten seit 1980 zu erkennen. Während 1979 bis 1984 bei einer relativ stabilen SIDS-Inzidenz durch den Rückgang der Postneonatalsterblichkeit der prozentuale Anteil von SIDS von 37,8 % auf 56,0 % signifikant stieg (Ziegelitz J 1988), fällt nun die SIDS-Inzidenz in ähnlichem Ausmaß wie die allgemeine Postneonatalsterblichkeit. So blieb der Anteil von SIDS-Todesfällen an der Postneonatalsterblichkeit mit 52,2 % 1984 – 1989 und 53,4 % 1990 – 1995 nahezu stabil. Siehe auch *Tabelle 1 – Sterblichkeit im 1. Lebensjahr und SIDS* im Tabellenanhang.



4.2.2.1 SIDS-Inzidenz in verschiedenen Hamburger Stadtteilen

Verglichen mit den Zahlen von 1979 bis 1983 (Ziegelitz J 1988) haben sich die SIDS-Inzidenzen in den einzelnen Stadtteilen stark verändert. Während zuvor auf Bezirksebene Harburg, Bergedorf und Altona mit 2,96 ‰, 2,95 ‰ beziehungsweise 2,85 ‰ bei einer Gesamtinzidenz von 2,3 ‰ an der Spitze lagen, liegen sie nun nahe der jetzigen Gesamtinzidenz. In dieser Studie nimmt Hamburg-Mitte mit 2,26 ‰ den Spitzenplatz ein. Übereinstimmend stellt sich allerdings Eimsbüttel als Bezirk mit der geringsten Inzidenz dar. Die von Ziegelitz (1988) aufgelisteten sechs Orts(amts)gebiete mit der höchsten Inzidenz in Hamburg ließen sich in dieser Studie nur teilweise bestätigen. Die Ortsamtsgebiete Wilhelmsburg (SIDS-Inzidenz 1979 – 1983: 2,82 ‰) und Rahlstedt (SIDS-Inzidenz 1979 – 1983 3,61 ‰) befinden sich auch in dieser Studie unter den sechs Gebieten mit höchster Inzidenz, während die Kerngebiete Bergedorf (SIDS-Inzidenz 1979 – 1983: 4,23 ‰) und Harburg (SIDS-Inzidenz 1979 – 1983: 3,32 ‰) in dieser Studie nun im Mittelfeld liegen mit einer Inzidenz unterhalb der Gesamtinzidenz für Hamburg. Anhand dieser unterschiedlichen Zahlen verdeutlichen sich drei mögliche Probleme: 1. bei zu geringen Fallzahlen auf Ortsteil- und teilweise auf Kerngebietsebene führen schon wenige Fälle zu starker Veränderung der Inzidenz, 2. Bezirke und auch Ortsamts- und Kerngebiete haben eine stark heterogene (Sozial-) Struktur, so daß sich beispielsweise die SIDS-Inzidenz beeinflussende (soziale) Faktoren in verschiedenen Studien nicht reproduzieren lassen, 3. neben an Gebietsgrenzen festzumachenden Faktoren sind wesentliche Faktoren beteiligt, die die Gebietsgrenzen überschreiten.

In dieser Studie wurden folgende Zahlen für die einzelnen Hamburger Stadtgebiete ermittelt: Auf Bezirksebene ist festzustellen, daß Eimsbüttel als Bezirk mit den zweitbesten sozialen Verhältnissen (aus Sozialhilfe, Einkommen, Bildung, Wohnen, Erwerbsstatus, Politik etc. ermittelter allgemeiner Index, basierend auf den Daten der Volkszählung 1987) mit 0,82 ‰ die niedrigste SIDS-Inzidenz in ganz Hamburg hat, während der Bezirk Hamburg-Mitte, der als sozial benachteiligtester Bezirk aufgeführt wird, mit 2,26 ‰ Hamburgs höchste SIDS-Inzidenz aufweist. Auf Kerngebiets- und Ortsamtsgebietsebene ist bei den drei höchsten und drei niedrigsten SIDS-Inzidenzen ein ähnlicher Trend festzustellen. Die Gebiete mit hoher Inzidenz liegen im unteren Drittel der auf den Volkszählungsdaten von 1987 basierenden sozialen Indizes, die Gebiete mit niedriger Inzidenz hingegen liegen im oberen Drittel der sozialen Skala. Im Rahmen eines Beobachtungspraxen-Projektes stellten Sperhake et al. (1997) in Hamburg eine eindeutige Korrelation zwischen Grad der sozialen Benachteiligung und Häufigkeit von Risikomerkmale (Flaschennahrung statt Muttermilch, Bauchlage, Rauchen während der Schwangerschaft, Rauchen nach der Schwangerschaft)

fest. Siehe auch *Tabelle 2 – SIDS-Inzidenz der Hamburger Stadtteile* im Tabellenanhang.

Bei dem Vergleich von SIDS-Risikofaktoren getrennt nach den Bezirken Eimsbüttel und Hamburg-Mitte besteht das Problem, daß für eine ausreichende Fallzahl alle Jahrgänge von 1984 bis 1995 betrachtet werden müssen, obwohl gerade in früheren Jahrgängen häufig Angaben fehlen. Dies schränkt die Aussagekraft der stadtteilbezogenen Risikofaktoren natürlich sehr ein. Interessant ist dennoch, daß im sozial schwächsten Bezirk Hamburg-Mitte im Vergleich zum sozial zweitstärksten Bezirk Eimsbüttel mehr Mütter mit einer höheren Geburtenanzahl, mehr ledige Mütter und mehr Frühgeborene unter den SIDS-Fällen zu finden sind. Ein erhöhter Anteil jüngerer Mütter ist der einzige ausgewertete Risikofaktor, der in Eimsbüttel höher ist als in Hamburg-Mitte. Hinsichtlich der Mangelgeburten und der Nationalität der Mütter besteht kein wesentlicher Unterschied.

4.2.2.2 SIDS-Inzidenz vor dem Hintergrund von Aufklärungskampagnen

Seit Ende der 80er sind weltweit nationale und regionale Aufklärungskampagnen initiiert worden, mit dem Ziel, beeinflussbare (und damit vermeidbare) Risikofaktoren des plötzlichen Kindstodes ins Bewußtsein der Eltern zu rufen und eine Verhaltensänderung herbeizuführen. Zu diesen Risikofaktoren gehören das mütterliche Rauchen, das Nicht-Stillen, die Bauchlage, die Überwärmung des Kindes und das Schlafen des Kindes im elterlichen Bett.

Schellscheidt et al. (1997a) stellten nach einer regionalen Interventionskampagne in Nordrhein Westfalen 1992 einen deutlichen Rückgang der SIDS-Inzidenz von 2,1 ‰ 1991 auf 1,38 ‰ 1992 mit nachfolgend stabilen Werten auf diesem Niveau fest. In ihrer Fall-Kontroll-Studie wurden weiterhin bei den SIDS-Fällen mütterlicher Nikotinabusus in der Schwangerschaft, Nicht-Stillen, Bauchlage des Kindes und vollständige Überdeckung des Kindes als signifikante Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod identifiziert.

Paky und Kytir (1996) berichten von einer von Präventionskampagnen losgelösten Dynamik der SIDS-Inzidenzen: in England war der Höhepunkt der SIDS-Inzidenz 1988 und damit zeitlich vor der 1991 angelaufenen Präventionskampagne, in den Niederlanden war mit dem Höhepunkt der Inzidenz 1985 und 1987 als Kampagnenbeginn ein ähnliches „Vorausseilen“ der SIDS-Inzidenz wie auch mit 1988 und 1990 in Norwegen, 1987 und 1989 in Neuseeland und 1985 und 1989 in der Steiermark (Österreich) zu erkennen. Daher erscheint es den Autoren fraglich, ob man die Rückgänge als Erfolg der Prävention

werten kann.

In Hamburg gab es bislang keine Aufklärungskampagne, dennoch stellten Sperhake et al. (1997) einen relativ hohen Informationsstand in der Hamburger Bevölkerung fest. Am Beispiel des Wissens über Vor- und Nachteile der verschiedenen Schlafpositionen des Säuglings zeigten sich allerdings große Unterschiede zwischen den sozial schwächeren (z. B. Wilhelmsburg, Billstedt, Steilshoop: 20 % bis fast 40 % der Eltern nicht informiert) und den sozial stärkeren (z. B. Poppenbüttel und Eppendorf: unter 10 % der Eltern nicht informiert) Stadtteilen. Insgesamt zeigte sich in der Untersuchung mit 9 % dennoch eine erstaunlich niedrige Häufigkeit der Bauchlage als bevorzugte Schlafposition des Säuglings.

4.3 Mütterliche Risikofaktoren

4.3.1 Alter der Mutter

Schon in vorausgegangenen Untersuchungen in Hamburg zeigte sich eine hoch signifikant unterschiedliche Altersverteilung bei den Müttern aller Lebendgeborenen und den Müttern der späteren SIDS-Kinder (Veelken N 1986, Ziegelitz J 1988), wobei insgesamt eine Verschiebung der Gesamtverteilung mit weniger Müttern unter 20 Jahren und mehr Müttern über 35 Jahren zu erkennen ist. Diese Umverteilung hat in ähnlichem Ausmaß sowohl bei den Müttern der späteren SIDS-Kinder als auch den aller Lebendgeborenen stattgefunden. Vor allem fällt eine starke Zunahme des Anteils der Mütter über 35 Jahre bei den späteren SIDS-Kindern auf (Mutter < 20 Jahre: Lebendgeborene 79-83 5,3 %, 90-95 3,1 % / SIDS 79-83 19,6 %, 90-95 13,7 %. Mutter \geq 35 Jahre: Lebendgeborene 79-83 9,9 %, 90-95 13,7 % / SIDS 79-83 0,8 %, 90-95 6,5 %). Bei einem Vergleich der Bezirke Hamburg-Mitte (höchste SIDS-Inzidenz, niedrigster Sozialindex) und Eimsbüttel (niedrigste SIDS-Inzidenz, zweithöchster Sozialindex) fällt ein erhöhter Anteil jüngerer Mütter unter 20 Jahren in Eimsbüttel auf. Siehe auch *Tabelle 3 – Alter der Mutter* im Tabellenanhang.

In praktisch allen Studien, die das Alter der Mutter bei Geburt des Kindes untersuchten, konnte gezeigt werden, daß Mütter von SIDS-Kindern deutlich jünger waren als die Mütter in den Kontrollgruppen. Folgende Studien als Beispiel: Bei Jorgensen et al. (1979) hatten 18 % der Mütter von SIDS-Kindern ein Alter unter 20 Jahren (Kontrollgruppe 7 %), 74 % unter 25 Jahren (Kontrollgruppe 50 %). Bei Dittmann, Pribilla (1983) waren 37% der Mütter von SIDS-Kindern unter 20 Jahre (Kontrollgruppe 7 %), 75 % unter 25 Jahre alt

(Kontrollgruppe 38 %). Neuere Studien, die die bekannten Risikofaktoren vor dem Hintergrund der sinkenden SIDS-Inzidenz beleuchten, bestätigen ein mütterliches Alter unter 20 Jahren als Risikofaktor (l'Hoir MP et al. 1998), der sogar bei sinkenden SIDS-Inzidenzen an Signifikanz zunimmt (Dalveit AK et al. 1997). Irgens und Skjären (1986) fanden in ihrer Untersuchung heraus, daß dieses Risiko auch für Nicht-SIDS-Todesfälle galt, es dort jedoch weit geringer sei. Eine ähnlich signifikant unterschiedliche Altersverteilung fanden Taylor und Sanderson (1995) auch unter den Nicht-SIDS-Todesfällen.

In einer Arbeit von Nicholl und O'Cathain (1989) wurde die Überrepräsentation junger Mütter bei den SIDS-Fällen mit vermehrtem Rauchen in der Schwangerschaft in Verbindung gebracht. Dieser Zusammenhang konnte jedoch in anderen Studien, wie z. B. in der von MacArthur und Bartholomew (1987) nicht festgestellt werden. Auch in dieser Studie unterscheidet sich die Verteilung der Raucherinnen und Nichtraucherinnen bei den unter 20-jährigen und über 20-jährigen Müttern nicht signifikant ($p = 0,732$). In gleicher Weise sind bei weiteren Risikofaktoren wie Geburtsgewicht des Kindes ($p = 0,71$), Geburtsgewichtpercentilen ($p = 0,97$), Geburtslängenpercentilen ($p = 0,94$), Geburtskopfumfangpercentilen ($p = 0,92$), Gewichtspercentilen bei Tod ($p = 0,70$) kein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der SIDS-Mütter unter 20 Jahren und der Gruppe der SIDS-Mütter ab 20 Jahren festzustellen. Inwieweit jüngere Mütter häufiger betroffen sind, da sie seltener stillen, häufiger ein niedrigeres Bildungsniveau aufweisen und möglicherweise mit der Kinderversorgung überfordert sind, wie es einige Autoren postulieren (Naeye RL et al. 1976, Biering-Sorensen F et al. 1978, Aron SS 1984), kann im Rahmen dieser Studie nicht beurteilt werden. Siehe auch *Tabelle 4 – Alter der Mutter und weitere Risikofaktoren* im Tabellenanhang.

4.3.2 Familienstand der Mutter

Auch ältere Studien aus Hamburg weisen auf einen signifikant erhöhten Anteil von SIDS-Kindern hin, die von ledigen Müttern geboren wurden (Veelken N 1986, Ziegelitz J 1988). Dabei ist zu beobachten, daß der Anteil der ledigen Mütter insgesamt anstieg, bei den SIDS-Fällen mehr (ledig 79-83 22,1 % / 90-95 38,0 %) als bei allen Lebendgeborenen (ledig 79-83 14,8 % / 90-95 21,2 %). Der Familienstand der Mütter späterer SIDS-Kinder von 1990 bis 1995 unterscheidet sich jedoch nicht signifikant von dem der Mütter von an anderen Ursachen verstorbenen Kindern im gleichen Alter. Vergleicht man die Bezirke Hamburg-Mitte mit Hamburgs höchster SIDS-Inzidenz und niedrigstem Sozialindex und Eimsbüttel mit Hamburgs niedrigster SIDS-Inzidenz und zweithöchstem Sozialindex, zeigt

sich bei den SIDS-Kindern ein deutlich höherer Anteil von ledigen Müttern in Hamburg-Mitte. Siehe auch *Tabelle 5 – Familienstand der Mutter* im Tabellenanhang.

Schon Templeman stellte 1892 einen erhöhten Anteil lediger Mütter in der Gruppe plötzlich verstorbener Kinder fest. Dieser Risikofaktor wurde seitdem in vielen Studien beschrieben (Adelson L und Kinney ER 1956, Fedrick J 1974, Dollfus C et al. 1990, Millar WJ und Hill GB 1993). Während Semenciw et al. (1986) von einem signifikant höheren Risiko für die gesamte Säuglingssterblichkeit in Kanada berichten, stellen Dalveit et al. (1997) die Tatsache, daß die Mutter ledig ist als einen Risikofaktor beim SIDS, nicht jedoch bei anderen Todesursachen fest. Häufiger wird versucht, diese Tatsache als sozial oder ökonomisch vermittelten Nachteil zu interpretieren, der durch beispielsweise fehlendes väterliches Einkommen zum Tragen komme (Spurlock CW et al. 1987). Hierbei ist jedoch zu bedenken, daß bei einem zunehmenden Anteil unverheirateter Paare unverheiratet nicht zwangsläufig alleinstehend bedeutet. Einige Autoren fordern, statt des Familienstandes die Haushaltsstruktur (z. B. alleinlebend) als eigentlich dahinterstehenden wesentlichen Faktor zu untersuchen (Doucet H et al. 1989).

4.3.3 Nationalität der Mutter

In der Studie über den plötzlichen Kindstod in Hamburg 1978/79 fand sich ein statistisch signifikant erhöhter Anteil deutscher Mütter und ein auffallend niedriger Anteil türkischer Mütter (Veelken N 1986). Auch im Zeitraum 1979 bis 1983 ist eine sehr signifikant unterschiedliche Verteilung mit Häufung von SIDS-Fällen bei deutschen Müttern festzustellen (Ziegelitz J 1988). Diese Tendenz ist in dieser Studie nicht mehr ersichtlich, insbesondere ist das relative Risiko der deutschen und türkischen Mütter praktisch gleich. Ein erhöhtes relatives Risiko ist mit 2,26 bei den jugoslawischen Müttern festzustellen. Bei einem Vergleich der Bezirke Hamburg-Mitte (höchste SIDS-Inzidenz, niedrigster Sozialindex) und Eimsbüttel (niedrigste SIDS-Inzidenz, zweithöchster Sozialindex) ist ein gleicher Anteil deutscher und türkischer Mütter unter den SIDS-Fällen festzustellen. Erstaunlich ist der geringere oder „normale“ Anteil türkischer Kinder an SIDS-Fällen vor dem Hintergrund der meist schlechteren sozioökonomischen Situation und dem wohl weiterhin erhöhten Anteil der Bauchlage unter den Säuglingen: die Prävalenz der Bauchlage in der deutschen Bevölkerung betrug 1995 8,7 %, während sie unter türkischen Immigranten bei 32 % lag (Schlaud M et al. 1999). Siehe auch *Tabelle 6 – Nationalität der Mutter* im Tabellenanhang.

In der Literatur wird häufig eine unterschiedliche SIDS-Inzidenz in verschiedenen ethnischen

Gruppen beschrieben. So wird in den USA ein erhöhtes Risiko für die amerikanischen Ureinwohner (Inzidenz 1978-87 6,7 ‰) und schwarze Amerikaner (Inzidenz 1978-87 3,6 ‰) im Gegensatz zu weißen Amerikanern (Inzidenz 1978-87 1,4 ‰) gefunden (Hayward J et al. 1990). Als mit ursächlich für die erhöhte Inzidenz in diesen Gruppen werden schlechte sozioökonomische Verhältnisse bei den amerikanischen Ureinwohnern (Honigfeld LS et al. 1987) und der wiederholt festgestellte stark erhöhte Anteil von Frühgeborenen und Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht unter schwarzen Amerikanern (Kerr GR et al. 1995, Black L et al. 1986) angeführt. Die SIDS-Inzidenz bei den ebenfalls sozioökonomisch schlechter gestellten Hispaniern ist allerdings geringer als bei den weißen Amerikanern (Black L et al. 1986).

In Großbritannien finden sich Daten, die der These der sozioökonomischen Benachteiligung zu widersprechen scheinen: trotz erhöhter Postperinatalmortalität liegt die SIDS-Inzidenz unter Pakistanis niedriger als in der weißen Bevölkerung (Bacon CJ 1994). Die SIDS-Inzidenz unter der weißen Bevölkerung Großbritanniens ist mehr als doppelt so hoch wie in der asiatischen Bevölkerungsgruppe. In einer auf Fragebögen basierenden Studie in Birmingham stellte Farooqi (1994) einen signifikant erhöhten Anteil der Bauchlage bei weißen Kindern fest (31 % vs. 11 % in der asiatischen Bevölkerungsgruppe) und einen signifikant erniedrigten Anteil weißer Kinder, die im elterlichen Schlafzimmer schlafen (61 % vs. 94 %).

Zahlreiche Studien beschäftigen sich mit der stark erhöhten SIDS-Inzidenz unter den australischen und neuseeländischen Ureinwohnern. Alessandri et al. (1996) zeigt diesbezüglich einen erhöhten Anteil der allgemeinen SIDS-Risikofaktoren unter den australischen Aboriginals, mit Ausnahmen der bei den Nicht-Aboriginals beschriebenen Risikofaktoren der ledigen Mutter und dem männlichen Geschlecht des Kindes. Eine ähnliche Erhöhung der Risikofaktoren stellt Mehl et al. (1990) unter den neuseeländischen Maoris fest, insbesondere eine Erhöhung der Anteile an Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht und unverheirateten Müttern.

Insgesamt bleibt es unklar, ob genetische Faktoren eine Rolle spielen oder nur andere Risiken (sozioökonomischer Status, erhöhter Anteil von Risikofaktoren, unterschiedliche Säuglingspflege) in bestimmten ethnischen Gruppen zutage treten.

4.3.4 Schwangerschaftsrisiken

Die meisten besonderen Befunde in der Schwangerschaft sind bei einer Auftretenshäufigkeit von < 5 nicht ernsthaft statistisch auswertbar. Hinsichtlich der signifikant häufigeren

Dauermedikation ist anmerkwürdig, daß auch Wierenga (1988) eine signifikant höhere Anzahl von späteren SIDS-Müttern feststellte, die während der Schwangerschaft Medikamente erhielten (27 % vs. 14 %). In der Studie waren allerdings sowohl kurzfristige Medikationen, wie Antibiotika bei mütterlichen Infektionen, als auch Dauermedikationen, wie Methyl dopa und Phenobarbital, aufgeführt worden. Die einzigen Befunde, die im SIDS-Kollektiv 5 mal oder häufiger auftraten, waren der statistisch hoch signifikant häufigere „Abusus“, der vor allem auf das Rauchen zurückzuführen war (siehe unten), die vorzeitige Wehentätigkeit, die in ähnlicher Häufigkeit wie bei dem Kontrollkollektiv festzustellen war und die sehr signifikant häufiger angegebene „besondere psychische Belastung“. Letzteres ist natürlich ein sehr dehnbarer Begriff. Die in vielen Studien als Risikofaktor angesprochene soziale Benachteiligung (z. B. l'Hoir et al. 1998, Spurlock et al. 1987) ist bei den Müttern späterer SIDS-Kinder nicht gehäuft festzustellen, sofern man die „besondere soziale Belastung“ als Kennziffer dafür heranziehen möchte. Siehe auch *Tabelle 7 – Schwangerschaftsrisiken* im Tabellenanhang.

In der Literatur finden sich sowohl Angaben für risiko- und komplikationsärmere Schwangerschaftsverläufe bei den Müttern späterer SIDS-Kinder (Norvenius 1987) als auch für einen erhöhten Anteil von Komplikationen im Vergleich zu Kontrollkollektiven (Leach et al. 1999). Stewart et al. (1995) berichteten von mütterlichen Harnwegsinfektionen mit bakteriologischem Nachweis als signifikantem Risikofaktor für das SIDS. In mehreren Studien wird beschrieben, daß eine erniedrigte Anzahl von Vorsorgeuntersuchungen in der Schwangerschaft mit einer signifikant erhöhter SIDS-Inzidenz einhergeht (Stewart AJ et al. 1995, Schlaud M et al. 1996), wobei in einer Studie dieser Zusammenhang nur bei den rauchenden Müttern zu erkennen war (Schellscheidt et al. 1997b).

4.3.4.1 Rauchen in der Schwangerschaft

Verglichen mit den Müttern aller Lebendgeborenen dieses Untersuchungszeitraumes in Hamburg rauchten hoch signifikant mehr Müttern späterer SIDS-Kinder. Bereits das Rauchen weniger Zigaretten erhöhte das relative Risiko von 0,38 (nichtrauchende Mütter mit späterem SIDS-Kind) deutlich auf 3,71. Das relative Risiko nahm allerdings bei höherem Zigarettenkonsum überraschenderweise etwas ab, lag aber weiterhin deutlich über 3,0. Nikotin in der Schwangerschaft ist also ein eindeutiger Risikofaktor, eine dosisabhängige Wirkung ist nicht zu erkennen. Eine signifikant unterschiedliche Altersstruktur der Raucherinnen ist ebenfalls nicht ersichtlich. Siehe auch *Tabelle 8 – Rauchen während der Schwangerschaft* im Tabellenanhang.

Beim Vergleich der Perzentilen der SIDS-Kinder von Nichtraucherinnen und Raucherrinnen zeigen sich zum Teil signifikant verschiedene Verteilungen. Während weniger spätere SIDS-Kinder von rauchenden Müttern im Vergleich zu den nicht rauchenden Müttern oberhalb der 75er Perzentile mit Geburtsgewicht, Geburtslänge und Geburtskopfumfang lagen, ist allerdings kein wesentlich vermehrter Anteil in den Risikogruppen unterhalb der 10er Perzentile zu finden. Lediglich bei den Gewichtszentilen zum Zeitpunkt des Todes kann ein erhöhter Anteil von Kindern rauchender Mütter unterhalb der 10er Perzentile festgestellt werden (33,9 % vs. 25 %). Siehe auch *Tabelle 9 – Rauchen und Perzentilen* im Tabellenanhang.

In vielen Studien wird der Zigarettenkonsum der Mutter in der Schwangerschaft als eindeutiger Risikofaktor für den plötzlichen Kindstod identifiziert (z. B. Stewart AJ et al. 1995) und dies als einer der wenigen Risikofaktoren, der sich auch eindeutig von den postperinatalen Nicht-SIDS-Todesfällen abhebt (Taylor JA et al. 1995). Schlaud et al. (1996) und Poets et al. (1995a) stellten eine gleichgerichtete Korrelation zwischen Anzahl der Zigaretten und SIDS-Risiko fest. Haglund und Cnattingius (1990) stellten fest, daß mütterliches Rauchen in der Schwangerschaft sowohl vermittelt über erniedrigtes Geburtsgewicht als auch generell das Risiko für den plötzlichen Kindstod erhöht. MacDorman et al. (1997) konnten keinen Zusammenhang zwischen Rauchen und Geburtsgewicht feststellen. Ein höherer Anteil rauchender Mütter wird häufig unter sozioökonomisch schwachen Bevölkerungsgruppen gefunden, wobei die Bewertung ‚Häufung des Risikofaktors in sozial schwachen Gruppen‘ oder ‚Risikofaktor sozioökonomische Schwäche‘ offen bleibt (Haglund et al. 1990). Thue et al. (1995) stellten ein verstärktes Rauchen unter jungen und alleinstehenden Müttern fest. Nicht nur in der Schwangerschaft erhöht das Rauchen das SIDS-Risiko für das (ungeborene) Kind, sondern auch nach der Schwangerschaft. Nach der Schwangerschaft trägt natürlich auch das Rauchen anderer Personen in der Umgebung zum Risiko bei und führt u.a. zu einer erhöhten Rate von Luftwegsinfekten beim Kind (Dybing et al. 1999).

Es ist nicht geklärt durch welchen Effekt Nikotin in der Schwangerschaft zu einem erhöhten SIDS-Risiko führt. Einige Studien stellten einen Zusammenhang zwischen Rauchen und niedrigem mütterlichen Hämatokrit fest (z. B. Poets et al. 1995a), andere nicht (z. B. Stewart et al. 1995). Nikotin kann zu einer direkten Zelltoxizität beim Feten führen oder durch erwähnten erniedrigten mütterlichen Hämatokrit oder vorzeitige Plazentaverkalkung die Sauerstoffversorgung des Feten z. B. während der ZNS-Entwicklung beeinträchtigen (Bulterys MG et al. 1990). Lewis und Bosque (1995) untersuchten ehemals während der Schwangerschaft nikotinexponierte und nicht nikotinexponierte Säuglinge im Alter von 2 und

3 Monaten und fanden bei den nikotinexponierten Säuglingen eine höhere Anzahl, die nicht bei Hypoxie erwachten.

4.3.5 Geburtrisiken

Sieht man vom vorzeitigen Blasensprung ab, der bei den Müttern der späteren SIDS-Kinder sehr signifikant seltener vorkam, kommen mit dem signifikant häufiger unter Geburt diagnostizierten kindlichen Amnioninfektionssyndrom und mütterlichem Fieber unter der Geburt gleich zwei zur neonatalen Infektion prädisponierenden Faktoren gehäuft unter den späteren SIDS-Kindern vor. Die statistisch hoch signifikant häufigere Feststellung grünen Fruchtwassers weist auf einen erhöhten Anteil späterer SIDS-Kinder mit intrauteriner Notsituation hin. Die Risiken der Mehrlingsschwangerschaft, Geburtslagen, Frühgeburtlichkeit bzw. Terminüberschreitung werden später besprochen. 1983 wurde in Hamburg ein stark erhöhter Anteil vorzeitiger Blasensprünge (18,8 % vs. 10,7 %) und grünen Fruchtwassers (9,9 % vs. 3,9 %) bei den späteren SIDS-Kindern im Vergleich zu allen Lebendgeborenen festgestellt (Ziegelitz J 1988). Wie auch bei den Schwangerschaftsrisiken liegen in der Literatur unterschiedliche Angaben zu den Geburtrisiken vor: Norvenius (1987) berichtet z. B. über einen erniedrigten Anteil, während z. B. Leach et al. (1999) über einen erhöhten Anteil von Neonatalkomplikationen zum Zeitpunkt der Geburt berichten. Siehe auch *Tabelle 10 – Geburtrisiken* im Tabellenanhang.

4.3.6 Gravität, Parität, Schwangerschaftsabbruch / -abbruch

In dieser Studie finden sich unter den Müttern späterer SIDS-Kinder erheblich mehr mit einer höheren Anzahl von vorausgegangenen Schwangerschaften und Geburten als im Kontrollkollektiv, die Unterschiede sind hoch signifikant. Das relative Risiko erhöht sich kontinuierlich mit jeder Schwangerschaft und noch deutlicher mit jeder Geburt. Ein sehr signifikant erhöhtes Risiko geht auch mit einem oder mehreren Schwangerschaftsabbrüchen oder –aborten einher. Bei dem Vergleich des Bezirkes Hamburg-Mitte mit Hamburgs höchster SIDS-Inzidenz und niedrigstem Sozialindex und des Bezirkes Eimsbüttel mit Hamburgs niedrigster SIDS-Inzidenz und zweithöchstem Sozialindex, zeigt sich in Hamburg-Mitte ein deutlich höherer Anteil von Müttern mit späteren SIDS-Kindern mit drei oder mehr vorausgegangenen Geburten. Siehe auch *Tabelle 11 – Parität, Gravität, Abbruch/Abort* im Tabellenanhang.

Im Vergleich zur Studie über den plötzlichen Kindstod in Hamburg 1979 bis 1983 (Ziegelitz J 1988) sind die Verteilungen der Schwangerschafts- und Geburtsanzahlen aller Lebendgeborenen in Hamburg praktisch gleich geblieben. Im SIDS-Kollektiv haben sich die Zahlen eindeutig Richtung Multigravida (1. Gravida 20,6 % vs. 36,2 %, 4. Gravida und mehr 29,7 % vs. 13,1 %) und Multipara (1. Para 34,5 % vs. 41,5 %, 4. Para und mehr 15,8 % vs. 10,8 %) verschoben.

Die Tatsache, daß das relative Risiko mehr mit der Anzahl der Geburten als der der Schwangerschaften steigt, legt die Vermutung nahe, daß der Risikofaktor weniger in den Schwangerschaften als in der Anzahl der Geburten und damit der Kinder pro Haushalt liegt. Inwiefern dies an sich ein Risikofaktor ist, oder nur Ausdruck eines niedrigeren sozialen Standards, bleibt etwas spekulativ. Die Untersuchung weltweiter Daten zeigte, daß unabhängig vom Grad der Modernisierung oder Geburtenrate eines Landes eine für den Landesschnitt höhere Anzahl von Geburten und eine unüblich frühe erste Schwangerschaft stets mit einem soziökonomischen Standard unter dem Landesdurchschnitt vergesellschaftet sind (dos Santos SI 1997). Viele Studien, wie z. B. Stewart et al. (1995), stellen eine steigende SIDS-Inzidenz bei einer steigenden Zahl vorausgehender Schwangerschaften und Geburten fest. Dieser Effekt ist auch bei Multivarianzanalysen zu erkennen, was für einen unabhängigen Risikofaktor spricht (Dalveit AK et al. 1998). Ein erhöhtes Risiko scheint jedoch auch bei den erklärten postperinatalen Todesfällen zu bestehen (Taylor JA et al. 1995). Neben der Häufung von generellen Risikofaktoren (wie erhöhter Anteil Small-for-gestational-age-Kindern, erhöhter Anteil von Frühgeburten, häufigeres mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft) bei sozioökonomisch schwachen Müttern oder Familien ist ein weiteres Erklärungsmodell das erhöhte Infektionsrisiko für den Säugling in Familien mit mehreren Kindern (Guntheroth et al. 1992a).

4.4 Kindliche Risikofaktoren

4.4.1 Kindslage und Geburtsmodus

In dieser Studie ist eine sehr signifikante Erhöhung der primären Sektionen festzustellen. In der Arbeit von Ziegelitz (1988) ist in Hamburg 1979 bis 1983 ebenfalls eine leichte aber nicht signifikante Erhöhung der Sektiorate unter den späteren SIDS-Kindern zu erkennen, eine Differenzierung zwischen primärer und sekundärer Sektio erfolgte nicht. Welche Gründe zu einer primären Sektio, also vorzeitig absehbare Probleme, oder zu einer sekundären, also

akut unter Geburt auftretende Probleme, führten, ist meist aus den Unterlagen nicht ersichtlich.

McGlashan (1989) konnte beim Vergleich der Spontangeburt und der Sektion insgesamt kein erhöhtes SIDS-Risiko feststellen. Auch Lewak et al. (1979) fanden keine unterschiedlichen Entbindungsmodi beim Vergleich von SIDS-Kindern mit allen Lebendgeborenen.

Die Verteilung der Kindslagen bei Geburt zeigt eine nahezu identische Verteilung bei den späteren SIDS-Kindern und allen Lebendgeborenen von 1990 bis 1995. Auch bei der Betrachtung des Zeitraumes 1979 bis 1983 ist keine signifikante Erhöhung der Beckenendlage festzustellen (Ziegelitz J 1988). Siehe auch *Tabelle 12 – Kindslage und Geburtsmodus* im Tabellenanhang.

4.4.2 Einlinge / Mehrlinge

Im Zeitraum 1979 bis 1983 konnte in Hamburg nur ein leicht erhöhter Anteil von Zwillingkindern unter den späteren SIDS-Kindern festgestellt werden (Ziegelitz J 1988). Während der Anteil der Zwillinge unter allen Lebendgeborenen rückläufig ist (79-83: 1,9 % / 90-95: 1,6 %), erhöhte sich der Anteil unter den SIDS-Kindern (79-83: 2,7 % / 90-95: 5,4 %). Der Anteil der Mehrlinge unter den späteren SIDS-Kindern ist in dieser Studie hoch signifikant erhöht, bei der Betrachtung der Geburtsgewichtspersentilen dieser Kinder läßt sich allerdings auch mit 57,1 % ein stark erhöhter Anteil von Mangelgeburten, einem bekannten Risikofaktor für den plötzlichen Kindstod, feststellen. Siehe auch *Tabelle 13 – Mehrlinge* im Tabellenanhang.

Bei Mehrlingen ließ sich in den bisherigen Studien eine Risikoerhöhung für den plötzlichen Kindstod aufzeigen. Norvenius SG (1987) ermittelte dabei ein erhöhtes Risiko vor allem für den zweiten Zwilling. Beal (1986) zeigte, daß das SIDS-Risiko von Zwillingen nur bei einem Geburtsgewicht unter 2000 g wesentlich erhöht war. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch Malloy MH et al. (1999), die bei einem relativen SIDS-Risiko von 2,06 bei Zwillingen nach Adjustierung unabhängig von Geburtsgewicht und soziodemographischen Faktoren nur noch ein relatives SIDS-Risiko von 1,13 errechnen konnten. Buck et al. (1989a) stellten fest, daß das relative Risiko bei Zwillingen für den plötzlichen Kindstod und den Tod an anderen Ursachen gleichermaßen deutlich erhöht war.

4.4.3 APGAR und Nabelarterien - pH

In dieser Studie unterscheiden sich die APGAR-Scores der späteren SIDS-Kinder praktisch nicht von denen aller Lebendgeborenen. Das rechnerisch erhöhte SIDS-Risiko auf 2,34 bei einem APGAR 2 (5 Minuten nach Geburt) zwischen 4-6 ist im Zusammenhang mit der kleinen Fallzahl zu sehen und reduziert sich bei Zusammenfassung von Untergruppen bereits auf 1,46. Auch 1979 bis 1983 war in Hamburg keine unterschiedliche Verteilung der APGAR-Scores zwischen späteren SIDS-Kindern und allen Lebendgeborenen zu erkennen (Ziegelitz J 1988).

Der APGAR-Score wurde 1948 von der Anaesthesistin Virginia Apgar zur Beurteilung der Vitalität des Neugeborenen eingeführt. 1953 wurde dieses Schema von ihr noch einmal modifiziert (Apgar V 1953). Beurteilt werden Hautfarbe, Atmung, Herzfrequenz, Muskeltonus und Reflexe beim Absaugen. Durch die Vergabe von 0 bis 2 Punkten, ist eine maximale Punktzahl von 10 erreichbar. Nach Behnke (1987) stellt der APGAR-Score einen validen Vorhersagewert hinsichtlich der Mortalität des reifen Neugeborenen dar. Die Aussagekraft bei Frühgeborenen hingegen sei, beispielsweise durch den natürlicherweise herabgesetzten Muskeltonus, eingeschränkt. Nach Obladen (1995) kommt vor allem dem 5-Minuten-APGAR eine gewisse prognostische Bedeutung zu: so habe sich in Longitudinalstudien gezeigt, daß ein signifikanter Zusammenhang zwischen niedrigen APGAR-Werten und neurologischen Schäden am Ende des 1. Lebensjahr bestünde. Wobei Obladen (1995) weiterhin ausführt, daß sich 90% der Kinder mit einem APGAR zwischen 0 bis 3 völlig normal entwickelten.

In der Literatur finden sich hinsichtlich des APGAR-Scores und SIDS-Risikos verschiedene Ergebnisse: während unter anderen Buck et al. (1991) sowie Haas et al. (1993) eine Korrelation zwischen niedrigen APGAR-Werten und SIDS-Risiko feststellten, beschrieben beispielsweise Grice et al. (1981) und Kahn et al. (1990) keine Risikoerhöhung, die sich an APGAR-Werten zeigte.

Hinsichtlich des Nabelarterien-pH ist kein signifikanter Unterschied zwischen den späteren SIDS-Kindern und allen Lebendgeborenen in Hamburg festzustellen. Die prozentuale Erhöhung der späteren SIDS-Kinder mit einem pH von kleiner 7,10 ist ebenfalls nicht statistisch signifikant, geht jedoch mit einem erhöhten relativen Risiko einher. Der Nabelarterien-pH gibt einen Hinweis auf das Ausmaß einer Asphyxie unter Geburt. Nach Carter (1993) liegt bei einem Nabelarterien-pH unter 7,10 eine schwere perinatale Asphyxie vor, mittlerweile würde man die Grenze eher unter 7,00 ziehen.

4.4.4 Gestationsalter

1990 bis 1995 waren unter den späteren SIDS-Kindern in Hamburg sehr signifikant mehr ehemalige Frühgeborene als es die Verteilung der Gestationsalter aller Lebendgeborenen dieser Jahrgänge hätte erwarten lassen (16,8 % vs. 8,1 %). 1979 bis 1983 war dieser Unterschied in Hamburg noch ausgeprägter: In der Studie von Ziegelitz (1988) waren 17,9 % aller SIDS-Kinder Frühgeborene unterhalb der 36. Schwangerschaftswoche (SSW), wohingegen nur 4,7 % aller Lebendgeborenen zu früh zur Welt gekommen waren. Während der Anteil übertragener SIDS-Kinder 1979 bis 1983 erhöht war (6,7 % vs. 3,8 %), ist in dieser Studie der Anteil praktisch gleich gewesen. Bei einem Vergleich der Bezirke Hamburg-Mitte (höchste SIDS-Inzidenz, niedrigster Sozialindex) und Eimsbüttel (niedrigste SIDS-Inzidenz, zweithöchster Sozialindex), ist ein erhöhter Anteil Frühgeborener unter den SIDS-Fällen in Hamburg-Mitte festzustellen. Siehe auch *Tabelle 15 – Gestationsalter* im Tabellenanhang.

Das gehäufte Auftreten von Frühgeburten unter den späteren SIDS-Fällen wird in vielen Studien beschrieben (z. B. Millar WJ 1993, Stewart AJ et al. 1995), wobei in manchen Arbeiten darauf hingewiesen wird, daß der Anteil Frühgeborener auch unter den Nicht-SIDS-Todesfällen signifikant höher ist (z. B. Taylor JA et al. 1995, Leach CE et al. 1999). Einige Autoren stellten auch eine Schwangerschaftsdauer über 41 Wochen als SIDS-Risikofaktor fest (Grice AC et al. 1981, Buck GM et al. 1989a). In verschiedenen Studien wird ein erhöhter Anteil von Frühgeburten bei Müttern in schlechteren sozioökonomischen Verhältnissen festgestellt (Gudmundsson S et al. 1997, Koupilova I et al. 1998).

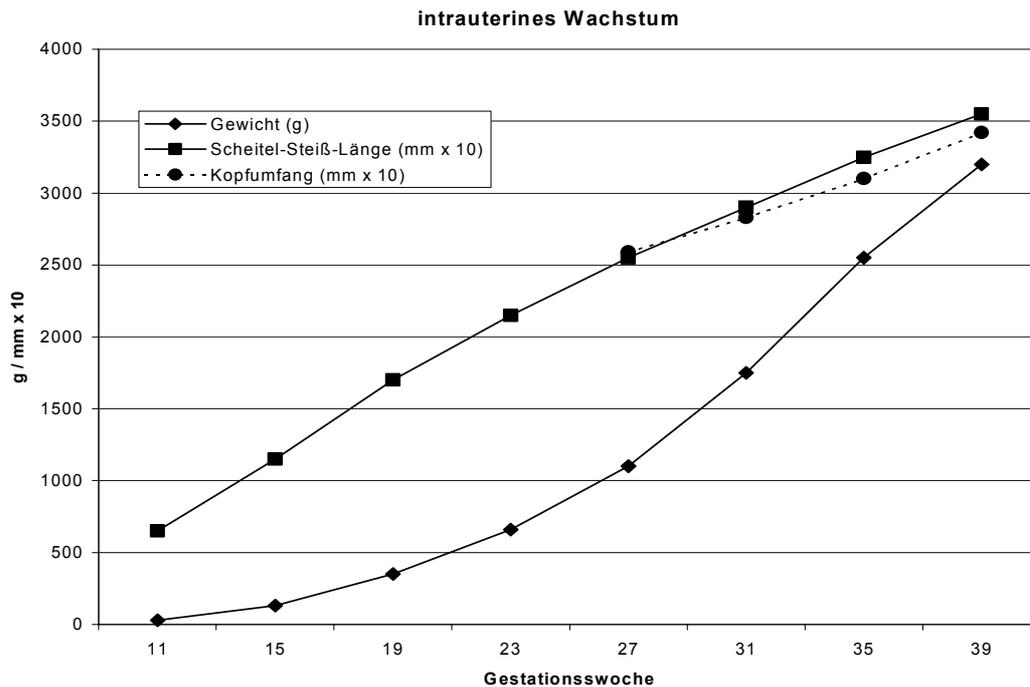
4.4.5 Geburtsgewicht und Perzentilen

In Hamburg ist 1990 bis 1995 ein erhöhter Anteil bei Geburt untergewichtiger (< 2500 g) SIDS-Kinder festzustellen (13,6 % vs. 6,0 %). Ab einem Geburtsgewicht < 3000 g ist das relative SIDS-Risiko erhöht und erreicht in der Gruppe von 1500 bis 1999 g das Maximum mit 2,98. In dieser Studie gibt es lediglich 2 Kinder, die weniger als 1500 g bei Geburt wogen. Die Gewichtsverteilung insgesamt weicht hoch signifikant von der Gewichtsverteilung aller Lebendgeborenen in Hamburg ab. Aussagekräftiger als die absoluten Zahlen sind sicherlich die Perzentilen, denn sie setzen das Gewicht in Relation zum Gestationsalter. Der erhöhte Anteil bei Geburt untergewichtiger Kinder ist auch bei den Perzentilen zu erkennen, auch hier haben hoch signifikant mehr SIDS-Kinder niedrigere Geburtsgewichtspozentilen. Der Anteil der Frühgeborenen unter den Mangelgeburten ist etwas geringer als der Anteil der

Reifgeborenen. In lediglich 9,1 % der Mangelgeburten mit einem Geburtsgewicht unterhalb der 10er Perzentile ging die Erniedrigung des Geburtsgewichtes ohne eine gleichzeitige Erniedrigung der Geburtslänge oder des Geburtskopfumfanges unter die 10er Perzentile einher. Der Vergleich der Bezirke Hamburg-Mitte (höchste SIDS-Inzidenz, niedrigster Sozialindex) und Eimsbüttel (niedrigste SIDS-Inzidenz, zweithöchster Sozialindex), zeigt einen ähnlichen Anteil Mangelgeborener unter den SIDS-Fällen. Siehe auch *Tabelle 16 – Geburtsgewicht und Perzentilen* im Tabellenanhang.

In früheren Studien über den plötzlichen Kindstod in Hamburg wird ebenfalls über einen hohen Anteil von SIDS-Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g berichtet: 1978/79 lag der Anteil bei 16 %. Von diesen 16 % lagen bei Berücksichtigung des Gestationsalters 40 % unterhalb der 10er Gewichtsperzentile (Veelken N 1986). 1979 bis 1983 hatten 15,5 % der SIDS-Kinder ein Geburtsgewicht unter 2500 g im Vergleich zu 6,3 % aller Lebendgeborenen (Ziegelitz J 1988).

Ein deutlich geringeres Geburtsgewicht späterer SIDS-Kinder wird in vielen Studien beschrieben (z. B. Kahn A et al. 1990, Oyen N et al. 1994, Stewart AJ 1995). McIntire et al. (1999) fanden in ihrer Studie heraus, daß eine Geburtsgewicht unterhalb der 3er Perzentile bei Reifgeborenen die Morbidität und Mortalität erhöhe, dieser Effekt sei bei Frühgeborenen nicht zu erkennen. Buck et al. (1989a) zeigte allerdings, daß auch bei Kindern, die innerhalb des 1. Lebensjahres an anderen Ursachen verstarben, häufiger ein erniedrigtes Geburtsgewicht festzustellen sei. Generell sei der Anteil von Small-for-gestational-age-Kindern unter Müttern mit sozioökonomisch schwachen Hintergrund erhöht (Gudmundsson S et al. 1997, Koupilova I et al. 1998), die Bewertung dieser Zahlen differiert von Autor zu Autor. Nordstrom et al. (1996) postulieren, daß praktisch alle scheinbar sozialen Unterschiede bezüglich des Geburtsgewichtes durch das mütterliche Alter, Parität, Länge der Mutter, Gestationsdauer und Rauchgewohnheiten erklärlich seien. Hingegen kommen Strobino et al. (1995) bei der Betrachtung von niedrigen Geburtsgewichten in Zusammenhang mit mütterlichem Alter zu dem Schluß, daß ein niedriger Sozialstandard ursächlich sei. Als Grund für einen höheren Anteil von SIDS-Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht werden intrauterine Hypoxien infolge von Schwangerschaftskomplikationen und insbesondere als Folge des mütterlichen Nikotionabus während der Schwangerschaft vermutet (Hoffmann HJ et al. 1988a). Die häufig gleicherweise festzustellende Retardierung von Geburtsgewicht und Geburtslänge legt die Vermutung nahe, daß die verantwortlichen Mechanismen bereits in der frühen Schwangerschaft zur Wirkung kommen (Buck GM et al. 1989b), da in den letzten Schwangerschaftswochen das Gewicht mehr als die Länge zunehme.



Grafik nach Langman (1989)

4.4.6 Geburtslänge und Perzentilen

Die zwischen 1990 und 1995 in Hamburg am plötzlichen Kindstod verstorbenen Kinder hatten im Vergleich zu allen Lebendgeborenen hoch signifikant geringere Geburtslängen. Diese Verteilung ist auch nach Einbeziehung des Gestationsalters zu erkennen, die Geburtslängenperzentilen weichen hoch signifikant von der Normalverteilung ab. Ähnlich wie bei den Geburtsgewichtspersentilen, liegen 24,3 % der SIDS-Kinder bei Geburt unterhalb der 10er Perzentile. Auffällig ist der hohe Anteil Frühgeborener unterhalb der 3er Perzentile. Siehe auch *Tabelle 17 – Geburtslänge und Perzentilen* im Tabellenanhang.

Ziegelitz (1988) stellte für 1982/83 ebenfalls eine hoch signifikant höhere Anzahl von SIDS-Kindern mit geringerer Geburtslänge fest, der Anteil der Kinder unter 50 cm war mit 33,3 % (1990 – 1995 41,6 %) jedoch geringer, trotz höherem Anteil Frühgeborener und gleich großem Anteil von Kindern unter 50 cm in der Vergleichsgruppe (21,8 % der Lebendgeborenen).

Eine geringere durchschnittliche Geburtslänge bei SIDS-Kindern konnten auch Jorgensen et al. (1982) und Wierenga et al. (1990) nachweisen, sie beschrieben gleichzeitig ein durchschnittlich geringeres Geburtsgewicht. Bei einem Vergleich von SIDS-Kindern mit an anderen Ursachen im 1. Lebensjahr verstorbenen Kindern, konnten Buck et al. (1989b) bei

den SIDS-Kindern nur eine signifikante Erniedrigung der Geburtslänge feststellen, nicht des Geburtsgewichtes.

4.4.7 Geburtskopfumfang und Perzentilen

SIDS-Kinder, die zwischen 1990 und 1995 in Hamburg verstarben, hatten einen hoch signifikant kleineren Kopfumfang im Vergleich zu allen Lebendgeborenen. Auch die aussagekräftigere Betrachtung der Geburtskopfumfangsperzentilen zeigt eine hoch signifikant unterschiedliche Verteilung gegenüber der Normalverteilung. Es finden sich im Wesentlichen erniedrigte Perzentilen, die vor allem unterhalb der 3er Perzentile sich in einem relativen Risiko von 4,57 dokumentieren. Von den Frühgeborenen liegt der beachtenswerte Anteil von 26,3 % unterhalb der 3er Perzentile, entsprechend einem relativen Risiko von 8,77. Hinsichtlich der SIDS-Frühgeborenen ist bemerkenswert, daß trotz einem im Vergleich zu den SIDS-Reifgeborenen nicht erhöhten Anteil unterhalb der 10er Perzentile in allen Geburtsmaßen der Anteil unterhalb der 3er Perzentile in der Geburtslängen- und Geburtskopfumfangsperzentile erhöht ist. Die Perzentilen setzen die natürlicherweise erniedrigten Geburtsmaße Frühgeborener in den Kontext des Gestationsalters und sollten daher eine ähnliche Verteilung zeigen. Allerdings ist die Frühgeburt kein „natürliches“ Ereignis sondern zeigt eine Störung bei Mutter, Kind oder der sie verbindenden Plazenta.

Bei erstaunlich vielen späteren SIDS-Kindern mit solch geringem Kopfumfang stellt sich natürlich die Frage, ob vermehrte (post-)neonatale Probleme in dieser Gruppe bestanden. Neben dem hohen Anteil Frühgeborener, einem allgemein anerkannten SIDS-Risikofaktor, fanden sich folgende Auffälligkeiten: Unter allen SIDS-Kindern mit einer Geburtkopfumfangsperzentile < 3 hatte ein Kind eine schwere Asphyxie und ein beatmungspflichtiges Atemnotsyndrom, drei weitere Kinder Infektionen (das macht 30 % der neonatalen Infektionen aller SIDS-Kinder dieser Studie aus) und drei Kinder eine neurologische Symptomatik in Form von muskulärer Übererregbarkeit. Bis auf die neurologische Symptomatik sind die restlichen Neonatalkomplikationen sicherlich nicht mit dem kleinen Kopfumfang in Verbindung zu bringen; es fragt sich eher umgekehrt, ob nicht diese schweren Neonatalkomplikationen möglicherweise mit dem späteren plötzlichen Kindstod in Zusammenhang stehen. Bei lediglich einem Kind wurde eine spätere Entwicklungsverzögerung dokumentiert. Wierenga (1988) stellte in seiner Studie signifikant mehr spätere SIDS-Kinder mit ZNS-Problemen fest (13 % vs. 3 %), deren Symptomatik er allerdings, abgesehen von der Bewertung als zweifelhaft, nicht weiter beschrieb.

Am oberen Ende der Perzentilen fällt eine erhöhte Anzahl späterer SIDS-Kinder mit einem Kopfumfang oberhalb der 97er Perzentile auf, ihr relatives Risiko beträgt 1,88. Diese Kinder lagen auch mit dem Geburtsgewicht in den höheren Perzentilen. Siehe auch *Tabelle 18 – Geburtskopfumfang und Perzentilen* im Tabellenanhang.

Der Geburtskopfumfang beim plötzlichen Kindstod ist nur selten Gegenstand der Betrachtung in der Literatur. Rintahaka (1985) und Norvenius (1987) stellten signifikant niedrigere Geburtskopfumfänge bei den späteren SIDS-Kindern fest, Wierenga (1988) konnte keinen Unterschied zwischen SIDS- und Kontrollgruppe feststellen. Hinsichtlich der Infektionshäufung bei späteren SIDS-Kindern mit einem Geburtskopfumfang unterhalb der 3er Perzentile ist die Beobachtung von McIntire (1999) interessant, der bei Reifgeborenen unterhalb der 3er Gewichtspersentile eine signifikante Häufung einer Sepsis feststellte.

4.4.8 Geschlecht

Der Anteil männlicher Kinder ist unter den SIDS-Fällen sehr signifikant erhöht, in gleicher Weise findet sich jedoch auch eine hoch signifikant erhöhte Anzahl von Jungen an allen postperinatalen Todesfällen. Der Unterschied der Geschlechterverteilung zwischen SIDS-Kindern und allen postperinatal verstorbenen Kindern ist nicht signifikant. Interessant dabei ist jedoch, daß bei sinkender SIDS-Inzidenz der Anteil der Mädchen unter den SIDS-Kindern steigt. Siehe auch *Tabelle 19 - Geschlecht* im Tabellenanhang.

In älteren Studien ist in Hamburg ebenfalls ein erhöhter Anteil männlicher SIDS-Kinder erkennbar: 1978/79 lag der Anteil bei 77,4 % (Veelken N 1986), 1979 – 1984 lag der Anteil von Jungen mit 61,7 % ähnlich hoch wie im nachfolgenden 5-Jahreszeitraum dieser Studie, wobei auch damals keine signifikante Abweichung gegenüber der Postneonatalsterblichkeit festgestellt werden konnte (Ziegelitz J 1988).

In fast allen Studien über den plötzlichen Kindstod wird ein erhöhter Anteil von Jungen unter den SIDS-Kindern festgestellt, der mit der meist vorliegenden allgemein höheren Geburtsrate für Jungen nicht erklärt werden kann (z. B. Norvenius SG 1987, Millar WJ et al. 1993). In vielen Studien wird jedoch auch bei den Nicht-SIDS-Todesfällen ein erhöhter Anteil von Jungen festgestellt (z. B. Taylor JA et al. 1995, Leach CE et al. 1999). Rintahaka (1985) hingegen stellte auch im Vergleich zu den erklärten Todesfällen in dieser Altersgruppe einen hoch signifikant größeren Jungenanteil fest. Die allgemein festgestellte erhöhte Postperinatalsterblichkeit von Jungen könnte an eine x-chromosomal gebundene Disposition denken lassen. Mage et al. (1997) fanden in der Zusammenstellung von 67378

autopsierten postneonatalen SIDS-Fällen eine signifikant höhere Fraktion von Jungen (0,612 vs. 0,512 aller Lebendgeborenen). Sie stellten die Hypothese auf, daß ein x-chromosomal gebundenes 2-Allel-Gen (a,A) dafür verantwortlich sein könnte. Die Abwesenheit des Allel A wäre die notwendige Voraussetzung, die bei Zusammentreffen mit weiteren seltenen Faktoren zum plötzlichen Kindstod führe. Li (1993) stellte die Hypothese auf, daß die HLA-Kompatibilität der Eltern einen Zusammenhang mit dem plötzlichen Kindstod habe, denn es sei berichtet worden, daß HLA-kompatible Eltern einen hohen Anteil männlicher Kinder bekomme. In seiner Studie stellte Li ein hohes Risiko für männliche Erstgeborene nach zwei oder mehr vorausgegangenen Aborten fest.

4.4.9 Neonatalkomplikationen

Eine Vielzahl neonatologischer Probleme der späteren SIDS-Kinder war aufgrund offensichtlicher Mißverhältnisse zwischen vergebenen Diagnosen und vorliegenden Befunden nicht auswertbar. Eine mögliche ähnliche Problematik bei der Perinatalerhebung wurde bereits unter Material und Methoden diskutiert. Auffällig war das hoch signifikant bis signifikant häufigere Auftreten einer generalisierten Infektion ($p < 0,001$), einer umschriebenen Infektion ($p = 0,014$), sofern man Pneumonien zu den umschriebenen Infektionen zählen möchte, einer Atemstörung in Form einer pulmonalen Adaptationsstörung ($p = 0,008$) und einer phototherapiepflichtigen Hyperbilirubinämie ($p = 0,026$). Siehe auch *Tabelle 20 - Neonatalkomplikationen* im Tabellenanhang.

In einer früheren Studie über den plötzlichen Kindstod in Hamburg (Ziegelitz J 1988) wurde über folgende Neonatalkomplikationen berichtet: hoch signifikant häufigere Atemstörungen (hier in Form von Apnoen) gegenüber dem Kontrollkollektiv (8,1 % vs. 3,1 %), häufigerer Ikterus (10,4 % vs. 6,8 %), der Unterschied war jedoch nicht signifikant, sowie Infektionen in gleicher Häufung wie bei allen Lebendgeborenen (2,9 % vs. 2,1 %).

Rintahaka (1985) und Norvenius (1987) stellten keine signifikant höhere neonatale Komplikationsrate bei SIDS-Kindern im Vergleich zu Kontrollgruppen fest.

4.5 Daten zum Tod

4.5.1 Erkrankungen kurz vor dem Tod

Mangels Kontrolldaten ist eine statistische Auswertung der vorliegenden Daten nicht möglich. Siehe auch *Tabelle 21 – Krankheiten vor dem Tode* im Tabellenanhang. Veelken (1986) berichtet von einem Anteil von 32,2 % der SIDS-Kinder in Hamburg 1978/79 mit vorbestehendem Infekt, in der Studie über die Jahrgänge 1979 bis 1984 (Ziegelitz J 1988) fanden sich in 42,6 % der obduzierten Fälle in der Obduktion Zeichen einer leichten Erkrankung (überwiegend Luftwegsinfekte).

In einer Vielzahl von Studien konnte gezeigt werden, daß viele der am plötzlichen Kindstod verstorbenen Kinder vor ihrem Tod Krankheitssymptome oder unspezifische Symptome aufwiesen, meist signifikant häufiger als in Kontrollen (z. B. Helweg-Larsen K et al. 1999). Diese Studien sind allerdings kaum miteinander vergleichbar, da sowohl Methodik als auch Zeitraum stark differieren. Eine weitere Schwierigkeit retrospektiver Befragungen ist die stark anzunehmende große recall bias. Während Eltern von SIDS-Kindern aufgrund eines starken Kausalitätsbedürfnisses möglicherweise selbst banalste Veränderungen hervorheben, wird von Eltern gesunder Kinder solchen Symptomen keine Bedeutung beigemessen und so leicht vergessen. Hoffman et al. (1988b) wandten sich dieser Fragestellung zu und fanden heraus, daß SIDS-Mütter häufiger als andere Mütter retrospektiv von Dingen berichteten, die prospektiv nicht erhoben worden waren. Nach Drews et al. (1990) führen diese Unterschiede allerdings nicht notwendigerweise zu Ergebnissen, die sehr von Ergebnissen aus der alleinigen Benutzung von Krankenakten abweichen.

Besondere Bedeutung wird Infektionen der Atemwege beigemessen, hierzu paßt die oft gemachte Feststellung, daß SIDS-Fälle gehäuft während der Wintermonate auftreten. Watson et al. (1981) beispielsweise berichteten, daß 65 % der Säuglinge Symptome einer Erkrankung der Atemwege am Tage des Todes aufwiesen, in einer Kontrollgruppe seien es hingegen nur knapp die Hälfte der Kinder gewesen. Hoffman et al. (1988a) fanden allerdings signifikant mehr Kinder mit dem Symptom Husten in der nach Geburtsgewicht, Alter und Rasse ausgesuchten Kontrollgruppe als unter den SIDS-Kindern. Auch in Obduktionen ist keine eindeutige Häufung von Luftwegsinfekten unter SIDS-Kindern nachweisbar: während beispielsweise Entrup et al. (1990) bei SIDS-Kindern gehäuft interstitielle Pneumonien feststellten, fanden unter anderem Kleemann et al. (1995) entzündliche Veränderungen in etwa gleicher Häufigkeit auch unter Kontrollkindern.

Spezifische Virusinfektionen ließen sich bislang nicht signifikant häufiger unter SIDS-Kindern als unter Kontrollkindern nachweisen (z. B. Zink P 1986, An SF et al. 1993). Einige Studien konnten bei SIDS-Kindern eine signifikant höhere Anzahl verschiedener toxinbildender Bakterien nachweisen (z. B. Blackwell CC et al. 1992, Lindsay JA et al. 1994). Es gibt auch Hinweise auf einen Zusammenhang von plötzlichem Kindstod und Bordetella-pertussis-Infektionen (z. B. Heininger U et al. 1992, 1996), dabei ist die Beobachtung interessant, daß geimpfte Kinder ein niedrigeres Risiko aufweisen als nichtgeimpfte Kinder (Poets CF et al. 1996). In mehreren Studien findet sich auch die Häufung gastrointestinaler Symptome, Hoffman et al. (1988a) stellten eine signifikante Häufung gegenüber der Kontrollgruppen fest.

In der letzten Zeit wird in diesem Zusammenhang auch die Entstehung einer Hyperthermie vor allem beim Vorliegen weiterer verstärkender Faktoren (Bauchlage, unverhältnismäßige Bekleidung oder Bedeckung, Überwärmung des Raumes) untersucht (Gilbert et al. 1992). Fleming et al. (1992) berichten in ihrer Übersichtsarbeit, daß sich das Wärmegleichgewicht vom Neugeborenen zum drei Monate alten Säugling in Richtung Hitzebewahrung verändere. Während bei SIDS-Kindern nicht vermehrt Infekte hätten festgestellt werden können, seien spätere SIDS-Kinder mit Infekt jedoch wesentlich dicker eingepackt worden, als ebenfalls erkrankte Kontrollkinder.

4.5.2 Auffindelage

Auch hier fehlt leider ein Kontrollkollektiv, eine statistische Auswertung kann daher nicht erfolgen. Als mögliche Referenzwerte könnten die Angaben von Sperhake et al. (1997) herangezogen werden. Mittels Umfrage wurde in Hamburger Kinderarztpraxen die Bauchlage in lediglich 8 % der Fälle als bevorzugte Schlafposition der Kinder unter 16 Wochen ermittelt. In dieser Studie wurden 59,5 % der SIDS-Kinder in Bauchlage aufgefunden. Die große Diskrepanz zwischen Nennung der Seitenlage bei Sperhake et al. (1997) und dem seltenen Auffinden auf der Seite, könnte in der Instabilität dieser Lage ihre Erklärung haben. Mehrere Studien konnten zeigen, daß die Schlafage bei Kindern in den ersten sechs Lebensmonaten, mit Ausnahme der Seitenlage, relativ stabil ist (z. B. Engelberts AC et al. 1990, Nolting HD et al. 1993). Siehe auch *Tabelle 22 – Auffindelage* im Tabellenanhang.

Bis in die 60er Jahre galt in Deutschland die Rückenlage als die natürliche Schlafposition des Säuglings. Erst Ende der 60er und Anfang der 70er Jahre wurde zunehmend die Bauchlage propagiert und eine Vielzahl verschiedenster Vorteile dafür ins Feld geführt. Weit verbreitet ist

die Annahme, daß in Rückenlage die Aspirationsgefahr erhöht sei, gesicherte Forschungsergebnisse liegen diesbezüglich jedoch nicht vor (Engelberts AC 1990). Guntheroth (1992b) stellte sogar fest, daß in den Niederlanden nach Beginn der öffentlichen Kampagne zugunsten der Rückenlage, die Aspiration als Todesursache bei Säuglingen seltener vorgefunden wurde. Weiterhin nahm man an, daß die Bauchlage frühkindliche Haltungsschäden verhindere und Hüftdislokationen günstig beeinflusse (Mau H 1969, Reisetbauer E et al. 1972). Hinsichtlich der motorischen Entwicklung stellte Holt (1960) fest, daß in Bauchlage sich die Extensorenmuskulatur schneller entwickle und daher die Kinder früher krabbeln und stehen können, hingegen hätten Kinder, die sich vorrangig in Rückenlage befänden, eine bessere Kopfkontrolle und könnten schneller sitzen. Wagaman et al. (1979) stellten eine verbesserte arterielle Oxygenierung und pulmonale Compliance bei Frühgeborenen und small-for-gestational-age-Kindern fest. Mehrere andere Studien (z. B. Poets CF et al. 1995b) konnten keine signifikanten Unterschiede diesbezüglich in Bauch- oder Rückenlage feststellen. Unter anderen stellten Brackbill et al. (1973) fest, daß Säuglinge in Bauchlage ruhiger seien und weniger schreien, ein Phänomen, daß die Verbreitung der Bauchlage sicherlich stark gefördert haben dürfte. Beim gastroösophagealen Reflux wird auch heute noch eine Indikation zur kombinierten Bauch- und Kopfhochlage gesehen, sie reduziert in signifikanter Weise die Menge des Rückflusses von Mageninhalt (Blumenthal I et al. 1982). Deshäufigeren komme es beim gastroösophagealen Reflux zu Apnoen (Jeffery HE et al. 1983). Eine unbestrittene Indikation zur Bauchlage ist das Pierre-Robin-Syndrom, einem Mißbildungssyndrom mit Glossoptose, Mikrogenie, Makroglossie und Gaumenspalte.

Abramson (1944) war der erste, der die Bauchlage im Kontext mit dem plötzlichen Kindstod erwähnte und im Zusammenhang mit akzidentellem Ersticken diskutierte. Mehrere weitere Studien stellten zwar eine häufigere Bauchlage bei SIDS-Kindern fest, maßten dem aber keine Bedeutung bei (z. B. Carpenter RG et al. 1965). Davies (1985) und Saternus (1985) brachten erstmalig die Bauchlage und den plötzlichen Kindstod in ursächlichen Zusammenhang. In den nachfolgenden Jahren wurden eine Vielzahl von epidemiologischen Studien veröffentlicht, die eine positive Assoziation zwischen Bauchlage und SIDS zeigten und mit zunehmender Etablierung der Bauchlage auch eine Zunahme der SIDS-Inzidenz feststellten (z. B. Saternus KS 1985, Jorch G et al. 1991). Für Norwegen ermittelten Irgens et al. (1995) bei einem Anstieg der Bauchlagenprävalenz in den Jahren 1970 bis 1989 von 7,4 auf 49,1 % einen Anstieg der SIDS-Inzidenz von 1,1 auf 2,0 ‰.

Seit Ende der 80er und Anfang der 90er Jahre wurden nationale und regionale Präventionskampagnen gestartet, um eine Verhaltensänderung hinsichtlich vermeidbarer Risikofaktoren wie der Bauchlage herbeizuführen. In vielen Ländern wird in diesem

Zusammenhang mit Abnahme der Bauchlage als bevorzugte Schlafposition auch ein Rückgang der SIDS-Inzidenz beobachtet (z. B. Neuseeland: Mitchell EA et al. 1994, Niederlande: Engelberts AC et al. 1991, Großbritannien: Jaffa T et al. 1993, Nordrhein Westfalen: Schellscheidt J et al. 1997).

Es existieren eine Vielzahl von Hypothesen, welche Mechanismen in der Bauchlage zu einer erhöhten SIDS-Inzidenz führen. Einige Autoren vermuten, daß insbesondere jüngere und unter ihnen vor allem unreife Kinder einen Erstickungstod erleiden können, wenn sie in eine Gesichtslage oder mit dem Kopf unter das Bettzeug geraten (z. B. Jorch G et al. 1991), wobei dann allerdings der relativ späte Peak im 3. Lebensmonat verwundern muß, in dem es dem Säugling häufig bereits möglich ist, den Kopf bis 90° zur Unterlage für einige Zeit zu halten. Voraussetzung dafür ist jedoch eine adäquate Reaktion auf Hypoxie oder Hyperkapnie. Lewis und Bosque (1995) beispielsweise stellten unter nikotinexponierten Säuglingen eine höhere Anzahl von Säuglingen fest, die nicht bei Hypoxie erwachten. Bei der Bedeckung des Kopfes der SIDS-Kinder mutmaßten Fleming et al. (1992) einen Effekt aufgrund der Thermoregulation. Der Kopf sei zu 40% der Ort der Wärmeentstehung und zu 85% Ort der Wärmeabgabe. Das Bedecken des Kopfes könnte zu einem akuten Anstieg der Hirntemperatur ohne zwingendem Anstieg der Körpertemperatur führen. Tierversuche hätten bereits bei geringer Temperaturänderung des Hypothalamus große Änderungen der Atmungskontrolle gezeigt. Hinsichtlich der Gesichtslage geben einige Autoren zu bedenken, daß erst in der Agonie durch eine reflektorische Nackenextension die Gesichtslage zustande komme. Guntheroth et al. (1992b) vermuten, daß auf diese Weise die finale Hypoxie ausgelöst werde. Es gibt Hinweise, daß die Bauchlage vor allem in Kombination mit weichen Unterlagen gefährlich sei (z. B. Bass M et al. 1986, Kemp JS et al. 1991). Kemp et al. (1993) sehen in diesem Zusammenhang vor allem die Rückatmung mit toxischer Hyperkapnie als todesursächlich. Sie untersuchten die Auffindsituation von 31 SIDS-Todesfällen, 22 von ihnen waren in Bauchlage aufgefunden worden, von denen wiederum 8 Kinder mit Gesichtslage. Sie rekonstruierten 7 dieser Fälle im Tierversuch mit der Bettwäsche der Kinder, 5 Tiere starben infolge der Rückatmung.

Sicherlich wird die Bauchlage nicht als isolierter Faktor wirksam, das Risiko in Bauchlage zu sterben beträgt für jede Nacht des ersten Lebensjahres nur ca. 1:100.000 (Jorch G et al. 1991). Ponsonby et al. (1993) stellten ein 10-fach höheres Risiko in Bauchlage nach kürzlicher Krankheit fest, während die Bauchlage allein nur ein 1,6-faches Risiko darstelle. In die gleiche Richtung weist die Feststellung, daß nach dem allgemeinen Rückgang der Bauchlage in den meisten Ländern vor allem die SIDS-peaks im infektreichen Winter mehr als die SIDS-Inzidenz im Sommer sich reduzierten (Willinger M et al. 1994). Die Bauchlage

stelle auch ein erhöhtes Risiko in geheizten Schlafzimmern dar (Ponsonby AL et al. 1993).

Welcher Mechanismus bei Bauchlage auch immer wirksam wird, der gleichgerichtete Verlauf von Prävalenz der Bauchlage in der Bevölkerung und SIDS-Inzidenz, spricht eindeutig für einen Zusammenhang. Die Aufklärungskampagnen konnten eine starke Veränderung in der Schlafposition der Säuglinge erreichen, nicht jedoch beim Stillen oder Zigarettenkonsum der Eltern (Willinger M et al. 1994).

4.5.3 Perzentilen bei Tod

Postmortale Gewichtsmessungen sind durch agonale Darm- und Blasenentleerung sowie durch postmortale Dehydratation, die 500 bis 1000 g betragen können (Peterson DR 1981), nur eingeschränkt verwertbar. Zudem sind die Messungen bei der äußeren Leichenschau teilweise recht ungenau und manchmal nur in vollen Kilogramm angegeben. Es ist dennoch festzustellen, daß die Gewichtsverteilung der in Hamburg verstorbenen SIDS-Kinder zwischen 1990 bis 1995 sehr signifikant von der Normalverteilung abweicht. Auch bei ausschließlicher Betrachtung der Kinder, bei denen noch zu Lebzeiten maximal 6 Wochen vor Tod ein Gewicht gemessen wurde, ist eine signifikante Abweichung festzustellen. Prozentual liegen zum Zeitpunkt des Todes nicht mehr Kinder unterhalb der 10er Perzentile als bei Geburt (< 10er Perzentile: bei Geburt 25,4 %, max. 6 Wochen vor Tod 26,9 %). Bei Betrachtung der Perzentilenentwicklung, sind Bewegungen in alle Richtungen ohne einheitlichen Trend festzustellen.

Williams et al. (1990) stellten in ihrer Studie ein signifikant niedrigeres Gewicht bei den SIDS-Kindern maximal 4 Wochen vor Tod fest, als bei den Kontrollkindern, der Unterschied war ausgeprägter bei den nicht gestillten Kindern. Bei den nicht gestillten Kindern war auch die Wachstumsgeschwindigkeit signifikant niedriger als in der Kontrolle. In einer neueren Studie konnten Williams et al. (1996) keine signifikant geringere Wachstumsgeschwindigkeit mehr feststellen, auch wenn die SIDS-Kinder im Vergleich mit der Kontrollgruppe signifikant leichter bei Geburt und jeder weiteren Kontrollmessung waren. Die Autoren geben weiterhin zu bedenken, daß das Wachstum der Säuglinge generell nicht linear verlaufe, sondern Wachstumsstillstände sich mit Wachstumsschüben abwechseln. Brooks et al. (1994) konnten bei der Untersuchung von Geburtsgewicht und zwei Gewichten vor dem Tod der SIDS-Kinder keine unterschiedlichen Wachstumsraten zwischen SIDS- und Kontrollkindern feststellen. Auch eine Unterteilung nach Geschlecht, Gestationsalter, mütterlichem Rauchen während der Schwangerschaft, Todesalter und Muttermilch vs. Flaschennahrung erbrachte

keine unterschiedlichen Ergebnisse. Kelmanson (1996) stellt fest, daß das Gewicht bei Tod unabhängig von Länge, Alter oder Gestationsalter mit dem Gewicht der inneren Organe korreliert und so möglicherweise ein retardiertes Herzwachstum mit ursächlich für den plötzlichen Kindstod sein könnte.

Im Gegensatz zum Gewicht ist die bei der äußeren Leichenschau festgestellte Länge besser zu verwenden. Die Längenperzentilen bei Tod der SIDS-Kinder weichen hoch signifikant von der Normalverteilung ab. Kelmanson (1991) stellte eine postneonatal verminderte Gewichts- und Längenperzentile als SIDS-Risiko fest, dabei komme dem Gewicht eine größere Bedeutung zu. Siehe auch *Tabelle 23 – Perzentilen bei Tod* im Tabellenanhang.

4.5.4 Alter bei Tod

Das Sterbealter der SIDS-Kinder 1990 bis 1995 weicht hoch signifikant ab vom Sterbealter der Kinder, die an anderen Ursachen verstorben sind. Dieser Unterschied zeigt sich vor allem bei einem Tod innerhalb der ersten 5 Lebensmonate. Das Muster der Altersverteilung der Frühgeborenen, die am plötzlichen Kindstod verstarben, zeigt mit einem ausgeprägten steilen Peak im korrigierten 3. Lebensmonat und einem kleinen späten Peak im 11. Lebensmonat einen unterschiedlichen Verlauf im Vergleich zu den Reifgeborenen. Das mittlere, nach Gestationsalter korrigierte Sterbealter der untersuchten Untergruppen (männlich/weiblich, Reif-/Frühgeborene, niedriges/nicht niedriges Geburtsgewicht) unterschied sich um maximal 5 Tage. Siehe auch *Tabelle 24 – Sterbealter* im Tabellenanhang.

In früheren Studien über den plötzlichen Kindstod in Hamburg zeigten sich ähnliche Altersverteilungen. 1978/79 verstarben ebenfalls die meisten Säuglinge zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat, mit einem mittelhohen Peak im 2. Lebensmonat und einem ausgeprägteren Peak im 4. Lebensmonat (Veelken N 1986). Auch 1979 bis 1984 ereigneten sich die meisten SIDS-Fälle zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat, der größte Anteil verstarb im 2. Lebensmonat (Ziegelitz J 1988).

Während einige SIDS-Risikofaktoren auch als Risikofaktoren bei anderen Todesursachen gefunden werden können, ist die Altersverteilung bei Tod der SIDS-Kinder absolut typisch. In praktisch allen Studien wurde ein Altersgipfel zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat festgestellt, während sich die anderen Todesursachen anders verteilten (z. B. Wierenga H 1988, Leach CE et al. 1999). Es existieren in der Literatur verschiedene Angaben darüber, ob frühgeborene SIDS-Kinder korrigiert nach Gestationsalter früher versterben als

reifgeborene SIDS-Kinder. Malloy et al. (1995) stellten bei Frühgeborenen nach Gestationsalter korrigiert ein 4 bis 6 Wochen früheren Todeszeitpunkt fest. Wierenga (1988) konnte keinen Unterschied diesbezüglich zwischen Früh- und Reifgeborenen feststellen.

Es stellt sich natürlich die Frage, warum SIDS-Kinder beim Tod dieses charakteristische Verteilungsmuster aufweisen. Lediglich seltene Infektionserkrankungen, wie Salmonellose und kindlicher Botulismus, haben eine ähnliche Altersverteilung, wobei letztere klinisch und histologisch ein SIDS-ähnliches Bild zeigt (Arnon SS 1984). Diese speziellen Erkrankungen sind aber insgesamt zu selten, um als Erklärung für alle SIDS-Fälle gelten zu können. Wilske (1984) vermutete, daß dafür eine Reifungsdissoziation zwischen den verschiedenen Funktionsebenen des Gehirns verantwortlich sei und durch schubweise Zuschaltung höherer Strukturen eine Instabilität verursacht werden könnte. Andere Prozesse, die für den Altersgipfel diskutiert werden, sind Störungen bei Reifung des Atemzentrums, des Schlaf/arousal-Prozesses, des circadianen Rhythmus (Malloy MH et al. 1995), Entwicklungsstörungen der postnatalen Restmyelinisierung (Goldberg J et al. 1986) sowie Veränderungen in der Thermoregulation (Fleming PJ et al. 1992). Zwischen 2. und 3. Lebensmonat besteht durch den Katabolismus der von der Mutter übertragenen Immunglobuline eine physiologische Hypogammaglobulinämie. Dadurch könnten Infektionen begünstigt werden, die bei den Kindern gehäuft vor Tod festgestellt werden können. Durch die ebenfalls bestehende Trimenonanämie ist die Pufferkapazität des Blutes bei Azidosen vermindert. Eine metabolische Azidose, die durch eine Hypoxie mit Hyperkapnie oder durch eine Infektion verursacht werden kann, kann deshalb schlechter kompensiert werden (Moore A 1980).

4.5.5 Jahreszeitliche Verteilung

Die SIDS-Todesfälle in Hamburg 1990 – 1995 zeigen gegenüber anderen Todesfällen eine deutliche Häufung im 1. Quartal und ein Minimum im 3. Quartal des Jahres, dieser Unterschied ist hoch signifikant. Ziegelitz (1988) fand für Hamburg 1979 – 1984 keinen signifikanten Unterschied in der jahreszeitlichen Verteilung zwischen SIDS und anderen Todesfällen. Siehe auch *Tabelle 25 – Sterbemonat* im Tabellenanhang.

Vergleicht man SIDS mit allen anderen Todesursachen im Kindesalter, so treten bei diesen, im Gegensatz zu SIDS, keine ausgeprägten monatlichen oder jahreszeitlichen Schwankungen auf (Norvenius SG 1987). Die SIDS-Häufung in den Wintermonaten zeigte sich auch in anderen deutschen Studien (z. B. Jorch G et al. 1994). Neuere Untersuchungen zeigen, daß

der Rückgang der SIDS-Inzidenz sich mehr im Winter als in den anderen Jahreszeiten bemerkbar macht. Während Douglas et al. (1996) immer noch saisonale Schwankungen als SIDS-Merkmal feststellen, sahen Leach et al. (1999) praktisch keinen relevanten Unterschied mehr. Das gehäufte Auftreten des plötzlichen Kindstodes in der kalten Jahreszeit sehen viele Autoren im Zusammenhang mit Infekten des Respirationstraktes, die eine ähnliche jahreszeitliche Verteilung aufweisen (McGlashan ND 1989). In einigen Studien wird zu der zeitlichen auch von einer räumlichen Häufung berichtet, die im Zusammenhang mit Infektzügen gesehen wird (Kleemann WJ et al. 1989). Guntheroth et al. (1992a) konnten einen Zusammenhang von vermutlich krankheitsbedingten Fehlstunden in Schulen und Kindergärten mit dem Auftreten von SIDS zeigen und schlossen daraus, daß das saisonale Auftreten von SIDS beeinflußt sei von den durch Kindergarten- und Schulkinder verbreiteten Infekten.

5 Zusammenfassung

In Hamburg sind Neonatal- (von 79-83 6,7 ‰ über 84-89 4,6 ‰ auf 90-95 3,3 ‰) und Postneonatalsterblichkeit (von 79-83 4,9 ‰ über 84-89 3,8 ‰ auf 90-95 2,9 ‰) hoch signifikant rückläufig, auch die SIDS-Inzidenz fiel von 79-83 2,3 ‰ über 84-89 2,0 ‰ auf 90-95 1,5 ‰. Bei rückläufigem Trend der SIDS-Inzidenz seit 1987, ist ein deutlicher Rückgang seit 1992 zu verzeichnen. Getrennt nach Hamburger Bezirken, hat Hamburg-Mitte mit dem niedrigsten sozialen Index die höchste SIDS-Inzidenz und Eimsbüttel mit dem zweithöchsten sozialen Index die niedrigste SIDS-Inzidenz. In Hamburg-Mitte ist im Vergleich mit Eimsbüttel eine Risikomerkmalsanhäufung mit einem erhöhten Anteil vielgebärender und lediger Mütter, sowie einem erhöhten Anteil von Frühgeborenen festzustellen. Auch auf Ortsamtsgebietsebene, ist bei den Gebieten mit höchster Inzidenz ein niedriger sozialer Index festzustellen und umgekehrt.

Junges mütterliches Alter ist ein eindeutiger Risikofaktor für SIDS, unterhalb 20 Jahren beträgt das relative Risiko 4,41. Diese Gruppe unterscheidet sich nicht wesentlich hinsichtlich des Rauchens, des Geburtsgewichtes oder des Sterbegewichtes. In dieser Studie fällt allerdings auch ein deutlich höherer Anteil über 35-jähriger Mütter auf. Hoch signifikant mehr SIDS-Kinder wurden von ledigen Müttern geboren, dies trifft allerdings auch für an anderen Todesursachen verstorbenen Kindern zu. Die Verteilung der Nationalitäten unterscheidet sich nicht signifikant, eine in zwei anderen Studien festgestellte Unterrepräsentierung türkischer Kinder ist nicht mehr ersichtlich. Hoch signifikant mehr Mütter späterer SIDS-Kinder haben während der Schwangerschaft geraucht. Das relative Risiko von 0,4 bei nikotinfreien Schwangerschaften, steigt auf deutlich über 3 bei Zigarettenkonsum, die Risikoerhöhung ist im Wesentlichen dosisunabhängig. Die Geburtsperzentilen spiegeln einen möglichen Effekt des mütterlichen Rauchens wieder: die Kinder sind signifikant kleiner und leichter, wobei sich der Effekt weniger bei den Mangelperzentilen als bei den höheren Perzentilen zeigt. Unter den Geburtsrisiken wurde grünes Fruchtwasser, das eine intrauterine Notsituation anzeigt, hoch signifikant häufiger bei späteren SIDS-Kindern festgestellt. Mit höherer Schwangerschafts- und vor allem mit höherer Geburtenzahl erhöht sich das relative SIDS-Risiko. Im Vergleich zu anderen SIDS-Studien über Hamburg ist jetzt ein noch stärkerer Anteil der Multigravida und –para festzustellen.

Bei leicht erhöhtem Anteil der Sektionen unter den SIDS-Kindern sticht vor allem eine sehr signifikante Erhöhung der primären Sektionen heraus. Hoch signifikant mehr Mehrlinge sind unter den späteren SIDS-Opfern. Der Anteil hat sich im Vergleich zu einer früheren

Hamburger Studie auf 5,4 % verdoppelt, bei leicht rückläufigem Mehrlingsanteil in Gesamt-Hamburg. 57 % der Mehrlinge waren Mangelgeburten. Bei immer noch sehr signifikant mehr Frühgeborenen war in älteren Studien für Hamburg ein wesentlich größerer Anteil unter den SIDS-Kindern festgestellt worden. Geburtsgewicht, -länge und -kopfumfang der später am plötzlichen Kindstod verstorbenen Kinder war hoch signifikant niedriger als die aller Lebendgeborenen. Dies zeigte sich auch an den auf das Gestationsalter bezogenen Perzentilen: unterhalb von 3 beträgt das relative Risiko 3,3 bis 4,5. Bei Frühgeborenen beträgt das relative Risiko bei einer Längenperzentile < 3 7,0 und bei einem Kopfumfang < 3 8,7. Der Anteil der am SIDS verstorbenen Jungen ist verglichen mit allen Lebendgeborenen hoch signifikant erhöht, ein signifikanter Unterschied zu allen postperinatal verstorbenen Kindern ist nicht festzustellen. An Neonatalkomplikationen stachen signifikant mehr Infektionen, umschriebene Infektionen, pulmonale Anpassungsstörungen und phototherapiepflichtige Hyperbilirubinämien heraus.

Maximal zwei Wochen vor Tod hatten 44 % der SIDS-Kinder Krankheitssymptome. Knapp 60% der Kinder wurden in Bauchlage aufgefunden, eine Umfrage ermittelte in Hamburg die Bauchlage nur in 8% als bevorzugte Schlafposition der Säuglinge. Die Gewichtsperzentilen bei Tod weichen hoch signifikant von der Normalverteilung ab. Noch deutlicher als bei den Geburtsgewichtsperzentilen ist bei Tod eine Gewichtsperzentile unter 3 mit einem relativen Risiko von 6 verbunden, aber auch oberhalb der 97er Perzentile ist ein erhöhtes Risiko festzustellen. Längenperzentile bei Tod und relatives SIDS-Risiko verlaufen gegenläufig. Beim plötzlichen Kindstod ist ein hoch signifikant anderes Sterbealter festzustellen als unter anderen Todesursachen. 60 % aller SIDS-Kinder versterben zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat, knapp 40 % der SIDS-Kinder zwischen Januar und März.

6 Tabellenanhang

Tabelle 1 - Sterblichkeit im 1. Lebensjahr und SIDS

	84 - 95	90 - 95	1995	1994	1993	1992	1991	1990
Lebendgeborene in Hamburg	181498	98023	15872	16201	16257	16497	16503	16693
SIDS	313	149	14	22	24	29	25	35
SIDS-Inzidenz ‰	1,72	1,52	0,88	1,36	1,48	1,76	1,51	2,10
HH gesamt verstorben 1. - 7. LT	527	240	41	35	52	37	45	30
Frühsterblichkeit ‰	2,90	2,45	2,58	2,16	3,20	2,24	2,73	1,80
HH gesamt verstorben 1. - 28. LT	709	324	53	44	69	55	60	43
Neonatal-Sterblichkeit ‰	3,91	3,31	3,34	2,72	4,24	3,33	3,64	2,58
HH gesamt verstorben 8. - 365. LT	775	363	36	51	65	70	69	72
Postperinatal-Sterblichkeit ‰	4,27	3,70	2,27	3,15	4,00	4,24	4,18	4,31
HH gesamt verstorben 29. - 365. LT	593	279	24	42	48	52	54	59
Postneonatal-Sterblichkeit ‰	3,27	2,85	1,51	2,59	2,95	3,15	3,27	3,53
Anteil SIDS an Postperinatal-Sterbl. ‰	40,4	41,0	38,9	43,1	36,9	41,4	36,2	48,6
Anteil SIDS an Postneonatal-Sterbl. ‰	52,8	53,4	58,3	52,4	50,0	55,8	46,3	59,3

	84 - 89	1989	1988	1987	1986	1985	1984
Lebendgeborene in Hamburg	83475	15335	15359	14259	13404	12711	12407
SIDS	164	20	33	27	30	31	23
SIDS-Inzidenz ‰	1,96	1,30	2,15	1,89	2,24	2,44	1,85
HH gesamt verstorben 1. - 7. LT	287	60	51	46	46	48	36
Frühsterblichkeit ‰	3,44	3,91	3,32	3,23	3,43	3,78	2,90
HH gesamt verstorben 1. - 28. LT	385	74	66	68	63	61	53
Neonatal-Sterblichkeit ‰	4,61	4,83	4,30	4,77	4,70	4,80	4,27
HH gesamt verstorben 8. - 365. LT	412	62	67	73	70	73	67
Postperinatal-Sterblichkeit ‰	4,94	4,04	4,36	5,12	5,22	5,74	5,40
HH gesamt verstorben 29. - 365. LT	314	48	52	51	53	60	50
Postneonatal-Sterblichkeit ‰	3,76	3,13	3,39	3,58	3,95	4,72	4,03
Anteil SIDS an Postperinatal-Sterbl. ‰	39,8	32,3	49,3	37,0	42,9	42,5	34,3
Anteil SIDS an Postneonatal-Sterbl. ‰	52,2	41,7	63,5	52,9	56,6	51,7	46,0

außer SIDS: Daten des StLA. Todesfälle beziehen sich auf in HH wohnhafte Kinder, ungeachtet wo sie verstorben sind und der Todesursache. SIDS: verstorben 8. - 365. LT (davon 8. - 28. LT: 1984:1, 1985:1, 1986:1, 1988:1, 1990:3, 1991:1, 1993:2, 1994:1, 1995:3)

Tabelle 2 - SIDS-Inzidenz der Hamburger Stadtteile

Tabelle 2.1 - Inzidenz der Hamburger Bezirke

Inzidenz		HH 84-95 StLA Lebendgeb. insges.	SIDS 84-95 insges.	SIDS 84-95 Inzidenz ‰	SIDS 84-95 rel. Risiko	rel. soz. Benach- teiligung Allg. Index
Bezirk						
101-150	Bezirk 1 - HH Mitte	28324	64	2,26	1,31	7
701-721	Bezirk 7 - Harburg	22883	45	1,97	1,14	6
501-526	Bezirk 5 - Wandsbek	39548	74	1,87	1,09	1
201-226	Bezirk 2 - Altona	25912	45	1,74	1,01	4
601-614	Bezirk 6 - Bergedorf	11370	19	1,67	0,97	3
401-432	Bezirk 4 - HH Nord	29104	45	1,55	0,90	5
301-321	Bezirk 3 - Eimsbüttel	24357	20	0,82	0,48	2
	Hamburg gesamt	181498	312	1,72		

$p = 0,006$ χ^2 18,06 df 6

Tabelle 2.2 - Indizes der relativen sozialen Benachteiligung in den Hamburger Bezirken

Index der relativen sozialen Benachteiligung		relative soziale Benachteiligung				
		Allg. Index	Sozialhilfe	Einkommen	Bildung	Wohnen
Bezirk						
101-150	Bezirk 1 - HH Mitte	7	7	7	6	7
701-721	Bezirk 7 - Harburg	6	5	6	7	6
401-432	Bezirk 4 - HH Nord	5	6	5	4	3
201-226	Bezirk 2 - Altona	4	3	3	2	5
601-614	Bezirk 6 - Bergedorf	3	1	4	5	4
301-321	Bezirk 3 - Eimsbüttel	2	4	2	1	2
501-526	Bezirk 5 - Wandsbek	1	2	1	3	1

relative soziale Benachteiligung: Indizes basierend auf den Daten der Volkszählung 1987 (Bevölkerungszahl n=1692680),
Rang 7 = benachteiligste Position

Tabelle 2.3 - Inzidenz der Hamburger Kern- und Ortsamtgebiete

Inzidenz		HH 84-95 StLA Lebendgeb. insges.	SIDS 84-95 insges.	SIDS 84-95 Inzidenz ‰	SIDS 84-95 rel. Risiko
101-128	KG Alt-, Neustadt, St.Pauli, Hamm, ...	11243	26	2,31	1,34
129-132	OG Billstedt	13329	27	2,03	1,19
133-137	OG Veddel-Rothenburgsort	2239	7	3,13	1,87
138-139	OG Finkenwerder	1513	4	2,64	1,60
201-218	KG Altona, Ottensen, ...	15130	31	2,05	1,20
219-226	OG Blankenese	10782	14	1,30	0,76
301-316	KG Eimsbütel, ...	11559	11	0,95	0,55
317-319	OG Lokstedt	8046	5	0,62	0,36
320-321	OG Stellingen	4752	4	0,84	0,49
401-413	KG Eppendorf, Winterhude, ...	10654	12	1,13	0,65
414-429	OG Barmbek-Uhlenhorst	11529	19	1,65	0,95
430-432	OG Fuhlsbüttel	6921	14	2,02	1,18
501-514	KG Eilbek, Wandsbek, ...	13630	31	2,27	1,32
515-516	OG Bramfeld	7493	11	1,47	0,86
517-520	OG Alstertal	6186	8	1,29	0,75
521-525	OG Walddörfer	3522	4	1,14	0,67
526-	OG Rahlstedt	8717	20	2,29	1,34
601-603	KG Lohbrügge, Bergedorf	8340	12	1,44	0,84
604-614	OG Vier- und Marschlande	3030	7	2,31	1,32
701-711	KG Harburg, ...	10278	17	1,65	0,96
712-714	OG Wilhelmsburg	6757	18	2,66	1,56
715-721	OG Süderelbe	5848	10	1,71	1,00
	Hamburg gesamt	181498	312	1,72	

SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=313), in 1 Fall fehlt die Adresse. StLA bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder mit Wohnsitz HH (n=181498). $p = 0,041$ χ^2 33,45 df 21

Tabelle 2.4 - Indizes der rel. soz. Benachteiligung, Hamburger Kern- und Ortsamtgebiete

soz. Indizes	Kerngebiet / Ortsamtsgebiet	relative soziale Benachteiligung					SIDS 84-95
		Allg. Index	Sozialhilfe	Einkommen	Bildung	Wohnen	Inzidenz ‰
317-319	OG Lokstedt	41	56	36	57	51	0,62
320-321	OG Stellingen	76	71	73	110	94	0,84
301-316	KG Eimsbütel, ...	69	101	76	36	74	0,95
401-413	KG Eppendorf, Winterhude, ...	57	95	62	25	64	1,13
521-525	OG Walddörfer	11	35	17	20	9	1,14
517-520	OG Alstertal	17	27	18	29	21	1,29
219-226	OG Blankenese	32	36	31	45	42	1,30
601-603	KG Lohbrügge, Bergedorf	67	46	63	83	87	1,44
515-516	OG Bramfeld	87	101	63	92	111	1,47
414-429	OG Barmbek-Uhlenhorst	97	97	107	103	87	1,65
701-711	KG Harburg, ...	81	53	78	115	67	1,65
715-721	OG Süderelbe	81	48	66	109	97	1,71
430-432	OG Fuhlsbüttel	52	83	57	75	54	2,02
129-132	OG Billstedt	143	129	106	132	141	2,03
201-218	KG Altona, Ottensen, ...	114	109	114	86	116	2,05
501-514	KG Eilbek, Wandsbek, ...	81	69	85	100	74	2,27
526-	OG Rahlstedt	49	72	43	72	55	2,29
101-128	KG Alt-, Neustadt, St.Pauli, Hamm, ...	127	125	119	92	128	2,31
604-614	OG Vier- und Marschlande	44	17	57	115	38	2,31
138-139	OG Finkenwerder	142	23	166	153	111	2,64
712-714	OG Wilhelmsburg	112	87	101	147	106	2,66
133-137	OG Veddel-Rothenburgsort	156	120	131	160	147	3,13
	Hamburg gesamt						1,72

relative soziale Benachteiligung: Indizes basierend auf den Daten der Volkszählung 1987 (Bevölkerungszahl n=1692680),

Rang 166 = benachteiligste Position. Die Indizes der einzelnen Ortsteile der Ortsamts- /Kerngebiete wurden gemittelt.

Tabelle 3 - Alter der Mutter

Alter der Mutter bei Geburt	StLA 90-95	StLA 90-95	SIDS 90-95	SIDS 90-95	SIDS rel. Risiko
	insges.	%	insges.	%	
< 18	744	0,7	3	2,2	
18 - 19	2318	2,4	16	11,5	
< 20	3062	3,1	19	13,7	4,41
20 - 24	16902	17,2	35	25,1	1,46
25 - 29	34388	35,1	49	35,3	1,00
30 - 34	30241	30,9	27	19,4	0,63
>= 35	13430	13,7	9	6,5	0,47
35 - 37	8465	8,6	5	3,8	
>= 38	4965	5,1	4	3,0	
	98023	100	139	100	

Altersverteilung insges.: $p < 0,001$ χ^2 66,45 df 4 StLA bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder mit Wohnsitz HH (n=98023). In 0% d.F. fehlen die Angaben zum Alter. SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH. In 3,4 % fehlen Angaben zum Alter (n=149).

Tabelle 4 - Alter der Mutter und weitere Risikofaktoren

Tabelle 4.1 - Alter der Mutter und Rauchen während der Schwangerschaft

Rauchen während der Schwangerschaft	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 Mutter < 20 J.	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. %
o. Ang.	4,0	22,9	7	36,8
Nichtraucherin	77,1	23,7	3	15,8
Nichtr. + o. Ang.	81,1	46,6	10	52,6
1 - 5	5,3	16,0	4	21,1
6 - 10	6,7	18,3	1	10,5
> 10	7,0	19,1	3	15,8
	100	100	19	100

Rauchen während der Schwangerschaft	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 Mutter < 20 J.	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. %
Nichtraucherin	81,7	30,7	3	25,0
1 - 5	5,6	20,8	4	33,3
6 - 10	7,1	23,8	2	16,7
> 10	7,4	24,8	3	25,0
	100	100	12	100

SIDS ges. / SIDS Mutter < 20 J. (o. Ang. nicht berücksichtigt = als sich den Angaben entspr. verteilend gewertet):
 $p = 0,731$ χ^2 1,29 df 3 SIDS ges. / SIDS Mutter < 20 J. (o. Ang. wurden als Nichtraucher gesetzt): $p = 0,682$ χ^2 1,50 df 3
 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH gebärenden Schwangeren (Lebend- u. Totgeburten) ungeachtet des Wohnsitzes (n=108316). Keine Angaben in 4,1%. SIDS bezieht sich auf in HH gebärenden Schwangeren mit Wohnsitz HH. Keine Angaben in 22,9%. Berücksichtigt wurden die Schwangeren, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n=131 (= 87,9% aller SIDS-Fälle n=149)

Tabelle 4.2 - Alter der Mutter und Geburtsgewicht des Kindes

Gewicht bei Geburt in g	StLA 90-95 %	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. insges.	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. %
< 1500	0,9	1,4	0	0
1500 - 1999	1,2	3,6	1	5,3
2000 - 2499	3,9	8,6	1	5,3
2500 - 2999	14,8	26,4	3	15,8
3000 - 3499	36,1	31,4	9	47,4
3500 - 3999	31,1	21,4	5	26,3
4000 - 4499	10	4,3	0	0
>= 4500	1,9	2,9	0	0
	100	100	19	100

SIDS ges. / SIDS Mutter < 20 J. : $p = 0,709$ χ^2 4,59 df 7 StLA bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder mit Wohnsitz HH. In 1,1% d.F. fehlen die Angaben zum Gewicht (n=98023). SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH. In 6% der Fälle fehlen die Angaben zum Gewicht (n=149).

Tabelle 4.3 - Alter der Mutter und Geburtsgewichtspersentile des Kindes

Perzentile Geburtsgewicht	SIDS 90-95 insges	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. insges.	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. %
- 3	13	10	1	5,9
3 - 10	20	15,4	3	17,6
10 - 25	24	18,5	3	17,6
25 - 50	36	27,7	6	35,3
50 - 75	19	14,6	3	17,6
75 - 90	12	9,2	1	5,9
90 - 97	2	1,5	0	0
97 -	4	3,1	0	0
	130	100	19	100

SIDS ges. / SIDS Mutter < 20 J. : $p = 0,969$ χ^2 1,82 df SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 12,8% (11,1% der < 20 J.) der Fälle fehlen die Perzentilen zum Gewicht.

Tabelle 4.4 - Alter der Mutter und Geburtslängenperzentile des Kindes

Perzentile Geburtslänge	SIDS 90-95 insges	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. insges.	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. %
- 3	13	10,2	1	5,9
3 - 10	18	14,1	1	5,9
10 - 25	25	19,5	4	23,5
25 - 50	42	32,8	7	41,2
50 - 75	17	13,3	2	11,8
75 - 90	7	5,5	1	5,9
90 - 97	4	3,1	1	5,9
97 -	2	1,6	0	0
	128	100	17	100

SIDS ges. / SIDS Mutter < 20 J. : $p = 0,937$ χ^2 2,36 df 7 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 14,1% (10,5% der < 20 J.) der Fälle fehlen die Perzentilen zur Länge.

Tabelle 4.5 - Alter der Mutter und Geburtskopfumfangsperzentile des Kindes

Perzentile Geburts- kopfumfang	SIDS 90-95 insges	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. insges.	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. %
- 3	17	13,7	0	0
3 - 10	10	8,1	4	23,5
<3 - 10	27	21,8	4	23,5
10 - 25	16	12,9	2	11,8
25 - 50	34	27,4	3	17,6
50 - 75	27	21,8	5	29,4
75 - 90	10	8,1	1	5,9
90 - >97	10	8,1	2	11,8
90 - 97	3	2,4	2	11,8
97 -	7	5,6	0	0
	124	100	17	100

SIDS ges. / SIDS Mutter < 20 J.: $p = 0,916$ χ^2 1,47 df 5 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 16,8% (10,5% der < 20 J.) der Fälle fehlen die Perzentilen zum Kopfumfang.

Tabelle 4.6 - Alter der Mutter und Gewichtsperzentile des Kindes bei Tod

Gewicht - Perzentile bei Tod	SIDS 90-95 insges	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. insges.	SIDS 90-95 Mutter < 20 J. %
- 3	25	18,1	2	12,5
3 - 10	15	10,9	2	12,5
10 - 25	25	18,1	3	18,8
25 - 50	22	15,9	1	6,3
50 - 75	18	13	1	6,3
75 - 90	12	8,7	2	12,5
90 - 97	10	7,2	2	12,5
97 -	11	8	3	18,8
	138	100	19	100

SIDS ges. / SIDS Mutter < 20 J.: $p = 0,697$ χ^2 4,69 df 7 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter auf 40 SSW korrigiert. In 11% der Fälle fehlen die Perzentilen zum Gewicht. Plausibilität wurde geprüft anhand von einen oder mehreren in 47 Fällen (=31,5%) vorliegenden Vorsorgeuntersuchungen Korrektur aufgrund offensichtlich falscher Maße erfolgte in insges. 4 Fällen (2,9% der ausgew. Fälle). Die dazu benutzten Daten stammen von 1-4 Wochen vor dem Tod. Übernahme der U-Maße wg. fehlender Sterbemaße erfolgte in insges. 3 Fällen (2,2% der ausgewerteten Fälle). Die dazu benutzten Daten stammen von 2-6 Wochen vor dem Tod.

Tabelle 5 - Familienstand der Mutter

Tabelle 5.1 - Familienstand der Mutter (Lebendgeborene, Nicht-SIDS, SIDS)

Familienstand der Mutter bei Geburt	StLA 90-95 Lebendgeborene	StLA 90-95 Lebendgeborene %	StLA 90-95 postperinatal verst. abzgl. SIDS	StLA 90-95 postperinatal verst. abzgl. SIDS %	SIDS 90-95	SIDS 90-95 %
ledig	20779	21,2	120	33,3	52	38,0
verheiratet	77244	78,8	240	66,7	85	62,0
	98023		360		137	

SIDS / Lebendgeborene: $p < 0,001$ SIDS / verstorbene Kinder 8.-365. LT in HH: $p = 0,19$ verst. abzgl. SIDS / Lebendgeborene: $p < 0,001$ StLA bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder mit Wohnsitz HH (n=98023). SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH. In 8,1% fehlen Angaben zum Familienstand (n=149).

Tabelle 5.2 - Familienstand und Alter der Mutter

Alter der Mutter bei Geburt	StLA 90-95 ehelich insges.	StLA 90-95 ehelich %	StLA 90-95 nicht ehelich insges.	StLA 90-95 nicht ehelich %
< 18	238	0,3	506	2,4
18 - 19	1233	1,6	1085	5,2
< 20	1471	1,9	1591	7,7
20 - 24	12060	15,6	4842	23,3
25 - 29	27852	36,1	6536	31,5
30 - 34	25086	32,5	5155	24,8
>= 35	10775	13,9	2655	12,8
35 - 37	6835	8,8	1630	7,8
>= 38	3940	5,1	1025	4,9
	77244		20779	

StLA bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder mit Wohnsitz HH (n=98023).

Alter der Mutter bei Geburt	SIDS 90-95 ehelich insges.	SIDS 90-95 ehelich %	SIDS 90-95 nicht ehelich insges.	SIDS 90-95 nicht ehelich %	SIDS ehelich rel. Risiko	SIDS nicht ehelich rel. Risiko
< 18	0	0,0	3	6,0		
18 - 19	5	6,1	11	22,0		
< 20	5	6,1	14	28,0	3,21	3,64
20 - 24	24	29,3	10	20,0	1,88	0,86
25 - 29	32	39,0	14	28,0	1,08	0,89
30 - 34	15	18,3	9	18,0	0,56	0,73
>= 35	6	7,3	3	6,0	0,53	0,47
35 - 37	3	3,7	2	4,0		
>= 38	3	3,7	1	2,0		
	82		50			

SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH. In 11,4 % fehlen Angaben zum Alter oder zum Familienstand (n=149).

Tabelle 6 - Nationalität der Mutter

Nationalität der Mutter	HH 90-95 StLA insges.	HH 90-95 StLA %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
deutsch	74935	76,5	113	83,1	1,11
türkisch	9005	9,2	14	10,3	1,14
jugoslawisch	1962	2,0	6	4,4	2,26
portugiesisch	606	0,6	1	0,7	
indisch	o. Ang.		1	0,7	
libanesisch	o. Ang.		1	0,7	
alle Nationen	97968	100	136	100	

Verteilung D, TR, YUG: $p = 0,058$ χ^2 5,69 df 2 StLA bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder mit Wohnsitz HH (n=98023)
In 0,1% d.F. fehlen die Angaben zum Staatsangehörigkeit. SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149)
In 8,7% der Fälle fehlen die Angaben zur Nationalität.

Tabelle 7 - Schwangerschaftsrisiken

Schwangerschaft - besondere Befunde im Verlauf	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 p
behandlungsbed. Allgem.Erkr.	914	0,9	3	2,3	0,107
Dauermedikation	419	0,4	3	2,3	0,017
Abusus	11544	10,8	29	22,1	< 0,001
> 10 Zigaretten/d	7551	7,1	25	19,1	< 0,001
Nicht-Zigaretten-Abusus	3993	3,7	4	3,1	0,455
Alkohol			3	2,3	
Medikamente			1	0,8	
bes. psych. Belast. (anamn. od. im Verl.)	3406	3,2	11	8,4	0,004
bes. soz. Belast. (anamn. od. im Verlauf)	2992	2,8	4	3,1	0,508
Blutung vor 28. SSW	2201	2,1	1	0,8	0,245
Blutung nach 28. SSW	790	0,7	1	0,8	0,632
Hydramnion	234	0,2	1	0,8	0,254
vorz. Wehentätigkeit	6550	6,1	9	6,9	0,415
Harnwegsinfekt	641	0,6	2	1,5	0,191
Hypertonie	2197	2,1	1	0,8	0,245
Eiweißausscheidung	922	0,9	1	0,8	0,688
mittelgr. - schwere Ödeme	1599	1,5	1	0,8	0,406
Eiweißaussch. u. Hypertonie	749	0,7	1	0,8	0,598
n =	106534		131		

PerinatStat bezieht sich auf alle in HH geborenen Einlinge ungeachtet des Wohnsitzes. n ist 8,7% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Einlinge mit Wohnsitz HH (n=149). Berücksichtigt wurden die Kinder, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren (=87,9%) n=131.

Tabelle 8 - Rauchen während der Schwangerschaft

Rauchen während der Schwangerschaft	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
o. Ang.	4341	4,0	30	22,9	
Nichtraucherin	83497	77,1	31	23,7	
Nichtr. + o. Ang.	87838	81,1	61	46,6	0,57
1 - 5	5717	5,3	21	16,0	3,02
6 - 10	7210	6,7	24	18,3	2,73
> 10	7551	7,0	25	19,1	2,73
n =	108316	100	131	100	

insges. (o. Ang. wurden als Nichtraucher gesetzt): $p < 0,001$ χ^2 101,46 df 3

Rauchen während der Schwangerschaft	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
Nichtraucherin	83497	81,7	31	30,7	0,38
1 - 5	5717	5,6	21	20,8	3,71
6 - 10	7210	7,1	24	23,8	3,35
> 10	7551	7,4	25	24,8	3,34
n =	102193	100	101	100	

insges. (o. Ang. wurden als Nichtraucher gesetzt): $p < 0,001$ χ^2 101,46 df 3 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH gebärenden Schwangeren (Lebend- u. Totgeburten) ungeachtet des Wohnsitzes (n=108316). Keine Angaben in 4,1%. SIDS bezieht sich auf in HH gebärenden Schwangeren mit Wohnsitz HH. Keine Angaben in 22,9%. Berücksichtigt wurden die Schwangeren, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n=131 (= 87,9% aller SIDS-Fälle n=149)

Tabelle 9 - Rauchen und Perzentilen

Tabelle 9.1 - Rauchen und Geburtsgewichtperzentilen

Perzentile Geburtsgewicht	SIDS 90-95 0 Zig. in SS insges	SIDS 90-95 0 Zig. in SS %	SIDS 90-95 Zig. in SS insges	SIDS 90-95 Zig. in SS %	SIDS Zig. / 0 Zig. rel. Risiko
- 3	3	9,7	8	11,8	
3 - 10	5	16,1	10	14,7	
-10	8	25,8	18	26,5	1,03
10 - 25	6	19,4	9	13,2	0,68
25 - 50	6	19,4	21	30,9	1,59
50 - 75	4	12,9	14	20,6	1,60
75 -	7	22,6	6	8,8	0,39
75 - 90	4	12,9	4	5,9	
90 - 97	1	3,2		0	
97 -	2	6,5	2	2,9	
	31	100	68	100	

Nikotin / kein Nikotin in der SS: $p = 0,005$ χ^2 14,79 df 4 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Berücksichtigt wurden die Kinder, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n= 131 (=87,9% aller Fälle) und bei denen die Mütter in der SS geraucht haben (n=70) / laut Unterlagen nicht geraucht haben (n=31). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 2,9% der Fälle fehlen die Perzentilen zum Gewicht.

Tabelle 9.2 - Rauchen und Geburtslängenperzentilen

Perzentile Geburts- länge	SIDS 90-95 0 Zig. in SS insges	SIDS 90-95 0 Zig. in SS %	SIDS 90-95 Zig. in SS insges	SIDS 90-95 Zig. in SS %	SIDS Zig. / 0 Zig. rel. Risiko
- 3	2	6,5	8	12,1	
3 - 10	6	19,4	9	13,6	
-10	8	25,9	17	25,7	0,99
10 - 25	8	25,8	13	19,7	0,76
25 - 50	5	16,1	20	30,3	1,88
50 - 75	5	16,1	10	15,2	0,94
75 -	5	16,2	6	9,1	0,56
75 - 90	2	6,5	4	6,1	
90 - 97	3	9,7		0	
97 -		0	2	3	
	31	100	66	100	

Nikotin / kein Nikotin in der SS: $p = 0,023$ χ^2 11,32 df 4 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Berücksichtigt wurden die Kinder, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n= 131 (=87,9% aller Fälle) und bei denen die Mütter in der SS geraucht haben (n=70) / laut Unterlagen nicht geraucht haben (n=31). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 6,1% der Fälle fehlen die Perzentilen zur Länge.

Tabelle 9.3 - Rauchen und Geburtskopfumfangsperzentilen

Perzentile Geburts- kopfumfang	SIDS 90-95 0 Zig. in SS insges	SIDS 90-95 0 Zig. in SS %	SIDS 90-95 Zig. in SS insges	SIDS 90-95 Zig. in SS %	SIDS Zig. / 0 Zig. rel. Risiko
- 3	4	12,9	9	13,6	
3 - 10	3	9,7	5	7,6	
-10	7	22,6	14	21,2	0,94
10 - 25	4	12,9	10	15,2	1,17
25 - 50	7	22,6	19	28,8	1,27
50 - 75	6	19,4	15	22,7	1,17
75 -	7	22,6	8	12,1	0,54
75 - 90		0	6	9,1	
90 - 97	3	9,7		0	
97 -	4	12,9	2	3	
	31	100	66	100	

Nikotin / kein Nikotin in der SS: $p = 0,286$ χ^2 5,02 df 4 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Berücksichtigt wurden die Kinder, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n= 131 (=87,9% aller Fälle) und bei denen die Mütter in der SS geraucht haben (n=70) / laut Unterlagen nicht geraucht haben (n=31). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 6,1% der Fälle fehlen die Perzentilen zum Kopfumfang.

Tabelle 9.4 - Rauchen und Gewichtsperzentilen bei Tod

Gewicht - Perzentile bei Tod	SIDS 90-95 0 Zig. in SS insges	SIDS 90-95 0 Zig. in SS %	SIDS 90-95 Zig. in SS insges	SIDS 90-95 Zig. in SS %	SIDS 90-95 Zig. / 0 Zig. rel. Risiko
- 3	6	21,4	12	18,5	
3 - 10	1	3,6	10	15,4	
-10	7	25	22	33,9	1,35
10 - 25	5	17,9	8	12,3	0,69
25 - 50	6	21,4	9	13,8	0,65
50 - 75	3	10,7	11	16,9	1,58
75 -	7	24,9	15	23,1	0,93
75 - 90	2	7,1	3	4,6	
90 - 97	3	10,7	5	7,7	
97 -	2	7,1	7	10,8	
	28	100	65	100	

Nikotin / kein Nikotin in der SS: $p = 0,119$ χ^2 7,34 df 4 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Berücksichtigt wurden die Kinder, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n= 131 (=87,9% aller Fälle) und bei denen die Mütter in der SS geraucht (n=70) / laut Unterlagen nicht geraucht haben (n=31) haben. Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter auf 40 SSW korrigiert. In 7,7% der Fälle fehlen die Perzentilen zum Gewicht. Plausibilität konnte in 47 Fällen (=31,5% aller 149 Fälle) anhand einer oder mehrerer Vorsorgeuntersuchungen geprüft werden. Korrektur erfolgte in insges. 1 Fall (1,5% der augew. Fälle) aufgrund offensichtlich falscher Maße. Die dazu benutzten Daten stammen von 5 Wochen vor dem Tod. Übernahme der Maße aus den Vorsorgeuntersuchungen in insges. 3 Fällen (4,5% der ausgewerteten Fälle) wg. fehlender Sterbemaße. Die dazu benutzten Daten stammen von 2-6 Wochen vor dem Tod.

Tabelle 9.5 - Rauchen und Längenperzentilen bei Tod

Längen - Perzentile bei Tod	SIDS 90-95 0 Zig. in SS insges	SIDS 90-95 0 Zig. in SS %	SIDS 90-95 Zig. in SS insges	SIDS 90-95 Zig. in SS %	SIDS 90-95 Zig. / 0 Zig. rel. Risiko
- 3	2	6,9	11	16,9	
3 - 10	7	24,1	12	18,5	
-10	9	31,0	23	35,4	1,14
10 - 25	2	6,9	11	16,9	2,45
25 - 50	7	24,1	15	23,1	0,96
50 - 75	8	27,6	6	9,2	0,33
75 -	3	10,3	10	15,5	1,49
75 - 90	3	10,3	4	6,2	
90 - 97		0	4	6,2	
97 -		0	2	3,1	
	29	100	65	100	

Nikotin / kein Nikotin in der SS: $p < 0,001$ χ^2 19,48 df 4 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Berücksichtigt wurden die Kinder, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n= 131 (=87,9% aller Fälle) und bei denen die Mütter in der SS geraucht (n=70) / laut Unterlagen nicht geraucht haben (n=31). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter auf 40 SSW korrigiert. In 7,7% der Fälle fehlen die Perzentilen zum Gewicht. Plausibilität konnte in 47 Fällen (=31,5% aller 149 Fälle) anhand einer oder mehrerer Vorsorgeuntersuchung, geprüft werden. Korrektur in insges. 3 Fällen (4,5% der augew. Fälle) aufgrund offensichtlich falscher Maße. Die dazu benutzten Daten stammen von 1-4 Wochen vor dem Tod. Übernahme von Maßen der Vorsorgeuntersuchungen in insges. 1 Fall (1,5% der augew. Fälle) wg. fehlender Sterbemaße. Die dazu benutzten Daten stammen von 3 Wochen vor dem Tod.

Tabelle 10 - Geburtsrisiken

Entbindung - Geburtsrisiken	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 p
vorzeitiger Blasensprung	23173	21,8	16	12,2	0,004
Amnioninfektionssyndrom	1720	1,6	6	4,6	0,021
Fieber s.p.	1326	1,2	5	3,8	0,026
pathologisches CTG	19288	18,1	18	13,7	0,117
grünes Fruchtwasser	8601	8,1	29	22,1	< 0,001
n =	106534		131		

PerinatStat bezieht sich auf alle in HH geborenen Einlinge ungeachtet des Wohnsitzes. n ist 8,7% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Einlinge mit Wohnsitz HH. Berücksichtigt wurden die Kinder, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren (=87,9%)

Tabelle 11 - Gravidität, Parität, Abbruch/Abort

Tabelle 11.1 - Gravidität

Gravida	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
1. Grav.	42739	39,5	27	20,6	0,52
2. Grav.	34244	31,6	31	23,7	0,75
3. Grav.	17013	15,7	34	26,0	1,65
4. Grav.	7821	7,2	18	13,7	1,91
5. Grav.	3483	3,2	11	8,4	2,62
6. Grav. u.m.	3006	2,8	10	7,6	2,73
	108316	100	131	100	

insges.: $p < 0,001$ χ^2 52,99 df 5 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH geborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes. In 0% d.F. fehlen die Angaben. n ist 12,4% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg)

SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149) In 12,1% der Fälle fehlen die Angaben zur Gravidität.

Tabelle 11.2 - Parität

Para	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
1. Para	55994	51,7	48	34,5	0,67
2. Para	35540	32,8	42	30,2	0,92
3. Para	11073	10,2	27	19,4	1,90
4. Para	3555	3,3	12	8,6	2,62
5. Para	1266	1,2	5	3,6	3,00
6. Para u.m.	877	0,8	5	3,6	4,50
	108316	100	139	100	

insges.: $p < 0,001$ χ^2 52,03 df 5 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH gebärenden Schwangeren (Lebend- u. Totgeburten)

ungeachtet des Wohnsitzes. In 0% d.F. fehlen die Angaben (n=108316). SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). In 6,7% der Fälle fehlen die Angaben zur Parität.

Tabelle 11.3 - Abbruch/Abort

Aborte / Abbrüche	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
1 Abort / Abbruch	25138	23,2	40	32,3	1,39
>= 2 Aborte / Abbrüche	7496	6,9	15	12,1	1,75
n	108262		124		

insges.: $p = 0,002$ χ^2 12,84 df 2 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH gebärenden Schwangeren (Lebend- u. Totgeburten) ungeachtet des Wohnsitzes. In 0% d.F. fehlen die Angaben (n=108316). SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH n=149. In 16,8% der Fälle fehlen die Angaben zur Parität und oder Gravität.

Tabelle 12 - Kindslage und Geburtsmodus

Tabelle 12.1 - Geburtsmodus

Geburtsmodus	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
spontan	79012	71,9	95	69,3	0,96
Sectio prim.	10211	9,3	23	16,8	1,81
Sectio sek.	9153	8,3	6	4,4	0,53
Sectio ges.	19364	17,6	29	21,2	1,20
Vacuumextr.	6773	6,2	6	4,4	0,71
Forceps	4685	4,3	7	5,1	1,19
	109834	100	137	100	

$p = 0,561 \chi^2 2,06$ df 3 insges. Sectio unterteilt in prim. + sek.: $p = 0,018 \chi^2 11,87$ df 4 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH geborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes. In 0,3% d.F. fehlen die Angaben zum Geburtsmodus (n=110155). n ist 12,4% größer als die Daten des StLA (in HH lebendgeb. Kinder mit Wohnsitz HH n=98023), bzw. 12% größer (in HH geb. Kinder mit Wohnsitz HH (n=98359) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH. In 8,1% der Fälle fehlen die Angaben zum Geburtsmodus (n=149).

Tabelle 12.2 - Kindslage

Kindslage der Einlinge	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS rel. Risiko
Schädellage	101021	94,9	119	94,4	1,00
Beckenendlage	5065	4,8	7	5,6	1,16
Querlage	391	0,4	0	0,0	
	106477	100	126	100	

insges.: $p = 0,720 \chi^2 0,66$ df 2 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH geborenen Einlinge ungeachtet des Wohnsitzes. In 0,1% d.F. fehlen die Angaben zur Kindslage (n=106534). n ist 8,7% größer als die Daten des StLA (in HH lebendgeb. Kinder mit Wohnsitz HH n=98023), bzw. 8,3% größer (in HH geb. Kinder mit Wohnsitz HH n=98359) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Einlinge (=Kinder) mit Wohnsitz HH. In 10% der Fälle fehlen die Angaben zum Kindslage.

Tabelle 13 - Mehrlinge

Tabelle 13.1 - Mehrlinge: Lebendgeborene / SIDS

Einlinge / Mehrlinge	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS rel. Risiko
Einling	106534	98,4	140	94,0	0,95
Zwilling	1704	1,6	8	5,4	3,36
drei und mehr	78	0,1	1	0,7	6,71
	108316	100	149	100	

insges.: $p < 0,001 \chi^2 18,39$ df 2 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH gebärenden Schwangeren (Lebend- u. Totgeburten) ungeachtet des Wohnsitzes (n=108316). SIDS bezieht sich auf in HH gebärenden Schwangeren mit Wohnsitz HH (n=149).

Tabelle 13.2 - Geburtsgewichtspersentilen der Mehrlinge

Perzentile Geburts- gewicht	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 Mehrlinge insges.	SIDS 90-95 Mehrlinge %
- 3	13	10	1	14,3
3 - 10	20	15,4	3	42,9
-10	33	25,4	4	57,1
10 - 25	24	18,5	2	28,6
25 - 50	36	27,7		0
50 - 75	19	14,6	1	14,3
75 -	18	13,8		0
75 - 90	12	9,2		0
90 - 97	2	1,5		0
97 -	4	3,1		0
	130	100	7	100

SIDS bezieht sich auf in HH gebärenden Schwangeren mit Wohnsitz HH (n=149). In 7,1% fehlten die Angaben bei den Einlingen, in 22,2% fehlen die Angaben bei den Mehrlingen.

Tabelle 14 - APGAR und Nabelarterien-pH

Tabelle 14.1 - APGAR 1

APGAR 1 (1 min.)	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS rel. Risiko
0 - 3	1731	1,6	2	1,6	0,98
4 - 6	4412	4,0	6	4,7	1,18
7 - 8	18893	17,3	22	17,3	1,00
9 - 10	84208	77,1	97	76,4	0,99
	109244	100	127	100	

APGAR 1: $p = 0,981$ χ^2 0,18 df 3 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes. (n=109708). In 0,5% der Fälle fehlen die Angaben zu APGAR1 n ist 9,1% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149), deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n= 131 (=87,9% aller Fälle) In 3,1% der Fälle fehlen die Angaben zu APGAR1.

Tabelle 14.2 - APGAR 2

APGAR 2 (5 min.)	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS rel. Risiko
0 - 3	716	0,6	0	0,0	
4 - 6	1052	1,0	3	2,3	2,34
< 7	1768	1,6	3	2,3	1,46
7 - 8	6753	6,2	8	6,3	1,01
9 - 10	100692	92,2	117	91,4	0,99
	109213	100	128	100	

APGAR 2: $p = 0,378$ χ^2 3,09 df 3 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes. (n=109708). In 0,5% der Fälle fehlen die Angaben zu APGAR2. n ist 9,1% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149), deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n= 131 (=87,9% aller Fälle) In 2,3% der Fälle fehlen die Angaben zu APGAR2.

Tabelle 14.3 - APGAR 3

APGAR 3 (10 min.)	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS rel. Risiko
0 - 3	671	0,6	0	0,0	
4 - 6	240	0,2	0	0,0	
7 - 8	2469	2,3	3	2,3	1,02
9 - 10	105732	96,9	125	97,7	1,01
	109112	100	128	100	

APGAR 3: $p = 0,793$ χ^2 1,03 df 3 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes. (n=109708). In 0,5% der Fälle fehlen die Angaben zu APGAR3. n ist 9,1% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH(n=149), deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n= 131(=87,9% aller Fälle) In 2,3% der Fälle fehlen die Angaben zu APGAR3.

Tabelle 14.4 - Nabelarterien-pH

Nabel- arterien pH	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
<7,00	321	0,3	2	1,6	5,21
7,00 - 7,09	1970	1,9	4	3,1	1,64
< 7,1	2291	2,2	6	4,7	2,13
7,10 - 7,19	13741	13,1	18	14,1	1,07
7,20 - 7,29	42941	41,0	49	38,3	0,93
> 7,29	45847	43,7	55	42,9	0,98
	104820	100	128	100	

NAPh: $p = 0,268$ χ^2 1,03 df 3 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes. (n=109708). In 4,5% der Fälle fehlen die Angaben zum NApH. n ist 9,1% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH(n=149), deren Geburtsunterlagen einzusehen waren n= 131(=87,9% aller Fälle) In 2,3% der Fälle fehlen die Angaben zum NApH.

Tabelle 15 - Gestationsalter

Gestations- alter	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
bis 31. SSW	1581	1,5	3	2,3	1,53
32. - 36. SSW	7098	6,6	19	14,5	2,20
37. - 41. SSW	95492	88,9	105	80,2	0,90
> 41. SSW	3193	3,0	4	3,1	1,02
	107364	100	131	100	

Gestationsalter: $p = 0,003$ χ^2 14,07 df 3 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH gebärenden Schwangeren ungeachtet des Wohnsitzes. In 0,9% d.F. fehlen die Angaben zum Gestationsalter (n=108316). n ist 10,5% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg n=98023) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH. In 12,1% der Fälle fehlen die Angaben zum Gestationsalter (n=149).

Tabelle 16 - Geburtsgewicht und Perzentilen

Tabelle 16.1 - Geburtsgewicht

Gewicht bei Geburt in g	StLA 90-95	StLA 90-95	SIDS 90-95	SIDS 90-95	SIDS insges. rel. Risiko
	insges	%	insges	%	
< 1500	912	0,9	2	1,4	1,59
1500 - 1999	1163	1,2	5	3,6	2,98
< 2000	2075	2,1	7	5,0	2,38
2000 - 2499	3824	3,9	12	8,6	2,20
2500 - 2999	14392	14,8	37	26,4	1,79
3000 - 3499	34961	36,1	44	31,4	0,87
3500 - 3999	30168	31,1	30	21,4	0,69
>= 4000	11533	11,9	10	7,2	0,60
4000 - 4499	9720	10,0	6	4,3	0,43
>= 4500	1813	1,9	4	2,9	1,50
	96953	100	140	100	

GebGew.: $p < 0,001$ χ^2 33,95 df 5 StLA bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder mit Wohnsitz HH. In 1,1% d.F. fehlen die Angaben zum Gewicht (n=98023). SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH. In 6% der Fälle fehlen die Angaben zum Gewicht (n=149).

Tabelle 16.2 - Geburtsgewichtspersentilen

Perzentile Geburtsgewicht	SIDS 90-95	SIDS 90-95	SIDS insges. rel. Risiko
	insges	%	
- 3	13	10,0	3,33
3 - 10	20	15,4	2,20
10 - 25	24	18,5	1,23
25 - 50	36	27,7	1,11
50 - 75	19	14,6	0,58
75 - 90	12	9,2	0,62
90 -	6	4,6	0,46
90 - 97	2	1,5	
97 -	4	3,1	
	130	100	

GebGewP.: $p < 0,001$ χ^2 47,96 df 6 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 12,8% der Fälle fehlen die Perzentilen zum Gewicht.

Tabelle 16.3 - Mangelgeburten

Perzentile Geburtsgewicht	HH 90-95 PerinatStat	HH 90-95 PerinatStat	SIDS 90-95	SIDS 90-95
	insges	%	insges	%
Mangelgeburt (< 10er Perz.)	10179	9,3	33	25,4
n =	109991	100	130	100

PerinatStat bezieht sich auf alle in HH geborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes. In 0,1% d.F. fehlen die Angaben zur Perzentile (n=110155). n ist 12,4% größer als die Daten des StLA (in HH lebendgeb. Kinder mit Wohnsitz HH n=98023). SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 12,8% der Fälle fehlen die Perzentilen zum Gewicht.

Tabelle 16.4 - Geburtsgewichtspersentilen Früh- / Reifgeborene

Perzentile Geburts- gewicht	SIDS 90-95 < 37. SSW insges	SIDS 90-95 < 37. SSW %	SIDS 90-95 >= 37. SSW insges	SIDS 90-95 >= 37. SSW %	SIDS < 37. SSW rel. Risiko	SIDS >= 37. SSW rel. Risiko
- 3	2	9,5	11	10,1	3,17	3,36
3 - 10	3	14,3	17	15,6	2,04	2,23
-10	5	23,8	28	25,7	2,38	2,57
10 - 25	5	23,8	19	17,4	1,59	1,16
25 - 50	5	23,8	31	28,4	0,95	1,14
50 - 75	5	23,8	14	12,8	0,95	0,51
75 -	1	4,8	17	15,6	0,19	0,62
75 - 90	1	4,8	11	10,1	0,19	0,67
90 - 97		0	2	1,8		0,26
97 -		0	4	3,7		1,22
	21	100	109	100		

$\geq 37. SSW$: $p < 0,001$ χ^2 38,07 df 4 $< 37. SSW$: $p = 0,073$ χ^2 8,56 df 4 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). In 12,1% der Fälle fehlen die Angaben zum Gestationsalter In 9% der Reifgeborenen (n=109) und 4,5% der Frühgeborenen (n=22) fehlt die Gewichtsangabe.

Tabelle 17 - Geburtslänge und Perzentilen

Tabelle 17.1 - Geburtslänge

Körperlänge bei Geburt in cm	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
< 35	411	0,4		0,0	
35 - 49	23319	21,4	57	41,6	1,91
< 50	23730	21,8	57	41,6	1,91
50 - 51	31575	28,9	36	26,3	0,91
52 - 53	31509	28,9	34	24,8	0,86
> 53	22338	20,5	10	7,3	0,36
54 - 55	16231	14,9	6	4,4	0,29
> 55	6107	5,6	4	2,9	0,52
	109152	100	137	100	

GebLänge: $p < 0,001$ χ^2 37,41 df 3 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH geborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes. In 0,9% d.F. fehlen die Angaben zur Körperlänge (n=110155). n ist 12,4% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH. In 8,1% der Fälle fehlen die Angaben zur Körperlänge (n=149).

Tabelle 17.2 - Geburtslängenpersentilen

Perzentile Geburts- länge	SIDS 90-95 insges	SIDS 90-95 %	SIDS insges. rel. Risiko
- 3	13	10,2	3,39
3 - 10	18	14,1	2,01
10 - 25	25	19,5	1,30
25 - 50	42	32,8	1,31
50 - 75	17	13,3	0,53
75 - 90	7	5,5	0,36
> 90	6	4,7	0,47
90 - 97	4	3,1	
97 -	2	1,6	
	128	100	

GebLängenP.: $p < 0,001$ χ^2 54,24 df 6 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 14,1% der Fälle fehlen die Perzentilen zur Länge.

Tabelle 17.3 - Geburtslängenperzentilen Früh- / Reifgeborene

Perzentile Geburts- länge	SIDS 90-95 < 37. SSW insges	SIDS 90-95 < 37. SSW %	SIDS 90-95 ≥ 37. SSW insges	SIDS 90-95 ≥ 37. SSW %	SIDS < 37. SSW rel. Risiko	SIDS ≥ 37. SSW rel. Risiko
- 3	4	21,1	9	8,3	7,02	2,75
3 - 10		0,0	18	16,5		2,36
< 10	4	21,1	27	24,8	2,11	2,48
10 - 25	4	21,1	21	19,3	1,40	1,28
25 - 50	7	36,8	35	32,1	1,47	1,28
> 50	4	21,1	26	23,8	0,42	0,48
50 - 75	4	21,1	13	11,9	0,84	0,48
75 - 90		0,0	7	6,4		0,43
90 - 97		0,0	4	3,7		0,52
97 -		0,0	2	1,8		0,61
	19	100	109	100		

≤37.SSW: $p = 0,071$ $\chi^2 28,37$ df 3 ≥37.SSW: $p < 0,001$ $\chi^2 42,21$ df 3 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 12,1% der Fälle fehlen die Angaben zum Gestationsalter (n=149). In 13,6% der Frühgeborenen fehlt die Längenangabe.

Tabelle 18 - Geburtskopfumfang und Perzentilen

Tabelle 18.1 - Geburtskopfumfang

Kopfumfang bei Geburt in cm	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
< 33,0	9010	8,3	27	20,6	2,48
33,0 - 33,9	11770	10,9	17	13,0	1,19
34,0 - 34,9	23968	22,1	21	16,0	0,73
35,0 - 35,9	28934	26,7	34	26,0	0,97
36,0 - 36,9	21842	20,2	21	16,0	0,79
> 36,9	12793	11,8	11	8,4	0,71
	108317	100	131	100	

GebKu: $p < 0,001$ $\chi^2 29,06$ df 5 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH geborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes. In 1,7% d.F. fehlen die Angaben zum Kopfumfang (n=110155). n ist 12,4% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH. In 12,1% der Fälle fehlen die Angaben zum Kopfumfang (n=149).

Tabelle 18.2 - Geburtskopfumfangsperzentilen

Perzentile Geburts- kopfumfang	SIDS 90-95 insges	SIDS 90-95 %	SIDS insges. rel. Risiko
- 3	17	13,7	4,57
3 - 10	10	8,1	1,15
10 - 25	16	12,9	0,86
25 - 50	34	27,4	1,10
50 - 75	27	21,8	0,87
75 - 90	10	8,1	0,54
> 90	10	8	0,81
90 - 97	3	2,4	0,35
97 -	7	5,6	1,88
	124	100	

GebKuP: $p < 0,001$ $\chi^2 53,22$ df 6 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). In 12,1% der Fälle fehlen die Angaben zum Gestationsalter. Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 9,9% der Fälle fehlen die Angaben zum Kopfumfang.

Tabelle 18.3 - Geburtskopfumfangsperzentilen Früh- / Reifgeborene

Perzentile Geburts- kopfumfang	SIDS 90-95 < 37. SSW insges	SIDS 90-95 < 37. SSW %	SIDS 90-95 ≥ 37. SSW insges	SIDS 90-95 ≥ 37. SSW %	SIDS < 37. SSW rel. Risiko	SIDS ≥ 37. SSW rel. Risiko
- 3	5	26,3	12	11,4	8,77	3,81
3 - 10	1	5,3	9	8,6	0,75	1,22
10 - 25	1	5,3	15	14,3	0,35	0,95
25 - 50	6	31,6	28	26,7	1,26	1,07
50 - 75	3	15,8	24	22,9	0,63	0,91
> 75	3	15,9	17	16,2	0,63	0,65
75 - 90	1	5,3	9	8,6	0,35	0,57
90 - 97	1	5,3	2	1,9	0,75	0,27
97 -	1	5,3	6	5,7	1,75	1,90
	19	100	105	100		

<37.SSW: $p = < 0,001$ χ^2 37,33 df 5 $\geq 37.SSW$: $p < 0,001$ χ^2 28,84 df 5 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter. In 12,1% der Fälle fehlen die Angaben zum Gestationsalter (n=149). In 3,7% der Reifgeborenen und 13,6% der Frühgeborenen fehlt die Kopfumfangsangabe.

Tabelle 19 - Geschlecht

Tabelle 19.1 - Geschlecht 1984 - 1995

Geschlechtsverteilung Lebendgeborene / Sterblichkeit	84 - 95	84 - 95	84 - 95	84 - 95	84 - 95
	insges.	m	%m	w	%w
Lebendgeborene	181498	93505	51,5	87993	48,5
Postperinatalsterblichkeit	775	446	57,5	329	42,5
SIDS	313	184	58,8	129	41,2

Geschl.Lebendgeb./SIDS: $p = 0,006$ Geschl.alle verst.Kinder/SIDS: $p = 0,380$ Geschl.Lebendgeb./alle verst.Kinder: $p < 0,001$

Tabelle 19.2 - Geschlecht 1984 - 1989

Geschlechtsverteilung Lebendgeborene / Sterblichkeit	84 - 89	84 - 89	84 - 89	84 - 89	84 - 89
	insges.	m	%m	w	%w
Lebendgeborene	83475	43051	51,6	40424	48,4
Postperinatalsterblichkeit	412	237	57,5	175	42,5
SIDS	164	101	61,6	63	38,4

Geschl.Lebendgeb./SIDS: $p = 0,007$ Geschl.alle verst.Kinder/SIDS: $p = 0,210$ Geschl.Lebendgeb./alle verst.Kinder: $p = 0,011$

Tabelle 19.3 - Geschlecht 1990 - 1995

Geschlechtsverteilung Lebendgeborene / Sterblichkeit	90 - 95	90 - 95	90 - 95	90 - 95	90 - 95
	insges.	m	%m	w	%w
Lebendgeborene	98023	50454	51,5	47569	48,5
Postperinatalsterblichkeit	363	209	57,6	154	42,4
SIDS	149	83	55,7	66	44,3

Geschl.Lebendgeb./SIDS: $p = 0,002$ Geschl.alle verst.Kinder/SIDS: $p = 0,385$ Geschl.Lebendgeb./alle verst.Kinder: $p < 0,001$

Tabelle 20 - Neonatalkomplikationen und Verlegung

Tabelle 20.1 - Verlegung in eine andere Klinik

Verlegung des Kindes in andere Klinik	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %
nicht verlegt	94545	86,2	110	84,0
bis 24 h	11624	10,6	19	14,5
bis 3 Tage	1815	1,7	1	0,8
bis 6 Tage	1140	1,0	1	0,8
später / o. Ang.	584	0,5		
n =	109708	100	131	100

Verlegung: $p = 0,499$ χ^2 3,36 df 4 PerinatStat bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes ($n=109708$). n ist 11,9% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg $n=98023$) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH $n=149$. Berücksichtigt wurden die Kinder, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren ($=87,9\%$) $n=131$.

Tabelle 20.2 - Neonatalkomplikationen

Postpartale Krankheiten / Störungen	HH 90-95 PerinatStat insges.	HH 90-95 PerinatStat %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 p
Atemnotsyndrom	1167	1,1	2	1,5	0,419
andere Atemstörungen	1839	1,7	7	5,3	0,008
Ikterus	7146	6,5	15	11,5	0,026
general. Infektion	2566	2,3	11	8,4	< 0,001
umschriebene Infektion	389	0,4	3	2,3	0,014
n =	109708		131		

PerinatStat bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder ungeachtet des Wohnsitzes ($n=109708$). n ist 11,9% größer als die Daten des StLA (in Hamburg lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz Hamburg $n=98023$) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH ($n=149$). Berücksichtigt wurden die Kinder, deren Geburtsunterlagen einzusehen waren ($=87,9\%$) $n=131$.

Tabelle 21 - Krankheiten vor dem Tod

Krankheiten max. 2 Wochen vor Tod	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %
keine Krankheitssymptome	84	56,4
Luftwegsinfekt / Otitis / Bronchitis	57	38,3
Gastroenteritis	5	3,4
nur Fieber	3	2,0
n =	149	100

Angabe der Erkrankung anamnestisch und/oder Obduktionsbefund

Tabelle 22 - Auffindelage

Auffinde- lage bei Tod	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	HH 96* %
Bauch	72	59,5	8,0
Rücken	43	35,5	25,0
Seite	6	5,0	67,0
n =	121	100	100

* bevorzugte Schlafposition (Kinder bis 16 Wochen alt), nach einer Umfrage von Sperhake et al. (1997) SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH ($n=149$). In 18,8% fehlten Angaben zur Auffindelage. Auffindelage: wenn anamnestisch der Tod schon lange vor dem Auffinden eingetreten ist, wurden auch ohne Angabe der Auffindelage die Leichenflecke mit der Auffindelage gleichgesetzt.

Tabelle 23 - Perzentilen bei Tod

Tabelle 23.1 - Gewichtsporzentilen bei Tod

Gewicht - Perzentile bei Tod	SIDS 90-95 * insges	SIDS 90-95 * %	SIDS 90-95 * rel. Risiko	SIDS 90-95 letzte U** insges	SIDS 90-95 letzte U** %	SIDS 90-95 letzte U** rel. Risiko
- 3	23	19	5,23	4	11,8	3,92
3 - 10	14	11,6	1,37	5	14,7	2,10
10 - 25	21	17,4	0,96	2	5,9	0,39
25 - 50	21	17,4	0,58	6	17,6	0,71
50 - 75	16	13,2	0,44	7	20,6	0,82
75 - 90	7	5,8	0,32	4	11,8	0,78
90 - 97	10	8,3	0,98	2	5,9	0,84
97 -	9	7,4	2,04	1	2,9	0,98
	121	100		31	100	

SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter auf 40 SSW korrigiert. In 18,8% der Fälle fehlen die Perzentilen zum Gewicht bei Tod oder das Gestationsalter.

* Gewicht bei Tod, festgestellt bei Leichenschau oder bei einer Vorsorgeuntersuchung (U) max. 6 Wochen vor Tod. In 32 Fällen (=26,4%) lag eine U max 6 Wochen vor Tod vor, anhand denen die Plausibilität geprüft wurde. In insges. 4 Fällen (3,3% der augew. Fälle) erfolgte eine Korrektur aufgrund offensichtlich falscher Maße. Die dazu benutzten Daten stammen von 1-4 Wochen vor dem Tod. In insges. 3 Fällen (2,5% der ausgewerteten Fälle) erfolgte eine Übernahme der U-Maße wg. fehlender Sterbemaße. Die dazu benutzten Daten stammen von 2-6 Wochen vor dem Tod.

** Gewicht festgestellt bei der letzten Vorsorgeuntersuchung (U) max. 6 Wochen vor Tod, nur in 26,4% der Fälle lagen Daten vor. $p = 0,026$
 $\chi^2 15,91$ DF 7

Tabelle 23.2 - Gewichtsporzentilen bei Tod Früh- / Reifgeborene

Gewicht - Perzentile bei Tod	SIDS 90-95 < 37. SSW insges	SIDS 90-95 < 37. SSW %	SIDS 90-95 >= 37. SSW insges	SIDS 90-95 >= 37. SSW %	SIDS < 37. SSW rel. Risiko	SIDS >= 37. SSW rel. Risiko
- 3	3	14,3	20	20,0	4,76	6,67
3 - 10	4	19,0	10	10,0	2,72	1,43
10 - 25	4	19,0	17	17,0	1,27	1,13
25 - 50	3	14,3	18	18,0	0,57	0,72
50 - 75	1	4,8	15	15,0	0,19	0,60
75 - 90	3	14,3	4	4,0	0,95	0,27
90 - 97	1	4,8	9	9,0	0,68	1,29
97 -	2	9,5	7	7,0	3,17	2,33
	21	100	100	100		

SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter auf 40 SSW korrigiert. In 18,8% der Fälle fehlen die Perzentilen zum Gewicht bei Tod oder das Gestationsalter.

Tabelle 23.3 - Gewichtsporzentilen, Veränderung von der Geburt bis zum Tod

Gewicht - Perzentilen Veränderung Geburt - Tod	SIDS 90-95 * insges	SIDS 90-95 * %	SIDS 90-95 letzte U** insges	SIDS 90-95 letzte U** %
- 2 od. mehr Perz.	21	17,5	4	15,4
- 1 Perz.	23	19,2	3	11,5
unverändert	24	20	7	26,9
+ 1 Perz.	27	22,5	8	30,8
+ 2 od. mehr Perz.	25	20,8	4	15,4
	120	100	26	

SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perzentilen entsprechend dem Gestationsalter auf 40 SSW korrigiert. In 18,8% der Fälle fehlen die Perzentilen zum Gewicht bei Tod oder das Gestationsalter.

* Gewicht bei Tod, festgestellt bei Leichenschau oder bei Vorsorgeuntersuchung (U) max. 6 Wochen vor Tod

** Gewicht festgestellt bei der letzten Vorsorgeuntersuchung (U) max. 6 Wochen vor Tod.

Tabelle 23.4 - Längenperzentilen bei Tod

Körperlänge - Perzentile bei Tod	SIDS 90-95 insges	SIDS 90-95 %	SIDS insges. rel. Risiko
- 3	18	14,8	4,04
3 - 10	23	18,9	2,21
10 - 25	18	14,8	0,81
25 - 50	25	20,5	0,67
50 - 75	21	17,2	0,56
75 - 90	9	7,4	0,40
90 - 97	5	4,1	0,48
97 -	3	2,5	0,68
	122	100	

insges.: $p < 0,001$ χ^2 90,93 df7 SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). Perz entsprechend dem Gestationsalter auf 40 SSW korrigiert. In 18,1% der Fälle fehlen die Perzentilen zur Länge bei Tod oder das Gestationsalter. Plausibilität konnte in 47 Fällen (=38,5% der auswertbaren Fälle) anhand einer oder mehrerer Vorsorgeuntersuchung, geprüft werden. Korrektur in insges. 3 Fällen (2,5% der augew. Fälle) aufgrund offensichtlich falscher Maße. Die dazu benutzten Daten stammen von 1-4 Wochen vor dem Tod. Übernahme von Maßen der Vorsorgeuntersuchungen in insges. 1 Fall (0,8% der augew. Fälle) wg. fehlender Sterbemaße. Die dazu benutzten Daten stammen von 3 Wochen vor dem Tod.

Tabelle 23.5 - Längenperzentilen bei Tod Früh- / Reifgeborene

Längen - Perzentile bei Tod	SIDS 90-95	SIDS 90-95	SIDS 90-95	SIDS 90-95	SIDS	SIDS
	< 37. SSW insges	< 37. SSW %	>= 37. SSW insges	>= 37. SSW %	< 37. SSW rel. Risiko	>= 37. SSW rel. Risiko
- 3	2	9,5	16	15,8	3,17	5,28
3 - 10	6	28,6	17	16,8	4,08	2,40
10 - 25	5	23,8	13	12,9	1,59	0,86
25 - 50	5	23,8	20	19,8	0,95	0,79
50 - 75	1	4,8	20	19,8	0,19	0,79
75 - 90		0	9	8,9		0,59
90 - 97	2	9,5	3	3,0	1,36	0,42
97 -		0	3	3,0		0,99
	21	100	101	100		

Tabelle 24 - Sterbealter

Tabelle 24.1 - Sterbealter

Alter bei Tod in Tagen	HH 90-95 StLA abzgl. SIDS insges.	HH 90-95 StLA abzgl. SIDS %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
008. - 028. LT	74	34,6	10	6,7	0,19
029. - 060. LT	42	19,6	27	18,1	0,92
061. - 090. LT	22	10,3	31	20,8	2,02
091. - 120. LT	11	5,1	32	21,5	4,21
121. - 150. LT	11	5,1	15	10,1	1,97
151. - 180. LT	15	7,0	8	5,4	0,77
181. - 210. LT	16	7,5	10	6,7	0,89
211. - 240. LT	4	1,9	2	1,3	0,71
241. - 270. LT	8	3,7	5	3,4	0,91
271. - 300. LT	3	1,4	3	2,0	1,44
301. - 330. LT	6	2,8	3	2,0	0,72
331. - 365. LT	2	0,9	3	2,0	2,24
	214	100,0	149	100	

$p < 0,001$ χ^2 138,95 df 11 StLA bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder mit Wohnsitz HH (n=98023). SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149).

mittleres Sterbealter (Median) SIDS ges: **94 Tage**

mittleres Sterbealter (Median) SIDS <37. SSW **104 Tage** / \geq 37. SSW: **91 Tage**

mittleres Sterbealter (Median) SIDS < 2500 g GebGew: **108 Tage** / \geq 2500 g GebGew: **91 Tage**

Tabelle 24.2 - Sterbealter m / w

Alter bei Tod in Tagen	HH 90-95 StLA abzgl. SIDS m %	SIDS 90-95 m %	HH 90-95 StLA abzgl. SIDS w %	SIDS 90-95 w %
008. - 028. LT	39,7	7,2	27,3	6,1
029. - 060. LT	18,2	15,7	21,6	21,2
061. - 090. LT	8,7	28,9	12,5	10,6
091. - 120. LT	3,2	21,7	8,0	21,2
121. - 150. LT	7,9	9,7	1,1	10,6
151. - 180. LT	5,6	4,8	9,1	6,0
181. - 210. LT	7,1	4,8	8,0	9,1
211. - 240. LT	2,4	1,2	1,1	1,5
241. - 270. LT	3,2	2,4	4,5	4,6
271. - 300. LT	0,8	0,0	2,3	4,6
301. - 330. LT	2,4	2,4	3,4	1,5
331. - 365. LT	0,8	1,2	1,1	3,0
	100	100	100	100

mittleres Sterbealter (Median) SIDS m: **89 Tage** / w: **106 Tage**

Tabelle 24.3 - Sterbealter korrigiert Früh- / Reifgeborene

Konzeptions- alter bei Tod in Tagen	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 < 37.SSW insges.	SIDS 90-95 < 37.SSW %	SIDS 90-95 ≥ 37.SSW insges.	SIDS 90-95 ≥ 37.SSW %
vor err. Geburtstermin	3	2,3	2	9,5	1	0,9
000. - 007. LT	1	0,8	0		1	0,9
008. - 028. LT	6	4,6	1	4,8	5	4,6
029. - 060. LT	31	23,8	6	28,6	25	22,9
061. - 090. LT	34	26,2	8	38,1	26	23,9
091. - 120. LT	22	16,9	1	4,8	21	19,3
121. - 150. LT	7	5,4	0		7	6,4
151. - 180. LT	8	6,2	0		8	7,3
181. - 210. LT	4	3,1	0		4	3,7
211. - 240. LT	0	0,0	0		0	
241. - 270. LT	7	5,4	0		7	6,4
271. - 300. LT	2	1,5	1	4,8	1	0,9
301. - 330. LT	4	3,1	2	9,5	2	1,8
331. - 365. LT	1	0,8	0		1	0,9
	130	100	21	100	109	100

SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149). In 12,8% der Fälle fehlen die Angaben zum Konzeptionsalter bei Tod.

mittleres korrigiertes Sterbealter (Median) SIDS ges.: **87 Tage**

mittleres korrigiertes Sterbealter (Median) SIDS ≥ 37. SSW: **80 Tage** / < 37. SSW: **77 Tage**

mittleres korrigiertes Sterbealter (Median) SIDS < 2500 g GebGew: **79 Tage** / ≥ 2500 g GebGew: **80 Tage**

mittleres korrigiertes Sterbealter (Median) SIDS m: **79 Tage** / w: **84 Tage**

Tabelle 25 - Sterbemonat

Tabelle 25.1 - Sterbemonat

Sterbe- monat	HH 90-95 StLA	HH 90-95 StLA	SIDS 90-95	SIDS 90-95	SIDS 90-95
	abzgl. SIDS insges.	abzgl. SIDS %	insges.	%	rel. Risiko
Januar	48	10,6	24	16,1	1,52
Februar	35	7,7	18	12,1	1,57
März	29	6,4	17	11,4	1,78
April	38	8,4	13	8,7	1,04
Mai	35	7,7	8	5,4	0,70
Juni	39	8,6	14	9,4	1,09
Juli	35	7,7	10	6,7	0,87
August	41	9,0	8	5,4	0,60
September	41	9,0	7	4,7	0,52
Oktober	44	9,7	10	6,7	0,69
November	31	6,8	14	9,4	1,38
Dezember	38	8,4	6	4,0	0,48
n =	454	100	149	100	

$p = 0,005$ χ^2 26,68 df 7 StLA bezieht sich auf alle in HH lebendgeborenen Kinder mit Wohnsitz HH (n=98023), die zwischen dem 1. und 365. LT verstorben sind. SIDS bezieht sich auf in HH lebendgeborene Kinder mit Wohnsitz HH (n=149), die zwischen dem 8. und 365. Lebenstag verstorben sind.

Tabelle 25.2 - Sterbemonat, Quartal

Sterbe- monat	HH 90-95 StLA abzgl. SIDS insges.	HH 90-95 StLA abzgl. SIDS %	SIDS 90-95 insges.	SIDS 90-95 %	SIDS 90-95 rel. Risiko
Jan - Mrz	112	24,7	59	39,6	1,6
Apr - Jun	112	24,7	35	23,5	1,0
Jul - Sep	117	25,8	25	16,8	0,7
Okt - Dez	113	24,9	30	20,1	0,8
n =	454	100	149	100	

$p < 0,001$ χ^2 19,54 df 3

7 Literaturverzeichnis

- Abramson H (1944) Accidental suffocation in infants. *J Pediatr* 1944; 25: 404-13
- Adelson L, Kinney ER (1956) Sudden and unexpected death in infancy and childhood. *Pediatrics* 1956; 17: 663-97
- Alessandri LM, Read AW, Burton PR, Stanley FJ (1996) Sudden infant death syndrome in Australian aboriginal and non-aboriginal infants: an analytical comparison. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1996 Jul;10(3):309-18
- Althoff H (1980) *Sudden Infant Death Syndrome (SIDS)*. Fischer, Stuttgart 1980
- An SF, Gould S, Keeling JW, Fleming KA (1993) Role of respiratory viral infection in SIDS: detection of viral nucleic acid by in situ hybridization. *J Pathol* 1993 Dec;171(4):271-8
- Apgar V (1953) A proposal for a new method of evaluation of the newborn infants. *Curr Res Anesth* 1953; 32:4
- Arnon SS (1984) Breast feeding and toxigenic intestinal infections: missing links in crib death? *Rev Infect Dis* 1984 Mar-Apr;6 Suppl 1:S193-201
- Bacon CJ (1994) Infant mortality in ethnic minorities in Yorkshire, UK. *Early Hum Dev* 1994 Sep 15;38(3):159-60
- Bartholomew SE, Macarthur BA (1987) The continuing enigma of sudden infant death 1882-91--1977-86. *Scott Med J* 1987 Oct;32(5):131-2
- Bass M, Kravath RE, Glass L (1986) Death-scene investigation in sudden infant death. *N Engl J Med* 1986 Jul 10;315(2):100-5
- Beal SM (1986) Sudden infant death syndrome: epidemiological comparisons between South Australia and communities with a different incidence. *Aust Paediatr J* 1986;22 Suppl 1:13-6
- Beckwith JB (1988) A pathologists perspective on SIDS diagnosis and the search for predisposing factors. In: Harper RM, Hoffman HJ, eds. *Sudden Infant Death Syndrome: Risk Factors and Basic Mechanisms*. PMA, New York 1988: 507-13

Behnke M, Carter RL, Hardt NS, Eyer FD, Cruz AC, Resnick MB (1987) The relationship of Apgar scores, gestational age, and birthweight to survival of low-birthweight infants. *Am J Perinatol* 1987 Apr;4(2):121-4

Bergmann AB, Beckwith JB, Ray CG, eds. (1970) Sudden Infant Death Syndrome. Proceedings of the second international conference on causes of sudden deaths in infants. University of Washington Press, Seattle London 1970

Biering-Sorensen F, Jorgensen T, Hilden J (1978) Sudden infant death in Copenhagen 1956--1971. I. Infant feeding. *Acta Paediatr Scand* 1978 Mar;67(2):129-37

Black L, David RJ, Brouillette RT, Hunt CE (1986) Effects of birth weight and ethnicity on incidence of sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1986 Feb;108(2):209-14

Blackwell CC, Saadi AT, Raza MW, Stewart J, Weir DM (1992) Susceptibility to infection in relation to AIDS. *J Clin Pathol* 1992 Nov;45(11 Suppl):20-4

Blumenthal I, Lealman GT (1982) Effect of posture on gastro-oesophageal reflux in the newborn. *Arch Dis Child* 1982 Jul;57(7):555-6

Brooks JG, Gilbert RE, Flemming PJ, Berry PJ, Golding J (1994) Postnatal growth preceding sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1994 Oct;94(4 Pt 1):456-61

Brackbill Y, Douthitt TC, West H (1973) Psychophysiologic effects in the neonate of prone versus supine placement. *J Pediatr* 1973 Jan;82(1):82-4

Buck GM, Cookfair DL, Michalek AM, Nasca PC, Standfast SJ, Sever LE (1989a) Assessment of in utero hypoxia and risk of sudden infant death syndrome. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1989 Apr;3(2):157-73

Buck GM, Cookfair DL, Michalek AM, Nasca PC, Standfast SJ, Sever LE, Kramer AA (1989b) Intrauterine growth retardation and risk of sudden infant death syndrome. *Am J Epidemiol* 1989 May;129(5):874-84

Buck GM, Michalek AM, Kramer AA, Batt RE (1991) Labor and delivery events and risk of sudden infant death syndrome. *Am J Epidemiol* 1991 May 1;133(9):900-6

Bulterys MG, Greenland S, Kraus JF (1990) Chronic fetal hypoxia and sudden infant death syndrome: interaction between maternal smoking and low hematocrit during pregnancy. *Pediatrics*, 86:535-40, 1990 Oct

- Byard RW (1991) Possible mechanisms responsible for the sudden infant death syndrome. *J Paediatr Child Health* 1991 Jun;27(3):147-57
- Carpenter RG, Shaddick CW (1965) Role of infection, suffocation, and bottle-feeding in cot death. *Brit J Prev Soc Med* 1965, 19: 1-7
- Carter BS, Haverkamp AD, Merenstein GB (1993) The definition of acute perinatal asphyxia. *Clin Perinatol* 1993 Jun;20(2):287-304
- Daltveit AK, Irgens LM, Oyen N, Skjaerven R, Markestad T, Alm B (1998) Sociodemographic risk factors for sudden infant death syndrome: associations with other risk factors. The Nordic Epidemiological SIDS Study. *Acta Paediatr*, 1998 Mar; 87:284-90
- Daltveit AK, Oyen N, Skjaerven R, Irgens LM (1997) The epidemic of SIDS in Norway 1967-93: changing effects of risk factors. *Arch Dis Child* 1997 Jul;77(1):23-7
- Davies DP (1985) Cot death in Hong Kong: a rare problem? *Lancet* 1985 Dec 14;2(8468):1346-9
- Dittmann V, Pribilla O (1983) Zur Epidemiologie des plötzlichen Säuglingstodes (Sudden Infant Death Syndrome, SIDS) im Lübecker Raum. *Z Rechtsmed* 1983;90(4):277-92
- Dollfus C, Patetta M, Siegel E, Cross AW (1990) Infant mortality: a practical approach to the analysis of the leading causes of death and risk factors. *Pediatrics* 1990 Aug;86(2):176-83
- dos Santos Silva I, Beral V (1997) Socioeconomic differences in reproductive behaviour. *IARC Sci Publ* 1997;(138):285-308
- Doucet H, Baumgarten M, Infante-Rivard C (1989) Low birth weight and household structure. *J Dev Behav Pediatr* 1989 Oct;10(5):249-52
- Douglas AS, Allan TM, Helms PJ (1996) Seasonality and the sudden infant death syndrome during 1987-9 and 1991-3 in Australia and Britain. *BMJ* 1996 Jun 1;312(7043):1381-3
- Drews CD, Kraus JF, Greenland S (1990) Recall bias in a case-control study of sudden infant death syndrome. *Int J Epidemiol* 1990 Jun;19(2):405-11
- Dybing E, Sanner T (1999) Passive smoking, sudden infant death syndrome (SIDS) and childhood infections. *Hum Exp Toxicol* 1999 Apr;18(4):202-5

- Emery JL, Chandra S, Gilbert-Barness EF (1988) Findings in child deaths registered as sudden infant death syndrome (SIDS) in Madison, Wisconsin. *Pediatr Pathol* 1988;8(2):171-8
- Engelberts AC, de Jonge GA (1990) Choice of sleeping position for infants: possible association with cot death. *Arch Dis Child* 1990 Apr;65(4):462-7
- Engelberts AC, de Jonge GA, Kostense PJ (1991) An analysis of trends in the incidence of sudden infant death in The Netherlands 1969-89. *J Paediatr Child Health* 1991 Dec;27(6):329-33
- Entrup M, Brinkmann B (1990) Histologische Lungenbefunde beim plötzlichen Kindstod. *Z Rechtsmed* 1990;103(6):425-33
- Farooqi S (1994) Ethnic differences in infant care practices and in the incidence of sudden infant death syndrome in Birmingham. *Early Hum Dev* 1994 Sep 15;38(3):209-13
- Fedrick J (1974) Sudden unexpected death in infants in the Oxford Record Linkage area: the mother. *Br J Prev Soc Med* 1974 May;28(2):93-7
- Fleming PJ, Azaz Y, Wigfield R (1992) Development of thermoregulation in infancy: possible implications for SIDS. *J Clin Pathol* 1992 Nov;45(11 Suppl):17-9
- Gilbert R, Rudd P, Berry PJ, Fleming PJ, Hall E, White DG, Oreffo VO, James P, Evans JA (1992) Combined effect of infection and heavy wrapping on the risk of sudden unexpected infant death. *Arch Dis Child* 1992 Feb;67(2):171-7
- Gilbert-Barness E (1993) Is sudden infant death syndrome a cause of death? *Am J Dis Child* 1993 Jan;147(1):25-6
- Goldberg J, Hornung R, Yamashita T, Wehrmacher W (1986) Age at death and risk factors in sudden infant death syndrome. *Aust Paediatr J* 1986;22 Suppl 1:21-8
- Grice AC, McGlashan ND (1981) Obstetric factors in 171 sudden infant deaths in Tasmania, 1970-1976. *Med J Aust* 1981 Jan 10;1(1):26-31
- Gudmundsson S, Bjorgvinsdottir L, Molin J, Gunnarsson G, Marsal K (1997) Socioeconomic status and perinatal outcome according to residence area in the city of Malmo. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997 Apr;76(4):318-23

Guntheroth WG (1989) Crib Death: The Sudden Infant Death Syndrome. 2nd ed. Futura, Mount Kisco, New York 1989

Guntheroth WG, Lohmann R, Spiers PS (1992a) A seasonal association between SIDS deaths and kindergarten absences. *Public Health Rep* 1992 May-Jun;107(3):319-23

Guntheroth WG, Spiers PS (1992b) Sleeping prone and the risk of sudden infant death syndrome. *JAMA* 1992 May 6;267(17):2359-62

Guntheroth WG, Spiers PS, Naeye RL (1994) Redefinition of the sudden infant death syndrome: the disadvantages. *Pediatr Pathol* 1994 Jan-Feb;14(1):127-32

Haas JE, Taylor JA, Bergman AB, van Belle G, Felgenhauer JL, Siebert JR, Benjamin DR (1993) Relationship between epidemiologic risk factors and clinicopathologic findings in the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1993 Jan;91(1):106-12

Haglund B, Cnattingius S (1990) Cigarette smoking as a risk factor for sudden infant death syndrome: a population-based study. *Am J Public Health* 1990 Jan; 80:29-32

Hayward J, D'Alessio DJ (1990) SIDS: race as a factor. *Wis Med J* 1990 Jan;89(1):11-4

Heininger U, Stehr K, Cherry JD (1992) Serious pertussis overlooked in infants. *Eur J Pediatr* 1992 May;151(5):342-3

Heininger U, Stehr K, Schmidt-Schlapfer G, Penning R, Vock R, Kleemann W, Cherry JD (1996) Bordetella pertussis infections and sudden unexpected deaths in children. *Eur J Pediatr* 1996 Jul;155(7):551-3

Helweg-Larsen K, Knudsen LB, Gregersen M, Simonsen J (1992) Sudden infant death syndrome (SIDS) in Denmark: evaluation of the increasing incidence of registered SIDS in the period 1972 to 1983 and results of a prospective study in 1987 through 1988. *Pediatrics* 1992 May;89(5 Pt 1):855-9

Helweg-Larsen K, Lundemose JB, Oyen N, Skjaerven R, Alm B, Wennergren G, Markestad T, Irgens LM (1999) Interactions of infectious symptoms and modifiable risk factors in sudden infant death syndrome. The Nordic Epidemiological SIDS study. *Acta Paediatr* 1999 May;88(5):521-7

Hoffman HJ, Damus K, Hillman L, Krongrad E (1988a) Risk factors for SIDS. Results of the National Institute of Child Health and Human Development SIDS Cooperative Epidemiological Study. *Ann N Y Acad Sci* 1988;533:13-30

- Hoffman HJ, Hunter JC, Damus K, Pakter J, Peterson DR, van Belle G, Hasselmeyer EG (1987) Diphtheria-tetanus-pertussis immunization and sudden infant death: results of the National Institute of Child Health and Human Development Cooperative Epidemiological Study of Sudden Infant Death Syndrome risk factors. *Pediatrics* 1987 Apr;79(4):598-611
- Hoffman HJ, Hunter JC, Elish NJ, Janerich DT, Goldberg J (1988b) Adverse reproductive factors and the sudden infant death syndrome. In: Harper RM, Hoffman HJ (eds.) *Sudden Infant Death Syndrome: Risk Factors and basic Mechanisms*. PMA, New York 1988: 153-75
- Holt KS (1960) Early motor development, posturally induced variations. *J Pediatr* 1960, 57: 57-9
- Honigfeld LS, Kaplan DW (1987) Native American postneonatal mortality. *Pediatrics* 1987 Oct;80(4):575-8
- Huber J (1993) Sudden infant death syndrome: the new clothes of the emperor. *Eur J Pediatr* 1993 Feb;152(2):93-4
- Irgens LM, Markestad T, Baste V, Schreuder P, Skjaerven R, Oyen N (1995) Sleeping position and sudden infant death syndrome in Norway 1967-91. *Arch Dis Child* 1995 Jun;72(6):478-82
- Irgens LM, Skjaerven R (1986) Sudden infant death syndrome and post perinatal mortality in Norwegian birth cohorts 1967-1980. *Acta Paediatr Scand* 1986 Jul;75(4):523-9
- Jaffa T, Scott S, Hendriks JH, Shapiro CM (1993) ABC of sleep disorders. Sleep disorders in children. *BMJ* 1993 Mar 6;306(6878):640-3
- Jeffery HE, Rahilly P, Read DJ (1983) Multiple causes of asphyxia in infants at high risk for sudden infant death. *Arch Dis Child* 1983 Feb;58(2):92-100
- Jorch G, Findeisen M, Brinkmann B, Trowitzsch E, Weihrauch B (1991) Bauchlage und plötzlicher Säuglingstod. *Dt Ärztebl* 1991, 88: 2767-71
- Jorch G, Schmidt-Troschke S, Bajanowski T, Heinecke A, Findeisen M, Nowack C, Rabe G, Freisleder A, Brinkmann B, Harms E (1994) Epidemiologische Risikofaktoren des plötzlichen Kindstods. *Monatsschr Kinderheilkd* 1994, 142: 45-51
- Jorgensen T, Biering-Sorensen F, Hilden J (1979) Sudden infant death in Copenhagen 1956-1971. III. Perinatal and perimortal factors. *Acta Paediatr Scand* 1979 Jan;68(1):11-22

- Jorgensen T, Biering-Sorensen F, Hilden J (1982) Sudden infant death in Copenhagen 1956–1971. IV. Infant development. *Acta Paediatr Scand* 1982 Mar;71(2):183-9
- Kahn A, Blum D, Rebuffat E, Sottiaux M, Levitt J, Bochner A, Alexander M, Grosswasser J, Muller MF (1988) Polysomnographic studies of infants who subsequently died of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1988 Nov;82(5):721-7
- Kahn A, Wachholder A, Winkler M, Rebuffat E (1990) Prospective study on the prevalence of sudden infant death and possible risk factors in Brussels: preliminary results (1987-1988). *Eur J Pediatr* 1990 Jan;149(4):284-6
- Kelmanson IA (1991) Epidemiological aspects of sudden infant death syndrome in Leningrad: anthropometric findings in victims. *Int J Epidemiol* 1991 Dec;20(4):944-9
- Kelmanson IA (1996) Retarded heart growth in the victims of sudden infant death: possible implications for lethal mechanisms. *Eur J Pediatr* 1996 Jun;155(6):440-4
- Kemp JS, Thach BT (1991) Sudden death in infants sleeping on polystyrene-filled cushions. *N Engl J Med* 1991 Jun 27;324(26):1858-64
- Kemp JS, Thach BT (1993) A sleep position-dependent mechanism for infant death on sheepskins. *Am J Dis Child* 1993 Jun;147(6):642-6
- Kerr GR, Ying J, Spears W (1995) Ethnic differences in causes of infant mortality: Texas births, 1989 through 1991. *Tex Med* 1995 Sep;91(9):50-6
- Kleemann WJ, Hiller AS, Troger HD (1995) Infections of the upper respiratory tract in cases of sudden infant death. *Int J Legal Med* 1995;108(2):85-9
- Kleemann WJ, Tröger HD (1990) Epidemiologie des plötzlichen Kindstodes in Niedersachsen (Retrospektive Studie im Auftrag des niedersächsischen Sozialministeriums). Institut für Rechtsmedizin der Medizinischen Hochschule Hannover, Eigendruck 1990
- Kleemann WJ, Tröger HD, von der Hardt H, Stogies U, Schuck M (1989) Epidemiologie des plötzlichen Kindstodes in Niedersachsen. *Niedersächsisches Ärzteblatt* 1: 8-12,1989
- Koupilova I, Vagero D, Leon DA, Pikhart H, Prikazsky V, Holcik J, Bobak M (1998) Social variation in size at birth and preterm delivery in the Czech Republic and Sweden, 1989-91. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1998 Jan;12(1):7-24

Langman J (1989) Medizinische Embryologie. 8. Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart 1989:79

Leach CE, Blair PS, Fleming PJ, Smith IJ, Platt MW, Berry PJ, Golding J (1999) Epidemiology of SIDS and explained sudden infant deaths. CESDI SUDI Research Group. Pediatrics 1999 Oct;104(4):e43

Lee NN, Chan YF, Davies DP, Lau E, Yip DC (1989) Sudden infant death syndrome in Hong Kong: confirmation of low incidence. British Medical Journal 1989 Mar 18;298(6675):721

Lewak N, van den Berg BJ, Beckwith JB (1979) Sudden infant death syndrome risk factors. Prospective data review. Clin Pediatr (Phila) 1979 Jul;18(7):404-11

Lewis KW, Bosque EM (1995) Deficient hypoxia awakening response in infants of smoking mothers: possible relationship to sudden infant death syndrome. J Pediatr 1995 Nov;127(5):691-9

l'Hoir MP, Engelberts AC, van Well GT, Westers P, Mellenbergh GJ, Wolters WH, Huber J (1998) Case-control study of current validity of previously described risk factors for SIDS in The Netherlands. Arch Dis Child 1998 Nov;79(5):386-93

Li DK (1993) Maternal prior pregnancy loss and the sex ratio among infants with sudden infant death syndrome Epidemiology. 1993 Nov;4(6):549-54

Little RE, Peterson DR (1990) Sudden infant death syndrome epidemiology: a review and update. Epidemiol Rev 1990;12:241-6

Limerick SR (1992) Sudden infant death in historical perspective. J Clin Pathol 1992 Nov;45(11 Suppl):3-6

Lindsay JA, Johnson HM, Wallace FM, Soos JM (1994) Can superantigens trigger sudden infant death? Med Hypotheses 1994 Aug;43(2):81-5

MacArthur BA, Bartholomew SE (1987) A study of the sudden infant death syndrome by age. Child Care Health Dev 1987 May-Jun;13(3):197-206

MacDorman MF, Cnattingius S, Hoffman HJ, Kramer MS, Haglund B (1997) Sudden infant death syndrome and smoking in the United States and Sweden. Am J Epidemiol, 146:249-57, 1997 Aug 1

- Mage DT, Donner M (1997) A genetic basis for the sudden infant death syndrome sex ratio. *Med Hypotheses* 1997 Feb;48(2):137-42
- Malloy MH, Hoffman HJ (1995) Prematurity, sudden infant death syndrome, and age of death. *Pediatrics* 1995 Sep;96(3 Pt 1):464-71
- Malloy MH, Freeman DH Jr (1999) Sudden infant death syndrome among twins. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999 Jul;153(7):736-40
- Mau H (1969) Infants should be raised in the prone position. *Munch Med Wochenschr* 1969 Feb 28;111(9):471-6
- McGlashan ND (1989) Sudden infant deaths in Tasmania, 1980-1986: a seven year prospective study. *Soc Sci Med* 1989;29(8):1015-26
- McIntire DD, Bloom SL, Casey BM, Leveno KJ (1999) Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. *N Engl J Med* 1999 Apr 22;340(16):1234-8
- Mehl AJ, Malcolm LA (1990) Epidemiological factors in postneonatal mortality in New Zealand. *N Z Med J* 1990 Mar 28;103(886):127-9
- Millar WJ, Hill GB (1993) Prevalence of and risk factors for sudden infant death syndrome in Canada. *CMAJ* 1993 Sep 1;149(5):629-35
- Mitchell EA (1990) International trends in postneonatal mortality. *Arch Dis Child* 1990 Jun;65(6):607-9
- Mitchell EA, Brunt JM, Everard C (1994) Reduction in mortality from sudden infant death syndrome in New Zealand: 1986-92. *Arch Dis Child* 1994 Apr;70(4):291-4
- Moore A (1980) Sudden infant death syndrome and ventilatory control. *Br Med J* 1980 Aug 23;281(6239):562
- Naeye RL (1976) Brain-stem and adrenal abnormalities in the sudden-infant-death syndrome. *Am J Clin Pathol* 1976 Sep;66(3):526-30
- Naeye RL, Ladis B, Drage JS (1976) Sudden infant death syndrome. A prospective study. *Am J Dis Child* 1976 Nov;130(11):1207-10

- Nelson EA, Williams SM, Taylor BJ, Morris B, Ford RP, Binney VM, Wilson C (1990) Prediction of possibly preventable death: a case-control study of postneonatal mortality in southern New Zealand. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1990 Jan;4(1):39-52
- Nicholl JP, O'Cathain A (1989) Epidemiology of babies dying at different ages from the sudden infant death syndrome. *J Epidemiol Community Health* 1989 Jun;43(2):133-9
- Nolting HD, Schlegelmilch S, Trumann B, Tietze KW (1993) *Schlaflagen, Schlafumgebung und Schlafverhalten von Säuglingen*. MMV, München
- Nordstrom ML, Cnattingius S (1996) Effects on birthweights of maternal education, socio-economic status, and work-related characteristics. *Scand J Soc Med* 1996 Mar;24(1):55-61
- Norvenius SG (1987) Sudden infant death syndrome in Sweden in 1973-1977 and 1979. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1987;333:1-138
- Obladen M (1995) *Neugeborenenintensivpflege. Grundlagen und Richtlinien*. 5. Auflage. Springer, 1995: 25-6
- Oyen N, Irgens LM, Skjaerven R, Morild I, Markestad T, Rognum TO (1994) Secular trends of sudden infant death syndrome in Norway 1967-1988: application of a method of case identification to Norwegian registry data. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1994 Jul;8(3):263-81
- Paky F, Kytir J (1996) Zunahme und Rückgang des plötzlichen Kindestodes in Österreich. Ist die Entwicklung der SIDS-Inzidenz reell oder virtuell? *Wien Klin Wochenschr* 1996;108(14):438-41
- Parish WE, Barrett AM, Coombs RRA, Gunther M, Camps FE (1960) Hypersensitivity to milk and sudden death in infancy. *Lancet* 1960; 2: 1106-10
- Pearson J, Brandeis L (1983) Normal aspects of morphometry of brain stem astrocytes, carotid bodies and ganglia in SIDS. In: Tildon JT, Roeder LM, Steinschneider A (eds.) *Sudden infant death syndrome*. Academic Press, New York, London: 115-21
- Peterson DR (1981) The sudden infant death syndrome--reassessment of growth retardation in relation to maternal smoking and the hypoxia hypothesis. *Am J Epidemiol* 1981 May;113(5):583-9
- Pinholster G (1994) SIDS paper triggers a murder charge. *Science* 1994 Apr 8;264(5156):197-8

Poets CF (1996) Status thymico-lymphaticus, apnoea, and sudden infant death—lessons learned from the past? *Eur J Pediatr* 1996 Mar;155(3):165-7

Poets CF, Bentele KHP, Molz G, Wilske J (1994) Plötzlicher Kindstod. Vorschläge zum Einsatz von Heimmonitoren. *Dt Ärztebl* 91: 58-61

Poets CF, Kleemann WJ (1996) Vermeidbare Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod. *Hautnah*: 311-5

Poets CF, Rudolph A, Neuber K, Buch U, von der Hardt H (1995b) Arterial oxygen saturation in infants at risk of sudden death: influence of sleeping position. *Acta Paediatr* 1995 Apr;84(4):379-82

Poets CF, Schlaud M, Kleemann WJ, Rudolph A, Diekmann U, Sens B (1995a) Sudden infant death and maternal cigarette smoking: results from the Lower Saxony Perinatal Working Group. *Eur J Pediatr* 1995 Apr;154(4):326-9

Ponsonby AL, Dwyer T, Gibbons LE, Cochrane JA, Wang YG (1993) Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome associated with the prone position. *N Engl J Med* 1993 Aug 5;329(6):377-82

Quattrochi JJ, McBride PT, Yates AJ (1985) Brainstem immaturity in sudden infant death syndrome: a quantitative rapid Golgi study of dendritic spines in 95 infants. *Brain Res* 1985 Jan 28;325(1-2):39-48

Reisetbauer E, Czermak H (1972) Die Körperlage des Säuglings. *Krankenpflege (Frankf)* 1972 Dec;26(12):514-7

Rintahaka PJ (1985) Sudden infant death syndrome in Finland in 1969-1980. *Med. Dissertation. Publikations of the National Board of Health. Helsinki* 1985

Rintahaka PJ, Hirvonen J (1986) The epidemiology of sudden infant death syndrome in Finland in 1969-1980. *Forensic Sci Int* 1986 Feb-Mar;30(2-3):219-33

Saternus KS (1985) Plötzlicher Kindstod – eine Folge der Bauchlage? In: Walther G, Haffner HT (Hrsg.) *Festschrift für Horst Leithoff. Kriminalistik Verlag, Heidelberg*: 67-88

Schellscheidt J, Ott A, Jorch G (1997a) Epidemiological features of sudden infant death after a German intervention campaign in 1992. *Eur J Pediatr* 1997 Aug;156(8):655-60

Schellscheidt J, Oyen N, Jorch G (1997b) Interactions between maternal smoking and other prenatal risk factors for sudden infant death syndrome (SIDS). *Acta Paediatr* 1997 Aug;86(8):857-63

Schlaud M, Eberhard C, Trumann B, Kleemann WJ, Poets CF, Tietze KW, Schwartz FW (1999) Prevalence and determinants of prone sleeping position in infants: results from two cross-sectional studies on risk factors for SIDS in Germany. *Am J Epidemiol* 1999 Jul 1;150(1):51-7

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

Southall DP, Richards JM, Stebbens V, Wilson AJ, Taylor V, Alexander JR (1986) Cardiorespiratory function in 16 full-term infants with sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1986 Nov;78(5):787-96

Spain DM, Bradess VA, Greenblatt IJ (1957) Possible factor in sudden and unexpected death during infancy. *JAMA* 1957; 156: 246-7

Sperhake J, Bentele K, Etzold G, Freigang M, Hagen B, Kellerhof M, Püschel K, Schlicksbier R, Spitzer R, Veelken N, Zimmermann I, Zinke M (1997) Häufigkeit und Verteilung von Risikofaktoren für den Plötzlichen Säuglingstod in Hamburg - ein Beobachtungspraxen-Projekt. *Hamb Ärztebl* 51 (1997), 58-62

Spurlock CW, Hinds MW, Skaggs JW, Hernandez CE (1987) Infant death rates among the poor and nonpoor in Kentucky, 1982 to 1983 *Pediatrics* 1987 Aug;80(2):262-9

Steinschneider A (1972) Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: clinical and laboratory observations. *Pediatrics* 1972 Oct;50(4):646-54

Stewart AJ, Williams SM, Mitchell EA, Taylor BJ, Ford RP, Allen EM (1995) Antenatal and intrapartum factors associated with sudden infant death syndrome in the New Zealand Cot Death Study. *J Paediatr Child Health* 1995 Oct;31(5):473-8

Strobino DM, Ensminger ME, Kim YJ, Nanda J (1995) Mechanisms for maternal age differences in birth weight. *Am J Epidemiol* 1995 Sep 1;142(5):504-14

Sunderland R (1985) Deaths in cots are not always cot deaths. *Arch Dis Child* 1985 Feb;60(2):156-8

- Takashima S, Armstrong D, Becker L, Bryan C (1978) Cerebral hypoperfusion in the sudden infant death syndrome? Brainstem gliosis and vasculature. *Ann Neurol* 1978 Sep;4(3):257-62
- Takashima S, Mito T, Becker LE (1985) Neuronal development in the medullary reticular formation in sudden infant death syndrome and premature infants. *Neuropediatrics* 1985 May;16(2):76-9
- Taylor JA, Sanderson M (1995) A reexamination of the risk factors for the sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1995 Jun;126(6):887-91
- Templeman C (1892) Two hundred and fifty-eight cases of suffocation of infants. *Edinburgh Med J* 1892; 38: 322-9
- Thue E, Schei B, Jacobsen G (1995) Psychosocial factors and heavy smoking during pregnancy among parous Scandinavian women. *Scand J Prim Health Care* 1995 Sep;13(3):182-7
- Veelken N (1986) Sudden infant death syndrome in Hamburg. Eine epidemiologische Analyse von 62 Fällen. *Monatsschr Kinderheilkd* 1986 Jan;134(1):10-3
- Veelken N, Ziegelitz J, Knispel JD, Bentele KH (1991) Sudden infant death syndrome in Hamburg. An epidemiological analysis of 150 cases. *Acta Paediatr Scand* 1991 Jan;80(1):86-92
- Wagaman MJ, Shutack JG, Moomjian AS, Schwartz JG, Shaffer TH, Fox WW (1979) Improved oxygenation and lung compliance with prone positioning of neonates. *J Pediatr* 1979 May;94(5):787-91
- Watson E, Gardner A, Carpenter RG (1981) An epidemiological and sociological study of unexpected death in infancy in nine areas of southern England. *Med Sci Law* 1981 Apr;21(2):78-104
- Wennergren G, Milerad J, Lagercrantz H, Karlberg P, Svenningsen NW, Sedin G, Andersson D, Groggaard J, Bjure J (1987) The epidemiology of sudden infant death syndrome and attacks of lifelessness in Sweden. *Acta Paediatr Scand* 1987 Nov;76(6):898-906
- Wierenga H (1988) Cot death in preterm and small for gestational age infants in the Netherlands. Med. Dissertation. Universität Amsterdam

Wierenga H, Brand R, Geudeke T, van Geijn HP, van der Harten H, Verloove-Vanhorick SP (1990) Prenatal risk factors for cot death in very preterm and small for gestational age infants. *Early Hum Dev* 1990 Jun;23(1):15-26

Williams SM, Scragg R, Mitchell EA, Taylor BJ (1996) Growth and the sudden infant death syndrome. *Acta Paediatr* 1996 Nov; 85:1284-9

Williams SM, Taylor BJ, Ford RP, Nelson EA (1990) Growth velocity before sudden infant death. *Arch Dis Child* 1990 Dec; 65:1315-8

Willinger M, James LS, Catz C (1991) Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatr Pathol* 1991 Sep-Oct;11(5):677-84

Willinger M, Hoffman HJ, Hartford RB (1994) Infant sleep position and risk for sudden infant death syndrome: report of meeting held January 13 and 14, 1994, National Institutes of Health, Bethesda, MD. *Pediatrics* 1994 May;93(5):814-9

Wilske J (1984) *Der plötzliche Säuglingstod*. Springer, Berlin 1984

Würthwein E (1977) *Das Erste Buch der Könige – Das Alte Testament Deutsch*. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen 1977

Ziegelitz J (1988) *Sudden Infant Death Syndrome in Hamburg*. Med. Dissertation. Universität Hamburg

Zink A (1982) Säuglingssterblichkeit als Indikator der gesundheitlichen Versorgung von Mutter und Kind? *Bundesgesundheitsblatt* 25: 57-60

Zink P (1986) Pathologisch-anatomische Befunde beim plötzlichen, unerwarteten Tod von Kindern und Erwachsenen mit Influenza-A-Infektion. *Z Rechtsmed* 1986;97(3):165-84

8 Danksagung

Ich bedanke mich bei meinem Doktorvater, Herrn PD Dr. Veelken, für seine äußerst freundliche Anleitung und Anregungen. Auch Herrn Professor Püschel und seinen Mitarbeitern des Institutes für Rechtsmedizin danke ich für die großzügige Unterstützung und Ratschläge. Nicht zuletzt gilt mein Dank auch den vielen Mitarbeitern der Archive der Hamburger Kinder- und Geburtskliniken, des Statistischen Landesamtes und Herrn Lys vom Landeskriminalamt für die freundliche Bereitstellung der Daten.

9 Lebenslauf

Am 29. März 1965 wurde ich, Roman Schlicksbier, als drittes Kind des Arztes Dr. Gottfried Schlicksbier und seiner Ehefrau Irene Schlicksbier in Hamburg geboren. Schulbesuch in Hamburg und Cuxhaven mit Ablegen des Abiturs im Juni 1984. Grundwehrdienst 1984 bis 1985 an den Standorten Buxtehude, Hamburg und Cuxhaven. Praktikum und Ausbildung an der Vereins- und Westbank in Cuxhaven mit Bestehen der abschließenden Prüfung im Juni 1988. Anschließendes Studium der Fächer Anglistik und Wirtschaftswissenschaften an der Gesamthochschule und Universität Kassel von 1988 bis 1990. Berufliche Umorientierung mit Anstellung am Kinderkrankenhaus Wilhelmstift in Hamburg von 1991 bis 1992. Studium der Humanmedizin an der Universität Hamburg von 1992 bis 1998 und an der Medizinischen Hochschule Hannover von 1998 bis 1999. Die Ausbildung im Praktischen Jahr erfolgte am Städtischen Klinikum Braunschweig mit Wahlfach Pädiatrie. Abschluß des Studiums mit Bestehen des 3. Staatsexamens im Mai 1999. Seit August 1999 arbeite ich als Arzt im Praktikum in der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin des Städtischen Klinikums Braunschweig unter der Leitung von Prof. Dr. G. Mau.

Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, daß ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt, andere als die von 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 andersweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.