



Hochschule Neubrandenburg  
University of Applied Sciences

H o c h s c h u l e N e u b r a n d e n b u r g

Fachbereich Gesundheit und Pflege  
Studiengang Gesundheitswissenschaften

Sudden Infant Death Syndrom durch Tabakrauch

**Eine systematische Übersichtsarbeit internationaler Studien und Arbeiten  
über den Zusammenhang von Tabakrauch und dem SIDS.**

**B a c h e l o r a r b e i t**

zur

Erlangung des akademischen Grades

**Bachelor of public health and administration**

Vorgelegt von: Stefanie Butz

Betreuer: Prof. Dr. Thomas Elkeles  
Prof. Dr. Hans-Joachim Goetze

Tag der Einreichung: 28.08.2008

URN: urn:nbn:de:gbv:519-thesis2008-0188-0

Abstrakt:

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit dem Zusammenhang zwischen dem Sudden Infant Death Syndrom und Tabakrauch. Durch Auswertung internationaler Studien der letzten 15 Jahre wird die Hypothese untersucht, ob Säuglinge die prä- und postnatal mit Tabakrauch belastet wurden, ein erhöhtes Risiko haben am SIDS zu versterben.

Abstract:

This Thesis is about the relationship between sudden infant death syndrome and tobacco smoke. To answer the hypotheses, that infant who were pre- and postnatal exposed with tobacco died more often on SIDS, international Studies of the last 15 years were analysed.

<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>I</b>
<b>TABELLENVERZEICHNIS</b>	<b>I</b>
<b>ANHANGSVERZEICHNIS</b>	<b>II</b>
<b>1. EINLEITUNG</b>	<b>2</b>
<b>2. DEFINITIONEN</b>	<b>3</b>
<b>3. METHODIK</b>	<b>4</b>
3.1 Die Suche über die Referenzdatenbank PubMed und per Handrecherche	4
3.2 Die Bearbeitung der Studien und Literaturreviews	6
<b>4. AUSWERTUNG DER STUDIEN UND LITERATURREVIEWS</b>	<b>6</b>
4.1 Auswertung der Studien	7
4.2 Auswertung der Literaturreviews	41
<b>5. BEANTWORTUNG DER ARBEITSHYPOTHESEN ANHAND DER STUDIEN UND LITERATURREVIEWS</b>	<b>64</b>
<b>5.1 pränatales Rauchen und SIDS</b>	<b>64</b>
5.1.1 Fall Kontroll-Studien	64
5.1.2 Kohortenstudien	68
5.1.3 systematische und quantitative Reviews	71
5.1.4 molekularbiologische Studien	71
5.1.5 Tierversuche	72
5.1.6 Literaturreviews	72
<b>5.2 postnatales Rauchen und SIDS</b>	<b>74</b>
5.2.1 Fall-Kontroll-Studien	75
5.2.2 Kohortenstudien	77
5.2.3 systematische und quantitative Reviews	78
5.2.4 molekularbiologische Studien	79
5.2.5 nicht genau zuortbare Studien	80
5.2.6 Literaturreviews	81
<b>5.3 Arbeiten, ohne Unterteilung in prä- und postnatal</b>	<b>83</b>
<b>6. FAZIT</b>	<b>90</b>
<b>7. LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>92</b>
<b>8. ANHÄNGE</b>	<b>98</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Alm et al., 1998, S. 331 .....	65
Abbildung 2: Smith und White, 2006, S. 63 .....	69
Abbildung 3: Anderson et al, 2005, S. 5 .....	70
Abbildung 4: Elliot et al., 1998, S. 803.....	85
Abbildung 5: Hunt und Hauck, 2006, S.1862.....	87

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:.....	5
Tabelle 2:.....	7
Tabelle 3:.....	9
Tabelle 4:.....	10
Tabelle 5:.....	10
Tabelle 6:.....	11
Tabelle 7:.....	41
Tabelle 8:.....	42
Tabelle 9:.....	43

# Anhangsverzeichnis

Anhang 1:.....	97
----------------	----

# 1. Einleitung

Das Rauchen schädlich ist, wissen mittlerweile die meisten Menschen. Das es auch Personen in der Umgebung schaden kann, auch. Aber wie sieht es mit den Gefahren für Kinder aus? Sind rauchende Erwachsene und Eltern sich diesen wirklich bewusst? Wissen sie wirklich, was Tabakrauch bei Säuglingen und Kleinkindern auslöst?

Im Jahre 2006 sind in Deutschland 173 männliche und 86 weibliche Säuglinge am Sudden Infant Death Syndrom (SIDS) verstorben (vgl. Statistisches Bundesamt). Damit betrug die Inzidenz 0,38/1000 Lebendgeborene. Auch wenn die Zahlen in den letzten Jahren rückläufig waren (siehe Anhang 1), ist das Sudden Infant Death Syndrom immer noch eine der häufigsten Todesursachen für Säuglinge.

Obwohl die genauen Ursachen für SIDS noch nicht endgültig geklärt worden sind, wurden Risiken identifiziert. Dabei handelt es sich um:

- Rauchen in und nach der Schwangerschaft
- Schlafen in Bauchlage
- zu hohe Temperatur des Schlafzimmers/Schlafplatzes
- vollständiges Zudecken (Decke über dem Kopf)
- Stress und mangelnde Zuwendung. (vgl. Bajanowski, Poets, 2004, S. A3185)

Diese Bachelorarbeit soll einen Überblick über Studien und Arbeiten der letzten 15 Jahre geben, welche sich mit der Thematik des SIDS im Zusammenhang mit Tabakrauch auseinandergesetzt haben.

Um sich diesem Schwerpunkt wissenschaftlich zu nähern, wurden zwei Arbeitshypothesen aufgestellt:

1. Führt Rauchen in der Schwangerschaft (pränatal) zu einem erhöhten Risiko für den Säugling am SIDS zu sterben?

2. Führt Passivrauchen nach der Geburt (postnatal), verursacht durch ein oder beide Elternteile, bei Säuglingen zu einem erhöhten Risiko am SIDS zu sterben?

Um diese Fragen zu beantworten, werden zuerst einmal wichtige Begriffe definiert.

In Punkt 3 wird dargelegt, wie und wo nach entsprechenden Studien und Arbeiten gesucht wurde, um dann zu klären, wie diese bearbeitet wurden.

Darauf erfolgt eine Auswertung der Studien.

Unter Punkt 5 erfolgt die Beantwortung der Arbeitshypothesen mit Hilfe der identifizierten Studien und Arbeiten. In der abschließenden Diskussion wird unter anderem darauf eingegangen, inwieweit die Untersuchungen das soziale Umfeld (den sozioökonomischen Status der Eltern) mit einbeziehen.

## **2. Definitionen**

Zum besseren Verständnis werden vorab „SIDS“, „Säugling“ und „Tabak/Tabakrauch“ genauer definiert.

### SIDS

Beim Sudden Infant Death Syndrom handelt es sich um einen unvermuteten und plötzlich auftretenden Tod eines scheinbar gesunden Säuglings, meist während der Nachtstunden, bei dem keine ausreichende erklärende Todesursache nachgewiesen werden kann. (vgl. Pschyrembel, 1998, S. 1578) Die ICD-10 GM Klassifizierung vom SIDS ist die R95. Unter R95-R99 sind ungenau bezeichnete und unbekannte Todesursachen zusammengefasst. (vgl. dimdi)

### Säugling

Bei einem Säugling spricht man von einem Kind nach der Geburt bis zur Vollendung des 1. Lebensjahres. (vgl. Pschyrembel, 1998, S. 1400)

## Tabak/Tabakrauch

Mit Tabak allgemein sind die getrockneten Blätter der Tabakpflanze gemeint. Tabakrauch entsteht durch das Verbrennen von Tabak. Dieser enthält unter anderem N-Nitrosoverbindungen, polyzyklische und aromatische Kohlenwasserstoffverbindungen sowie Formaldehyd, Blausäure, Cadmium, Nikotin und Kohlenmonoxid. Er ist ein komplexes Giftgemisch aus über 4800 Substanzen, von denen mindestens 250 hochgiftig oder krebserzeugend, also kanzerogen sind. Tabakrauch unterteilt sich in den Hauptstromrauch und den Nebenstromrauch. Als Hauptstromrauch wird der Rauch bezeichnet, den der Raucher inhaliert. Nebenstromrauch entsteht beim Glimmen der Zigarette oder anderen Tabakprodukten, die verbrannt werden. Beide enthalten nahezu die gleichen chemischen Komponenten. Jedoch durch die unvollständige Verbrennung, aufgrund einer geringeren Temperatur, ist die Konzentration einiger Substanzen im Nebenstromrauch 10mal höher. Tabakrauch wird wegen der zahlreichen giftigen und kanzerogenen Stoffe von nationalen und internationalen Institutionen als gesundheitsschädigend und krebserzeugend eingestuft. Dadurch, dass bereits geringste Mengen Tabakrauch gesundheitsschädlich sind, gibt es keine Grenzwerte, die als tolerierbar oder unschädlich gelten. (vgl. dkfz, 2008, S.1)

## **3. Methodik**

### ***3.1 Die Suche über die Referenzdatenbank PubMed und per Handrecherche***

Über die Referenzdatenbank PubMed wurde eine Suche nach Studien und Arbeiten durchgeführt. Dabei wurden folgende Suchbegriffe benutzt (siehe Tabelle 1).



<b>Tabelle 1:</b>	
<b>Suchbegriffe</b>	<b>Anzahl der gefundenen Dokumente in PubMed</b>
environmental smoke AND SIDS	68
environmental tobacco smoke AND SIDS	52
secondhand smoke AND SIDS	3
second hand smoke AND SIDS	1
parental smoke AND SIDS	54
smoking parents AND SIDS	143
pollution AND SIDS	170
	<b>Gesamt:</b>
	491

Diese Menge von Studien und Beiträgen wurden in mehreren Schritten gefiltert.

Zuerst wurden alle Beiträge gestrichen, die vor dem 01.01.1993 veröffentlicht wurden und nicht deutsch- oder englischsprachig waren. In einem zweiten Schritt wurden doppelt genannte Studien identifiziert und ebenso gestrichen. Danach verblieben noch 127 Beiträge.

Als drittes wurden alle Abstrakte dieser 127 Studien daraufhin untersucht, ob sie sich mit dem Zusammenhang zwischen SIDS und Tabak befassen. Dabei fiel auf, dass die Qualität der Abstrakte sehr unterschiedlich ist und nicht immer mit Bestimmtheit festzustellen war, worauf das Hauptaugenmerk dieser Studie gelegt wurde.

Durch diese Sichtung hat sich die Anzahl auf 66 Veröffentlichungen verkleinert. Daraufhin wurde mit Hilfe der hochschuleigenen Bibliothek, der elektronischen Zeitschriftenbibliothek und des gemeinsamen Verbundkatalogs nach den entsprechenden Studien und Veröffentlichungen gesucht und bestellt. Für 11 Studien ist es nicht gelungen, diese zu beschaffen.

Gleichzeitig zur Bestellung der verbliebenen Studien wurde mit der Handrecherche begonnen. Dabei konnten nochmals 22 Studien identifiziert und bestellt werden.

Abschließend wurden im letzten Schritt der Auswahl alle 77 Beiträge und überprüft, ob sie sich in ihrer Grundgesamtheit mit dem Zusammenhang zwischen SIDS und Tabak befassen. Übrig blieben 29 Studien und 20 Literaturreviews.

### **3.2 Die Bearbeitung der Studien und Literaturreviews**

Um einen besseren Überblick über die Art der Studien und Literaturreviews sowie über ihren Inhalt und ihre Ergebnisse zu geben, wurden Tabellen entwickelt. Eine speziell für Studien und die andere eigens für Literaturreviews.

Die Tabelle speziell für Studien ermöglicht es dem Leser, auf einem Blick zu erfahren, wer der Autor dieser Veröffentlichung ist, unter welchem Titel, in welcher Zeitschrift/Buch und wann diese jeweilige Studie veröffentlicht wurde. Des Weiteren werden das Studiendesign, der Studientyp und der Untersuchungszeitraum aufgezeigt, um dann folgend den Untersuchungsgegenstand und die untersuchten Indikatoren zu klären. Nachdem die Untersuchungsgröße dargestellt und geklärt wurde, ob soziodemographische Zusammenhänge beschrieben wurden, werden die Ergebnisse der jeweiligen Studie vorgestellt. Abschließend wird noch geklärt, ob die Studie die vom Verfasser dieser Arbeit aufgestellten Arbeitshypothesen bestätigen oder nicht.

Die Tabelle für die Literaturreviews ist nicht ganz so umfangreich. Auch hier wird zuerst der Autor vorgestellt, dann der Titel und Ort und Zeitpunkt der Veröffentlichung. Des Weiteren wird auf die Anzahl der Referenzen eingegangen, um dann kurz das Ziel des Reviews zu beschreiben und eine Zusammenfassung der Ergebnisse zu geben. Abschließend wird auch hierbei wieder geprüft, ob die vom Verfasser dieser Arbeit aufgestellten Arbeitshypothesen bestätigt werden können oder nicht.

## **4. Auswertung der Studien und Literaturreviews**

Die Auswertung der Studien und Literaturreviews erfolgt getrennt voneinander. In den Punkten 4.1 und 4.2 werden die Ergebnisse unter bestimmten Gesichtspunkten zusammengefasst. Durch die Begrenzung auf deutsch- oder englischsprachige Studien, ist davon auszugehen, dass nicht alle Studien und

Literaturreviews mit einbezogen werden konnten. Deswegen wird auch kein Anspruch auf Vollständigkeit erhoben. Die Einzelauswertung der Studien und der Literaturreviews, durch die im Punkt 3 beschriebenen Tabellen, sind im Anschluss an Punkt 4.1 beziehungsweise 4.2 zu finden.

#### **4.1 Auswertung der Studien**

Wie schon kurz in Punkt 3.1 erwähnt, wurden 29 Studien identifiziert, welche in den letzten 15 Jahren veröffentlicht wurden und sich mit dem Zusammenhang zwischen Tabakrauch und SIDS auseinandersetzten.

Jeder Studie wird, zum Zwecke der genauen Zuordnung, eine Nummer gegeben. Diese Zuordnung lässt sich der Tabelle 2 entnehmen.

<b>Tabelle 2</b>		
<b>Autoren</b>	<b>Titel</b>	<b>Studiennummer</b>
Markowitz S.	The effectiveness of cigarette regulations in reducing cases of Sudden Infant Death Syndrome.	1
Joseph DV, Jackson JA, Westaway J, Taub NA, Petersen SA, Wailoo MP.	Effect of parental smoking on cotinine levels in newborns.	2
Fleming P, Blair PS.	Sudden Infant Death Syndrome and parental smoking.	3
Matturri L, Ottaviani G, Lavezzi AM.	Maternal smoking and sudden infant death syndrome: epidemiological study related to pathology.	4
Mitchell EA, Milerad J.	Smoking and the sudden infant death syndrome.	5
Smith G, White IR.	Predicting the Risk for Sudden Infant Death Syndrome From Obstetric Characteristics: A Retrospective Cohort Study of 505.011 Live Births.	6
Lahr MB, Rosenberg KD, Lapidus JA.	Bedsharing and Maternal Smoking in a Population-Based Survey of New Mothers.	7
Anderson ME, Johnson DC, Batal HA.	Sudden Infant Death Syndrome and prenatal maternal smoking: rising attributed risk in the Back to Sleep era.	8

Huang ZG, Wang X, Dergacheva O, Mendelowitz D.	Prenatal Nicotine Exposure Recruits an Excitatory Pathway to Brainstem Parasympathetic Cardioinhibitory Neurons during Hypoxia/Hypercapnia in the Rat: Implications for Sudden Infant Death Syndrome.	9
Rushton L, Courage C, Green E.	Estimation of the impact on children's health of environmental tobacco smoke in England and Wales.	10
McDonnell M, Mehanni M, McGarvey C, Oregan M, Matthews TG.	Smoking: the major risk factor for SIDS in Irish infants.	11
Home RSC, Ferens D, Watts A-M, Vitkovic J, Lacey B, Andrew S, Cranage SM, Chau B, Greaves R, Adamson TM.	Effects of maternal tobacco smoking, sleeping position, and sleep state on arousal in healthy term infants.	12
McMartin KI, Platt MS, Hackman R, Klein J, Smialek JE, Vigorito R, Koren G.	Lung tissue concentrations of nicotine in sudden infant death syndrome (SIDS).	13
Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ.	A prospective study of smoking during pregnancy and SIDS.	14
Raza MW, Essery SD, Elton RA, Weir DM, Busuttill A, Blackwell C.	Exposure to cigarette smoke, a major risk factor for sudden infant death syndrome: effects of cigarette smoke on inflammatory responses to viral infection and bacterial toxins	15
Dwyer T, Ponsonby AL, Couper D.	Tobacco Smoke Exposure at One Month of Age and Subsequent Risk of SIDS-A Prospective Study.	16
Elliot J, Vullermin P, Robinson P.	Maternal cigarette smoking is associated with increased inner airway wall thickness in children who die from sudden infant death syndrome.	17
Milerad J, Vege A, Opdal SH, Rognum TO.	Objective measurements of nicotine exposure in victims of sudden infant death syndrome and in other unexpected child deaths.	18
Alm B, Milerad J, Wennergren G, Skjaerven R, Oyen N, Norvenius G, Daltveit AK, Helweg-Larsen K, Markestad T, Irgens LM.	A case-control study of smoking and sudden infant death syndrome in the Scandinavian countries, 1992 to 1995. The Nordic Epidemiological SIDS Study.	19
Cooke RWI.	Smoking, intra-uterine growth retardation and sudden infant death syndrome.	20
Anderson HR, Cook DG.	Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence.	21
MacDorman MF, Cnattingius S, Hoffman HJ, Kramer MS, Haglund B.	Sudden infant death syndrome and smoking in the United States and Sweden.	22
Brooke H, Gibson A, Tappin D, Brown H.	Case-control study of sudden infant death syndrome in Scotland, 1992-5.	23

Rajs J, Råsten-Almqvist P, Falck G, Eksborg S, Andersson BS.	Sudden infant death syndrome: postmortem findings of nicotine and cotinine in pericardial fluid of infants in relation to morphological changes and position at death.	24
Blair PS, Fleming PJ, Bensley D, Smith I, Bacon C, Taylor E, Berry J, Golding J, Tripp J.	Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy.	25
Lewis KW, Bosque EM.	Deficient hypoxia awakening response in infants of smoking mothers: possible relationship to sudden infant death syndrome.	26
Haglund B, Cnattingius S, Otterblad-Olausson P.	Sudden infant death syndrome in Sweden, 1983-1990: season at death, age at death, and maternal smoking.	27
Klonoff-Cohen HS, Edelstein SL, Lefkowitz ES, Srinivasan IP, Kaegi D, Chang JC, Wiley KJ.	The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome.	28
Mitchell EA, Ford RP, Stewart AW, Taylor BJ, Becroft DM, Thompson JM, Scragg R, Hassall IB, Barry DM, Allen EM, et al.	Smoking and the sudden infant death syndrome.	29

Es können fünf Studiendesigns unterschieden werden, welche in verschiedenen Häufigkeiten auftreten (siehe Tabelle 3). Dabei handelt es sich um Fall-Kontroll-Studien, Kohortenstudien, molekularbiologische Studien, systematisch und quantitative Reviews (Metaanalysen) und Tierversuche. Einer Studie kann kein eindeutiges Studiendesign zugeordnet werden.

<b>Tabelle 3:</b> Übersicht über die verschiedenen Studiendesigns und ihre Anzahl	
Anzahl von Fall-Kontroll-Studien	10
Anzahl von Kohortenstudien	6
Anzahl von molekularbiologischen Studien	7
Anzahl von systematischen und quantitativen Reviews	4
Anzahl von Tierversuchen	1

Des Weiteren können die Studien danach unterschieden werden, ob sie sich mit der prä- und/oder postnatalen Belastung durch Tabakrauch beschäftigen. Diese Einteilung ist in Tabelle 4 abzulesen.

<b>Tabelle 4:</b> Unterscheidung in prä- und/oder postnatale Belastung durch Tabakrauch		
Studien, die die prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch untersuchen	Studien, die die pränatale Belastung durch Tabakrauch untersuchen	Studien, die die postnatale Belastung durch Tabakrauch untersuchen
Studie 1	Studie 4	Studie 2
Studie 3	Studie 6	Studie 13
Studie 5	Studie 8	Studie 15
Studie 7	Studie 9	Studie 18
Studie 10	Studie 14	Studie 23
Studie 11	Studie 20	
Studie 12	Studie 22	
Studie 16	Studie 26	
Studie 17		
Studie 19		
Studie 21		
Studie 24		
Studie 25		
Studie 27		
Studie 28		
Studie 29		
<b>Gesamt 16</b>	<b>Gesamt 8</b>	<b>Gesamt 5</b>

Eine weitere Einteilung kann bei der Frage vorgenommen werden, ob die Studien die Arbeitshypothesen bestätigen oder nicht. Hierzu wurde die Tabelle 5 erstellt.

<b>Tabelle 5:</b> Bestätigung der Arbeitshypothesen		
Studien, die Arbeitshypothese 1 und 2 bestätigen	Studien, die Arbeitshypothese 1 bestätigen	Studien, die Arbeitshypothese 2 bestätigen
Studie 1	Studie 4	Studie 2
Studie 3	Studie 6	Studie 13
Studie 5	Studie 7 (bestätigt nur eine von beiden Arbeitshypothesen)	Studie 15
Studie 10	Studie 8	Studie 18
Studie 11	Studie 9	Studie 23
Studie 12	Studie 14	
Studie 16	Studie 20	
Studie 17	Studie 22	
Studie 19	Studie 26	
Studie 21		
Studie 25		
Studie 27		
Studie 28		
Studie 29		
<b>Gesamt 14</b>	<b>Gesamt 9</b>	<b>Gesamt 5</b>

Studie 7 von Lahr et al. bestätigt nach Auswertung der Daten, nur die Arbeitshypothese 1, obwohl sie sich mit der prä- und postnatalen Belastung mit Tabakrauch beschäftigt.

Beim der Gesamtzahl fällt auf, das nur 28 Studien entweder die Arbeitshypothese 1, 2 oder beide bestätigt.

In Studie 24 von Rajs J et al. kommen die Autoren nach Auswertung ihrer Gewebeproben zu dem Ergebnis, dass es keine signifikanten Unterschiede in den Konzentrationen von Nikotin und Cotinin zwischen SIDS-Opfern und Nicht-SIDS-Opfern gibt.

Eine weitere Frage bei der Bearbeitung der Studien ist, ob soziodemographische Zusammenhänge beschrieben wurden. Das bedeutet, ob der soziale Status der Eltern/Mütter als ein möglicher Confounder (Verzehrer) geprüft wurde und ob dieser einen Einfluss auf die Ergebnisse hat. Wie in Tabelle 6 zu entnehmen, wurde in zehn Studien diese Einflussnahme beschrieben und geprüft.

<b>Tabelle 6:</b> Studien, in den soziodemographische Zusammenhänge beschrieben wurden
Studie 3
Studie 5
Studie 6
Studie 8
Studie 11
Studie 14
Studie 22
Studie 23
Studie 25
Studie 29

Die Ursache dafür, dass nur 10 Studien diese Einflussnahme beschreiben liegt zum einen in der Art der Studien, denn in einer molekularbiologischen Studie oder in Tierversuchen können keine soziodemographischen Zusammenhänge geprüft werden. Zum anderen liegt es an der medizinischen Herangehensweise der Studien. Sie verfolgen zumeist das Ziel, die Ursachen vom SIDS zu identifizieren und lassen dabei das Lebensumfeld des toten Säuglings unbeachtet.

Studie 1						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Markowitz S.	The effectiveness of cigarette regulations in reducing cases of Sudden Infant Death Syndrome.	Journal of health economics	2008 Jan;27(1):106-33	Review (systematisch und quantitativ)	retrospektiv	Daten von 1973 bis 2003
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien: Fälle		Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Zigarettenpreis, Steuern und gesetzliche Regelungen zum Rauchen in Gebäuden in Verbindung mit der SIDS Inzidenz	Es wurde untersucht, wie sich die Preis und Steuererhöhung für Zigaretten und gesetzliche Neuerungen im Zusammenhang mit Rauchen auf die Inzidenzrate von SIDS in den USA ausgewirkt hat.					
Pränatal:		Postnatal:			Bestätigt diese Studie:	
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1? Arbeitshypothese 2?	ja ja
				SIDS Rate pro 1000 Geburten: 1973 = 1,2; 1980 = 1,53; 1993 = 1,2; 2003 = 0,53; Reale Zigarettenpreis in Dollar: 1973 = 0,99; 1980 = 0,72; 1993 = 1,10; 2003 = 2,06; Jede 10% Erhöhung im Realpreis reduzierte die durchschnittliche SIDS-Fallnummer um 6,9 - 7,6%.		



<b>Studie 2</b>						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Joseph DV, Jackson JA, Westaway J, Taub NA, Petersen SA, Walloo MP.	Effect of parental smoking on cotinine levels in newborns.	Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition	2007 Nov;92(6):F484-8. Epub 2007 Jun 19.	molekularbiologische Studie	retrospektiv	keine genauen Angaben
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien oder molekulariologischen Studien		Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Cotinkonzentration im Urin des Säuglings	Es wurde untersucht, wie sich das Rauchverhalten der Eltern auf die Cotinkonzentration im Urin des Säuglings auswirkt.	Fälle	Kontrollgruppe			
Pränatal:		71	33		Bestätigt diese Studie:	
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1? ; Arbeitshypothese 2?	
				Durchschnittlicher Cotininwert im Nichtraucherhaushalt: 5µg/mmol; durchschnittlicher Cotininwert im Raucherhaushalt: 39µg/mmol	War nicht Untersuchungsgegenstand	ja

Studie 3									
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum			
Fleming P, Blair PS.	Sudden Infant Death Syndrome and parental smoking.	Early human development	2007 Nov;83(11):721-5. Epub 2007 Sep 18.	Review (systematisch und quantitativ)	retrospektiv	keine genauen Angaben			
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Studien: Fälle	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien: Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?			
prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch	1. Risiko für SIDS bezogen auf die tägliche Anzahl von Zigaretten, pränatal; 2. Risiko für SIDS, bezogen auf die Stunden der täglichen postnatalen Belastung durch Tabak				21 Fall-Kontroll-Studien und Kohortenstudien	ja			
Pränatal:		Postnatal:			Bestätigt diese Studie:				
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?			
1-9 Zigaretten/Tag: OR = 4,3; 10-19 Zigaretten/Tag: OR = 6,5; 20 oder mehr Zigaretten/Tag: OR = 8,6	nein	1-2 Stunden/Tag: OR = 2; 3-5 Stunden/Tag: OR = 3,8; 6-8 Stunden/Tag: OR = 5,9; über 8 Stunden/Tag: OR = 8,3	nein		ja	ja			

Studie 4							
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum	
Matturri L, Ottaviani G, Lavezzi AM.	Maternal smoking and sudden infant death syndrome: epidemiological study related to pathology.	Virchows Archiv : an international journal of pathology	2006 Dec;449(6):697-706. Epub 2006 Nov 8.	molekularbiologische Studie		keine genauen Angaben	
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien oder bei molekularbiologischen Studien		Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	
Veränderungen am Hirnstamm bei Säuglingen, die am SIDS gestorben sind. Gibt es Unterschiede zwischen Säuglingen, die Tabak ausgesetzt wurden (pränatal) und Säuglingen, die keinem Tabak ausgesetzt waren.	Bei allen verstorbenen Kindern wurde eine umfassende Autopsie durchgeführt. Hauptaugenmerk lag dabei auf histopathologischen Veränderungen im Gehirn.	Fälle	Kontrollgruppe				
Pränatal:		102	20		Bestätigt diese Studie:		
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?:	Arbeitshypothese 2?:	
				Es wurde ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen pränatalem Rauchen und histologischen Veränderungen im Hirnstamm festgestellt.	ja	war nicht Untersuchungsgegenstand	

Studie 5						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Mitchell EA, Millerad J.	Smoking and the sudden infant death syndrome.	Reviews on environmental health	2006 Apr-Jun;21(2):81-103	Review (systematisch und quantitativ)	retrospektiv	Daten von 1960 - 2004
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien: Fälle	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien: Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch	1. Zusammenhang zwischen Passivrauchen des Säuglings und SIDS, 2. Zusammenhang zwischen SIDS und beide Elternteile rauchen, 3. Zusammenhang zwischen SIDS und anderen rauchenden Familienmitgliedern, 4. Gesundheitliche Folgen auf Organe und Gewebe durch prä- und postnatalem Tabakkonsum				69 Fall-Kontroll-Studien und Kohortenstudien	ja
Pränatal:		Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Bestätigt diese Studie:	
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:  niedriges Geburtsgewicht, kleineres Lungenvolumen, langsamerer Herzschlag im Mutterleib, schlechtere Durchblutung der Plazenta, negativer Einfluss auf die Entwicklung der T-Zellen, negativer Einfluss auf die Synapsenentwicklung beim Ungeborenen	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1? ;Arbeitshypothese 2?	ja
			nein	pränatal: RR: 3,93 wenn die Mutter raucht; postnatal: RR: 2,45 wenn beide Elternteile rauchen, RR: 1.49 wenn nur der Vater raucht	ja	ja

Studie 6						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Smith G, White IR.	Predicting the Risk for Sudden Infant Death Syndrome From Obstetric Characteristics: A Retrospective Cohort Study of 505.011 Live Births.	Pediatrics	2006 Jan;117(1):66-6	Kohortenstudie	retrospektiv	Daten von 1992 bis 2001
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:			Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Entwicklung eines Modells, um das individuelle Risiko für SIDS auszurechnen.	Das Rechenungsmodell enthält zum einen mütterliche Merkmale (Alter, Anzahl der geborenen Kinder, Familienstand, Raucher/Nichtraucher) und zum anderen kindliche Merkmale (Geschlecht und Geburtsgewicht).	Fälle	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:		
Pränatal:		Postnatal:			Bestätigt diese Studie:	ja
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?
				Wahrscheinlichkeiten für SIDS (adjusted Likelihood Ratios) bei rauchender Mutter: 1,59 gegen 0,52 bei Nicht-Rauchender Mutter	ja	War nicht Untersuchungsgegenstand

Studie 7						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Lahr MB, Rosenberg KD, Lapidus JA.	Bedsharing and Maternal Smoking in a Population-Based Survey of New Mothers.	Pediatrics	2005 Oct;116(4):530-42	Kohortenstudie	retrospektiv	Daten von 1998 bis 1999
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:		Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch und Schlafverhalten	Zusammenhang zwischen prä- und postnatalem Rauchen, Co-Schlafen und SIDS	Fälle	Kontrollgruppe			
Pränatal:		Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	1776	Bestätigt diese Studie:	nein
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:		Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1? ; Arbeitshypothese 2?	
pränatales Rauchen und Co-Schlafen: OR= 1,24 (standardisiert); kein pränatales Rauchen und Co-Schlafen: OR= 1,0 (standardisiert)		postnatales Rauchen und Co-Schlafen: OR= 1,05 (standardisiert); kein postnatales Rauchen und Co-Schlafen: OR= 1,0 (standardisiert)		Die Autoren stellen fest, das es weitere notwendige Studien geben muss, dennoch raten sie Müttern die prä- und/oder postnatal Rauchen davon ab, zusammen mit ihren Kindern in einem Bett zu schlafen.	ja	nein

Studie 8						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Anderson ME, Johnson DC, Batal HA.	Sudden Infant Death Syndrome and prenatal maternal smoking: rising attributed risk in the Back to Sleep era.	BMC medicine	2005 Jan 11;3:4.	Kohortenstudie	retrospektiv	Daten von 1989 bis 1998
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Studien: Fälle	bei Fall-Kontroll-Studien: Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
pränatale Belastung durch Tabakrauch	1. Zusammenhang von pränatalem Rauchen und SIDS; 2. Analyse möglicher Confounder, wie: Geschlecht des Säuglings, Abstand zwischen zwei Schwangerschaften, Schwangerschaftswoche, Geburtsjahr, Familienstand, Rasse, Alter, Bildung und Alkoholgebrauch.			488.918		ja
Pränatal:		Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:		Bestätigt diese Studie:	
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?
OR: 1,9 (standardisiert nach oben genannten möglichen Confoundern)	nein			Die Einflüsse der möglichen Confounder konnten nicht endgültig geklärt werden. Dennoch gehen die Autoren davon aus, dass ihr Einfluss nicht so groß ist, denn sie stellten eine direkte Verbindung zwischen 80% der SIDS-Fälle und mütterlichem Rauchen fest.	ja	War nicht Untersuchungsgegenstand

Studie 9						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Huang ZG, Wang X, Dergacheva O, Mendelowitz D.	Prenatal Nicotine Exposure Recruits an Excitatory Pathway to Brainstem Parasympathetic Cardioinhibitory Neurons during Hypoxia/Hypercapnia in the Rat: Implications for Sudden Infant Death Syndrome.	Pediatric Research	2005;58(3):562-67	Tierversuch	prospektiv	keine genauen Angaben
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:		Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Zu welchen Veränderungen im Gehirn führt pränatales Rauchen?	Tiere, die pränatal mit Tabak belastet wurden, reagieren bei Sauerstoffmangel anders als Tiere die unbelastet waren.	Fälle	Kontrollgruppe			
Pränatal:		keine genauen Angaben			Bestätigt diese Studie:	
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?
				Diese Studie bestätigt, dass pränatale Belastung mit Tabak eine Veränderung in den neurochemischen Mechanismen des Gehirns hervorruft, so dass der Herzschlag bei Sauerstoffmangel verringert wird, was wiederum SIDS auslösen kann.		War nicht Untersuchungsgegenstand
					ja	



<b>Studie 10</b>						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Rushton L, Courage C, Green E.	Estimation of the impact on children's health of environmental tobacco smoke in England and Wales.	Journal of the Royal Society of Health	2003 Sep;123(3):175-80.	Studie nicht genau definierbar	retrospektiv	keine genauen Angaben
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Studien: Fälle	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Mit Hilfe von Daten, zum einen des OR für SIDS durch postnatale Tabakrauchbelastung und zum anderen den prozentualen Anteil von Kindern in Raucherhaushalten, wurde der PAR für SIDS errechnet. Diese Daten wurden aus zwei anderen Studien entnommen.	Es wurde untersucht, wie viele Kinder nicht am SIDS hätten sterben müssen, wenn sie postnatal nicht Tabakrauch ausgesetzt gewesen wären.					nein
Pränatal:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Bestätigt diese Studie: Arbeitshypothese 1? Arbeitshypothese 2?	
				PAR bei mütterlichem Rauchen: 0,09 - 0,14; das bedeutet, das 9%-14% der Fälle von SIDS verhindert hätten können; PAR bei väterlichem Rauchen: 0 - 0,30	war nicht Untersuchungsgegenstand	ja

<b>Studie 11</b>							
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum	
McDonnell M, Mehanni M, McGarvey C, Oregan M, Matthews TG.	Smoking: the major risk factor for SIDS in Irish infants.	Irish medical journal	2002 Apr;95(4):111-3.	Fall-Kontroll-Studie	retrospektiv	Daten von 1994 bis 1998	
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	
prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch	Es wurde untersucht, wie sich prä- und postnatale Tabakbelastung des Säuglings auf das Risiko für SIDS auswirkt.	Fälle	203	608		ja	
Pränatal:		Postnatal:			Bestätigt diese Studie:		
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?	
Mutter: OR: 3,80 allg. bei rauchen während Schwangerschaft; OR: 2,98 bei 1-10 Zigaretten/Tag; OR: 5,05 bei > 10 Zigaretten/Tag; Vater: OR: 2,65 allg. wenn Vater während der Schwangerschaft raucht; OR: 2,08 bei 1-10 Zigaretten/Tag; OR: 3,21 bei > 10 Zigaretten/Tag (standardisiert nach Alter der Mutter, Bildung der Mutter, Rauchen und Trinken während der Schwangerschaft und der soziale Deprivation)	nein	OR: 4,16 bei mütterlichem Rauchen; OR: 2,64 wenn Vater nach der Geburt geraucht hat (standardisiert nach Alter der Mutter, Bildung der Mutter, Rauchen und Trinken während der Schwangerschaft und der soziale Deprivation)	nein		ja	ja	

**Studie 12**

Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Home RSC, Ferens D, Watts A-M, Vitkovic J, Lacey B, Andrew S, Cranage SM, Chau B, Greaves R, Adamson TM.	Effects of maternal tobacco smoking, sleeping position, and sleep state on arousal in healthy term infants.	Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition	2002;87:100-5	Fall-Kontroll-Studie	retrospektiv	keine genauen Angaben
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:			Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
mütterliches Rauchen, Schlafposition und Schlafphase	Es wurde untersucht, wie sich mütterliches Rauchen, die Schlafposition und die jeweilige Schlafphase auf das Aufwachen des Säuglings auswirkt.	Fälle	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:		
Pränatal:		13	11			nein
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Bestätigt diese Studie:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?
				Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:		
				Die Studie zeigt, dass sich das mütterliche Rauchen signifikant auf das spontane Aufwachen aus der Tiefschlafphase in der Rückenlage auswirkt. Sowie auf das durch einen Stimulus ausgelöste Aufwachen des Säuglings aus der Tiefschlafphase in der Rückenlage. Die Bedeutung im Zusammenhang mit SIDS liegt darin, dass dieser Effekt im 2-3 Monat besonders stark ist. Und diese gelten als besonders kritisch.	ja	ja

**Studie 13**

Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
McMartin KI, Platt MS, Hackman R, Klein J, Smialek JE, Vigorito R, Koren G.	Lung tissue concentrations of Nikotine in sudden infant death syndrome (SIDS).	The Journal of pediatrics	2002 Feb;140(2):205-9.	molekularbiologische Studie		Gewebeproben von 1992 und 1995
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien oder bei molekularbiologischen Studien	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Lungengewebe	Es wurde der Nikotin- und Cotiningehalt im Lungengewebe gemessen. Einmal bei Säuglingen, die an SIDS gestorben sind und zum anderen bei Säuglingen, die an anderen Krankheiten verstorben sind.	Fälle	44			
Pränatal:		Postnatal:			Bestätigt diese Studie:	
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?
				Nikotingehalt bei SIDS im Nichtraucherhaushalt: 13,44 ng/g; Nikotingehalt bei SIDS im Raucherhaushalt: 21,97 ng/g; Nikotingehalt bei Nicht-SIDS im Nichtraucherhaushalt: 4,13 ng/g; Nikotingehalt bei Nicht-SIDS im Raucherhaushalt: 13,96 ng/g; Cotiningehalt bei SIDS im Nichtraucherhaushalt: 5,16 ng/g; Cotiningehalt bei SIDS im Raucherhaushalt: 13,01 ng/g; Cotiningehalt bei Nicht-SIDS im Nichtraucherhaushalt: 4,96 ng/g; Cotiningehalt bei Nicht-SIDS im Raucherhaushalt: 14,83 ng/g	ist durch die Ergebnisse dieser Studie nicht zu beantworten	ja

<b>Studie 14</b>						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ.	A prospective study of smoking during pregnancy and SIDS.	Archives of disease in childhood	2000 Sep;83(3):203-6.	Kohortenstudie	prospektiv	Datenerhebung von 1989 bis 1996
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:		Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
pränatale Belastung durch Tabakrauch	Es wurde untersucht, wie viele SIDS Fälle verhindert werden könnten, wenn Mütter während der Schwangerschaft nicht rauchen würden.	Fälle				
Pränatal:		Postnatal:		24.986	Bestätigt diese Studie:	ja
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?
OR: 3,0 (standardisiert)	nein			Rund 30-40% aller SIDS Fälle könnten verhindert werden, wenn die Mütter nicht rauchen würden.	ja	war nicht Untersuchungsgegenstand

Studie 15						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Raza MW, Essery SD, Elton RA, Weir DM, Busuttil A, Blackwell C.	Exposure to cigarette smoke, a major risk factor for sudden infant death syndrome: effects of cigarette smoke on inflammatory responses to viral infection and bacterial toxins	FEMS : Immunology and medical Microbiology	1999 Aug 1;25(1-2):145-54	molekularbiologische Studie		keine genauen Angaben
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien oder molekularbiologischen Studien			Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Auswirkung vom Zigarettenrauch auf Monozyten (Blut)	Wie wirkt sich Zigarettenrauch auf, mit Staphylokokken infizierte, Monozyten aus?	Fälle	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:		
Pränatal:		keine Angaben			Bestätigt diese Studie:	
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Postnatal: Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?;Arbeitshypothese 2?	
				Ergebnis ist, dass Produkte (nicht genauer beschrieben) aus dem Tabakrauch entzündliche Prozesse anregen und dramatisieren können und somit mehr Toxine freigesetzt werden, was wiederum zum SIDS führen kann.	ist durch die Ergebnisse dieser Studie nicht zu beantworten	ja

<b>Studie 16</b>						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Dwyer T, Ponsonby AL, Couper D.	Tobacco Smoke Exposure at One Month of Age and Subsequent Risk of SIDS-A Prospective Study.	American Journal of Epidemiology	1999 Apr; 149(7):593-602	Kohortenstudie	prospektiv	Datenerhebung von 1988 bis 1995
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:		Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch	Es wurde untersucht, wie sich Tabakbelastung auf das Risiko des Säuglings, am SIDS zu versterben, auswirkt.	Fälle	Kontrollgruppe			nein
Pränatal:		Postnatal:			Bestätigt diese Studie:	
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1? Arbeitshypothese 2?	
OR: 2.58 (standardisiert)	nein	OR: 2,98 (standardisiert)	nein		ja	ja

**Studie 17**

Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Elliot J. Vullermin P, Robinson P.	Maternal cigarette smoking is associated with increased inner airway wall thickness in children who die from sudden infant death syndrome.	American journal of respiratory and critical care medicine	1998 Sep;158(3):802-6.	molekularbiologische Studien		Proben von 1991 bis 1993
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien oder molekularbiologischen Studien Fälle	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Unterschiede in der inneren Dicke der Atemwege bei Exponierten und Nicht-Exponierten.	Wie wirkt sich das prä- und postnatale Rauchen von mehr als 20 Zigaretten/Tag auf die innere Dicke der Atemwege aus.	19	19			
Pränatal:		Postnatal:			Bestätigt diese Studie:	
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1? ; Arbeitshypothese 2?	
				Es wurden histologische Veränderungen, in Form von Gewebezunahme der Atemwege bei Säuglingen, die am SIDS verstorben sind und deren Mütter über 20 Zigaretten/Tag in und nach der Schwangerschaft geraucht haben, festgestellt. Diese Gewebezunahme kann eine mögliche Erklärung und Ursache für SIDS darstellen.	ja	ja



<b>Studie 18</b>							
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum	
Milerad J, Vege A, Opdal SH, Rognum TO.	Objective measurements of nicotine exposure in victims of sudden infant death syndrome and in other unexpected child deaths.	The Journal of pediatrics	1998 Aug;133(2):232-6.	molekularbiologische Studie		Proben von 1990 bis 1993	
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien oder molekularbiologischen Studien		Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	
Cotinkonzentration in der Pericardflüssigkeit	Ist die Cotinkonzentration in der Pericardflüssigkeit von SIDS-Opfern höher als bei Nicht-SIDS-Opfern?	Fälle	24	Kontrollgruppe			
Pränatal:		Postnatal:	21		Bestätigt diese Studie:		
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:		Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?	
				Cotinkonzentration in SIDS-Opfern: 15,8 ng/mL; Cotinkonzentration in Nicht-SIDS-Opfern: 10 ng/mL (Median angegeben)	ist durch die Ergebnisse dieser Studie nicht zu beantworten	ja	

Studie 19									
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum			
Alm B, Milerad J, Wennergren G, Skjaerven R, Oyen N, Norvenius G, Daltveit AK, Helweg-Larsen K, Markestad T, Irgens LM.	A case-control study of smoking and sudden infant death syndrome in the Scandinavian countries, 1992 to 1995. The Nordic Epidemiological SIDS Study.	Archives of disease in childhood	1998 Apr;78(4):329-34.	Fall-Kontroll-Studie	retrospektiv	Daten von 1992 bis 1995			
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien: Fälle	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?			
prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch	1. Rauchen ist ein unabhängiger Risikofaktor für SIDS; 2. Welches Rauchen, prä- oder postnatal, hat eine höhere Wahrscheinlichkeit SIDS auszulösen; 3. Gibt es eine Dosis-Ergebnissabhängigkeit	244	869			nein			
Pränatal:		Postnatal:			Bestätigt diese Studie:				
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1? Arbeitshypothese 2?				
OR: 4,5 wenn Mutter raucht (altersstandardisiert); Des Weiteren wurde eine eindeutige Dosisabhängigkeit festgestellt. Je mehr die Mutter raucht, desto gefährdeter ist das Kind. (Ergebnisse als Grafik im Text dargestellt)	nein	OR: 4,5 wenn Mutter raucht (altersstandardisiert)	nein		ja	ja			

<b>Studie 20</b>						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Cooke RWI.	Smoking, intra-uterine growth retardation and sudden infant death syndrome.	International Journal of Epidemiology	1998;27:238-41	Fall-Kontroll-Studie	retrospektiv	Daten von 1987 bis 1992
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien: Fälle	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Auswirkung von pränatalem Rauchen auf das Wachstum des Säuglings.	Zusammenhang zwischen pränatalem Rauchen, intrauterinem Wachstum und SIDS	104	206			nein
Pränatal:		Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Bestätigt diese Studie:		
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?
OR: 4,84 (standardisiert)	Säuglinge von Müttern, die während der Schwangerschaft geraucht haben, sind deutlich kleiner, haben ein geringeres Geburtsgewicht und einen kleineren Kopfumfang.				ja	war nicht Untersuchungsgegenstand

<b>Studie 21</b>						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Anderson HR, Cook DG.	Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence.	Thorax	1997 Nov;52(11):1003-9.	Review (systematisch und quantitativ)	retrospektiv	Daten von 1960 - 1994
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch	1. Zusammenhang zwischen SIDS und pränatalem Rauchen, 2. Zusammenhang zwischen SIDS und postnatalem Rauchen, 3. Zusammenhang zwischen SIDS und anderen rauchenden Familienmitgliedern	Fälle			39 Fall-Kontroll-Studien und Kohortenstudien	nein
Pränatal:		Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Bestätigt diese Studie:	
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	ja, welche:		Arbeitshypothese 1? Arbeitshypothese 2?	
OR: 2,77 (standardisiert)	nein	OR: 1,94 (standardisiert)	nein		ja	ja

Studie 22						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
MacDorman MF, Cnattingius S, Hoffman HJ, Kramer MS, Haglund B.	Sudden infant death syndrome and smoking in the United States and Sweden.	American journal of epidemiology	1997 Aug 1;146(3):249-57.	Fall-Kontroll-Studie	retrospektiv	Daten aus der USA: 1990-1991; Daten aus Schweden: 1983-1992
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:				Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
pränatale Belastung durch Tabakrauch	Zusammenhang zwischen SIDS und pränatalem Rauchen im Vergleich zwischen Schweden und fünf ethnischen Gruppen aus den USA.	Fälle	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	
Pränatal:		Schweden: 398; USA insgesamt: 2863; non-Hispanic white: 2061; non-Hispanic black: 648; Hispanic: 85; American Indian: 56; Asian and Pacific Islander: 13	Schweden: 922; USA insgesamt: 7749; non-Hispanic white: 4670; non-Hispanic black: 2312; Hispanic: 492; American Indian: 165; Asian and Pacific Islander: 110			ja
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:		Bestätigt diese Studie:	
Schweden: OR: 1,7/3,2 ; USA: non-Hispanic white OR: 3,0/3,7; non-Hispanic black OR: 2,2/2,7; Hispanic OR: 3,0/4,4; American Indian OR: 2,4/2,4; Asian and Pacific Islander OR: 2,0/3,6 (1-9 Zigaretten/Tag/ >10 Zigaretten/Tag; unstandardisiert)				Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1? ; Arbeitshypothese 2?	
	nein				ja	war nicht Untersuchungsgegenstand

Studie 23						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Brooke H, Gibson A, Tappin D, Brown H.	Case-control study of sudden infant death syndrome in Scotland, 1992-5.	BMJ (Clinical research ed.)	1997 May 24;314(7093):1516-20.	Fall-Kontroll-Studie	retrospektiv	Daten von 1992 bis 1995
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
postnatale Belastung durch Tabakrauch	Untersucht wurden verschiedene Risikofaktoren für SIDS und die jeweilige Prävalenz. Risikofaktoren waren: Mutter und Vater rauchen, nur Mutter raucht, nur Vater raucht, Schlafposition, Alter der Matratze, sozioökonomische Status, Drogeneinnahme, Familienstand	Fälle	201	276		ja
Pränatal:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio: ja, welche:	Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Bestätigt diese Studie:	Arbeitshypothese 1? Arbeitshypothese 2?	
	wenn nur die Mutter raucht: OR= 5,05; wenn Mutter und Vater rauchen: OR= 5,19; nur Vater raucht: OR=2,12; Bauchlage OR=6,96; Gebrauch einer alten Matratze: OR= 2,51; sozioökonomischer Status (sozial class IV und V): OR=1,84; Drogeneinnahme: OR= 2,33; unverheiratet: OR= 1,87 (alle Daten standardisiert)		nein	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	war nicht Untersuchungsgegenstand	ja

<b>Studie 24</b>						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Rajs J, Råsten-Almqvist P, Falck G, Eksborg S, Andersson BS.	Sudden infant death syndrome: postmortem findings of nicotine and cotinine in pericardial fluid of infants in relation to morphological changes and position at death.	Pediatric pathology & laboratory medicine : journal of the Society for Pediatric Pathology, affiliated with the International Paediatric Pathology Association	1997 Jan-Feb;17(1):83-97.	molekularbiologische Studie		Proben von 1988 bis 1994
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien oder bei molekularbiologischen Studien	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Nikotin- und Cotinkonzentration in der Perikardflüssigkeit	Kann man bei SIDS-Opfern eine höhere Konzentration von Nikotin und Cotinin finden?	Fälle	67	18		
Pränatal:		Postnatal:	Bestätigt diese Studie:			
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1? :Arbeitshypothese 2?	nein
				Keine signifikanten Unterschiede in den Konzentrationen von Nikotin und Cotinin zwischen SIDS-Opfern und Nicht-SIDS-Opfern. Schlussfolgerung der Autoren: Tabakbelastung führt nicht automatisch zum SIDS, es spielen noch andere Faktoren eine Rolle.	nein	nein

<b>Studie 25</b>							
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum	
Blair PS, Fleming PJ, Bensenley D, Smith I, Bacon C, Taylor E, Berry J, Golding J, Tripp J.	Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy.	BMJ (Clinical research ed.)	1996 Jul 27;313(7051):195-8.	Fall-Kontroll-Studie	retrospektiv	Daten von 1993 bis 1995	
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien: Fälle		Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien: Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	
prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch	1. Zusammenhang von SIDS und prä- und postnatalem Rauchen; 2. Dosisabhängigkeit	195	780			ja	
Pränatal:		Postnatal:			Bestätigt diese Studie:		
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?	
OR: 4,84 allg. wenn Mutter während der Schwangerschaft raucht; OR: 4,59 bei 1-9 Zigaretten/Tag; OR: 5,38 bei 10-19 Zigaretten/Tag und OR: 7,88 bei >20 Zigaretten/Tag (unstandardisiert)	nein	OR: 5,19 wenn Mutter raucht; Wenn die Mutter nicht raucht, aber andere Familienmitglieder wenn 1 Familienmitglied raucht; OR: 5,15 wenn 2 rauchen; OR: 10,43 wenn 3 oder mehr rauchen (unstandardisiert)	nein		ja	ja	



<b>Studie 26</b>						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Lewis KW, Bosque EM.	Deficient hypoxia awakening response in infants of smoking mothers: possible relationship to sudden infant death syndrome.	The Journal of pediatrics	1995 Nov;127(5):691-9.	Fall-Kontroll-Studie	retrospektiv	keine genauen Angaben
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Studien: Fälle	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien: Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Wachen Kinder, die im Mutterleib Tabakrauch ausgesetzt waren, unter Sauerstoffmangel genau so schnell auf, wie Kinder, nicht exponiert waren.	Zusammenhang zwischen pränataler Tabakbelastung und Aufwachen unter Sauerstoffmangel	13	34			nein
Pränatal:		Postnatal:		Bestätigt diese Studie:		
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde.	Arbeitshypothese 1?	Arbeitshypothese 2?
				54% (7/13) der exponierten Kinder sind unter Sauerstoffmangel nicht aufgewacht, im Vergleich zu 15% (5/34) der nicht-exponierten Kinder.	ja	war nicht Untersuchungsgegenstand

Studie 27						
Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Haglund B, Cnattingius S, Otterblad-Olausson P.	Sudden infant death syndrome in Sweden, 1983-1990: season at death, age at death, and maternal smoking.	American journal of epidemiology	1995 Sep 15;142(6):619-24.	Kohortenstudie	retrospektiv	Daten von 1983 bis 1990
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien: Fälle	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
RR für SIDS im Zusammenhang mit Jahreszeit, Alter des Opfers und mütterlichem Rauchen.	1. Zusammenhang zwischen SIDS und Jahreszeit; 2. Zusammenhang zwischen SIDS, Jahreszeit und Alter des Opfers; 3. Zusammenhang zwischen SIDS und Jahreszeit, Alter des Opfers und mütterlichem Rauchen			812.908		nein
Pränatal:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Postnatal:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Bestätigt diese Studie:		
Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeboorene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Arbeitshypothese 1? Arbeitshypothese 2?		
				Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:		
				Allgemein ist das Risiko für SIDS im Winter 3,5 mal höher als im Sommer, unabhängig vom Alter der Opfer (Rate Ratio: 3,5). Im Zusammenhang von Jahreszeit, Alter und mütterlichem Rauchen auf das Risiko für SIDS war festzustellen, dass sich die Jahreszeit nicht auswirkt, aber das Alter der Opfer. Bei SIDS-Opfern, die 7-90 Tage nach der Geburt starben, betrug die Rate Ratio 3,8 und bei SIDS-Opfern, die 91-180 Tage nach der Geburt starben, betrug die Rate Ratio 2,7. Die Interpretation der Ergebnisse führt die Autoren zu dem Schluss, dass der Effekt vom pränatalem Rauchen höher ist als der Effekt vom Rauchen nach der Geburt.		
				ja		
				ja		

**Studie 28**

Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Klonoff-Cohen HS, Edelstein SL, Lefkowitz ES, Srinivasan IP, Kaegi D, Chang JC, Wiley KJ.	The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome.	JAMA : the journal of the American Medical Association	1995 Mar 8;273(10):795-8.	Fall-Kontroll-Studie	retrospektiv	Daten von 1989 bis 1992
Untersuchungsgegenstand:  Mütterliches Rauchen, väterliches Rauchen und Zigarettenanzahl/Tag im Zusammenhang mit SIDS.	Welche Indikatoren wurden untersucht?  1. Zusammenhang zwischen prä- und postnatalem Rauchen und SIDS; 2. Zusammenhang zwischen Passivrauchen der Mutter durch den Vater während der Schwangerschaft und SIDS; 3. Zusammenhang zwischen der Zigarettenanzahl/Tag und SIDS	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:  Fälle	Kontrollgruppe	Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
Pränatal:  Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angaben in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	200	200		nein	
OR: 2,48 im 1. Trimester (unstandardisiert); OR: 5,00 im 2. Trimester (unstandardisiert); OR: 4,00 im 3. Trimester (unstandardisiert); OR: 3,56 (unstandardisiert) bei väterlichem Rauchen in der Umgebung der Schwangeren	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:  OR: 4.62 bei mütterlichem Rauchen im selben Raum; OR: 3.46 bei väterlichem Rauchen; OR bei Anzahl der Raucher in Haushalt: 1 Raucher OR: 3,00; 2 Raucher OR: 5,31; 3-4 Raucher OR: 5,13; OR bei Anzahl der Raucher, die im selben Zimmer rauchen wie der Säugling: 1 Raucher OR: 3,67; 2-4 Raucher OR: 20,91; OR bei Anzahl der gerauchten Zigaretten/Tag: 1-10 Zigaretten/Tag OR: 2,40; 11-20 Zigaretten/Tag OR: 3,62; mehr als 20 Zigaretten/Tag OR: 22,67 (alle ORs standardisiert nach Geburtsgewicht, Schlafposition, Gesundheitszustand, Vorsorgeuntersuchungen, Stillen und mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft)	Postnatal:  Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:  OR: 4.62 bei mütterlichem Rauchen im selben Raum; OR: 3.46 bei väterlichem Rauchen; OR bei Anzahl der Raucher in Haushalt: 1 Raucher OR: 3,00; 2 Raucher OR: 5,31; 3-4 Raucher OR: 5,13; OR bei Anzahl der Raucher, die im selben Zimmer rauchen wie der Säugling: 1 Raucher OR: 3,67; 2-4 Raucher OR: 20,91; OR bei Anzahl der gerauchten Zigaretten/Tag: 1-10 Zigaretten/Tag OR: 2,40; 11-20 Zigaretten/Tag OR: 3,62; mehr als 20 Zigaretten/Tag OR: 22,67 (alle ORs standardisiert nach Geburtsgewicht, Schlafposition, Gesundheitszustand, Vorsorgeuntersuchungen, Stillen und mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft)	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:  nein	Angaben, wenn nicht in Odds Ratio gemessen wurde:	Bestätigt diese Studie:  Arbeitshypothese 1?  ja	Arbeitshypothese 2?  ja

**Studie 29**

Autor	Titel	veröffentlicht wo	veröffentlicht wann	Studiendesign	Studientyp	Untersuchungszeitraum
Mitchell EA, Ford RP, Stewart AW, Taylor BJ, Becroft DM, Thompson JM, Scragg R, Hassall IB, Barry DM, Allen EM, et al.	Smoking and the sudden infant death syndrome.	Pediatrics	1993 May;91(5):893-6.	Fall-Kontroll-Studie	retrospektiv	Daten von 1987 bis 1990
Untersuchungsgegenstand:	Welche Indikatoren wurden untersucht?	Untersuchungsgröße (N) bei Fall-Kontroll-Studien:		Untersuchungsgröße (N) bei Kohortenstudien:	Untersuchungsgröße bei Reviews:	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?
prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch	1. Zusammenhang zwischen prä- und postnatalem Rauchen und SIDS; 2. Zusammenhang zwischen SIDS und anderen rauchenden Familienmitgliedern	Fälle	Kontrollgruppe			ja
Pränatal:		485	1800			
Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für das noch Ungeborene beschrieben? Wenn ja, welche:	Prävalenzunterschiede zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Angabe in Odds Ratio:	Wurden, außer SIDS, noch andere Gesundheitsfolgen für den Säugling beschrieben? Wenn ja, welche:	Angaben, wenn nicht gemessen wurde:	Bestätigt diese Studie: Arbeitshypothese 1? Arbeitshypothese 2?	
OR: 1,65 (standardisiert nach Region, Tageszeit, Alter des Babys, Familienstand der Mutter, Geschlecht des Babys, sozioökonomischem Status, Geburtsgewicht, Rasse, Jahreszeit, Alter der Mutter, Schlafposition, ob das Bett mit anderen Personen geteilt wurde, Stillen); OR: 3,87 bei 1-19 Zigaretten/Tag; OR: 5,72 bei über 20 Zigaretten pro/Tag	nein	OR: 3,71 wenn Mutter 1-19 Zigaretten/Tag raucht; OR: 5,90 wenn Mutter 20+ Zigaretten/Tag raucht; OR: 2,44 wenn Vater 1-19 Zigaretten/Tag raucht; OR: 2,36 wenn Vater 20+ Zigaretten/Tag raucht	nein		ja	ja

## 4.2 Auswertung der Literaturreviews

Durch die Ermittlung über PubMed und die Handrecherche wurden 20 Literaturreviews identifiziert, die sich mit dem Zusammenhang vom SIDS und Tabakrauch befassen. Diese werden, wie auch schon die Studien im vorherigen Punkt, unter bestimmten Gesichtspunkten ausgewertet.

Ebenso wurde jedem Reviews eine Nummer zugeteilt. Diese sind Tabelle 7 zu entnehmen.

<b>Tabelle 7:</b>		
<b>Autoren</b>	<b>Titel</b>	<b>Literaturreview- nummer</b>
Polanska K, Hanke W, Ronchetti R, van den Hazel P, Zuurbier M, Koppe JG, Bartonova A.	Environmental tobacco smoke exposure and children's health.	1
Hunt CE, Hauck FR.	Sudden infant death syndrome.	2
Adgent MA.	Environmental tobacco smoke and sudden infant death syndrome: a review.	3
DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M.	Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health.	4
U.S. Department of Health and Human Services.	The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General_Chapter 5: Reproductive Effects	5
Hofhuis W, de Jongste JC, Merkus PJ.	Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children.	6
Hawamdeh A, Kasasbeh FA, Ahmad MA.	Effects of passive smoking on children's health: a review.	7
Byard RW, Krous HF.	Sudden infant death syndrome: overview and update.	8
Gordon AE, El Ahmer OR, Chan R, Al Madani OM, Braun JM, Weir DM, Busuttill A, Blackwell CC.	Why is smoking a risk factor for sudden infant death syndrome?	9
Tutka P, Wielosz M, Zatoński W.	Exposure to environmental tobacco smoke and children health.	10
Sullivan FM, Barlow SM.	Review of risk factors for sudden infant death syndrome.	11
Mitchell EA.	SIDS: facts and controversies.	12
Haustein KO.	Cigarette smoking, nicotine and pregnancy.	13

Sayers NM, Drucker DB.	Animal models used to test the interactions between infectious agents and products of cigarette smoked implicated in sudden infant death syndrome.	14
Dybing E, Sanner T.	Passive smoking, sudden infant death syndrome (SIDS) and childhood infections.	15
Committee on Environmental Health	Environmental tobacco smoke: a hazard to children. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health.	16
Golding J.	Sudden infant death syndrome and parental smoking--a literature review.	17
Hutter CD, Blair ME.	Carbon monoxide--does fetal exposure cause sudden infant death syndrome?	18
Di Benedetto G.	Passive smoking in childhood.	19
Kurz H, Frischer T, Huber WD, Götz M.	Adverse health effects in children caused by passive smoking	20

Wie auch die Studien kann man die Literaturreviews danach klassifizieren, welche Art der Belastung durch Tabakrauch sie untersuchen. Sie können unterschieden werden in prä- und postnatale Belastung, sowie nur pränatal oder nur postnatal. Eine Übersicht dazu wird in Tabelle 8 gegeben.

<b>Tabelle 8:</b>		
Literaturreviews, die die prä- und postnatale Belastung durch Tabakrauch untersuchen	Literaturreviews, die die pränatale Belastung mit Tabakrauch untersuchen	Literaturreviews, die die postnatale Belastung mit Tabakrauch untersuchen
Literaturreview 1	Literaturreview 13	Literaturreview 9
Literaturreview 2	Literaturreview 18	Literaturreview 16
Literaturreview 3		
Literaturreview 4		
Literaturreview 5		
Literaturreview 6		
Literaturreview 7		
Literaturreview 8		
Literaturreview 10		
Literaturreview 11		
Literaturreview 12		
Literaturreview 14		
Literaturreview 15		
Literaturreview 17		
Literaturreview 19		
Literaturreview 20		
Gesamt 16	Gesamt 2	Gesamt 2

Eine Unterscheidung kann auch bezüglich der Bestätigung der vom Verfasser aufgestellten Arbeitshypothesen getroffen werden. In Tabelle 9 wird diese dargestellt.

<b>Tabelle 9:</b>		
Literaturreviews, die Arbeitshypothese 1 und 2 bestätigen	Literaturreviews, die Arbeitshypothese 1 bestätigen	Literaturreviews, die Arbeitshypothese 2 bestätigen
Literaturreview 1	Literaturreview 13	Literaturreview 9
Literaturreview 2	Literaturreview 18	Literaturreview 10
Literaturreview 3		Literaturreview 16
Literaturreview 4		
Literaturreview 5		
Literaturreview 6		
Literaturreview 7		
Literaturreview 8		
Literaturreview 11		
Literaturreview 12		
Literaturreview 14		
Literaturreview 15		
Literaturreview 17		
Literaturreview 19		
Literaturreview 20		
Gesamt 15	Gesamt 2	Gesamt 3

Im Gegensatz zu den Studien bestätigen alle Literaturreviews die Arbeitshypothesen.

Soziodemographische Zusammenhänge wurden ebenfalls in den Reviews beschrieben, jedoch nur in einer sehr geringen Anzahl. Lediglich Hunt, Hauck (Literaturreview 2) und Byard, Krous (Literaturreview 8) gehen in ihren Veröffentlichungen auf den sozialen Status ein und beschreiben, dass vermehrt in unteren sozialen Schichten geraucht wird.

Literaturreview 1

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:				
Polanska K, Hanke W, Ronchetti R, van den Hazel P, Zuurbier M, Koppe JG, Bartonova A.	Environmental tobacco smoke exposure and children's health.	Acta paediatrica. Supplementum_2006 Oct;95(453):86-92.	56 Referenzen				
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:				
Dieser Review wurde speziell für Kinderärzte verfasst, um sie nochmals auf die Gefahren für Kinder und Ungeborene durch Passivrauchen aufzuklären.	<p>pränatales Rauchen kann führen zu: extrauteriner Schwangerschaft, niedrigem Geburtsgewicht, Totgeburten, Frühgeburten, Plazentaablösungen, SIDS; postnatales Rauchen kann führen zu: SIDS, Infekte der unteren Atemwege, verringerte Lungenfunktion, Mittelohrentzündungen, Asthma, SIDS, Krebs und Aufmerksamkeitsdefiziten und Verhaltensauffälligkeiten.</p>	nein	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="699 495 842 689">Arbeits-hypothese 1?</td> <td data-bbox="842 495 1075 689">ja</td> </tr> <tr> <td data-bbox="699 329 842 495">Arbeits-hypothese 2?</td> <td data-bbox="842 329 1075 495">ja</td> </tr> </table>	Arbeits-hypothese 1?	ja	Arbeits-hypothese 2?	ja
Arbeits-hypothese 1?	ja						
Arbeits-hypothese 2?	ja						



Literaturreview 2

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Hunt CE, Hauck FR.	Sudden infant death syndrome.	CMAJ : Canadian medical Association Journal_2006 Jun;174(13):1861-9	96 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war es, SIDS als eine komplexe und multifaktorelle Krankheit zu beschreiben. Des Weiteren, dass SIDS noch immer nicht völlig verstanden wird und dass das Zusammenspiel verschiedener Ursachen noch nicht völlig geklärt ist.	SIDS hat verschiedene Ursachen, wobei einige besser untersucht sind, als andere. Das prä- und postnatales Rauchen zu SIDS führen kann, ist in verschiedenen Studien weitestgehend belegt worden. Andere Ursachen können sein: Alkohol, Drogen, niedriger sozioökonomischer Status, niedriges Alter der Mutter, Rasse.	ja	Arbeits- hypothese 1 ?  Arbeits- hypothese 2 ?  ja

Literaturreview 3

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Adgent MA.	Environmental tobacco smoke and sudden infant death syndrome: a review.	Birth defects research. Part B, Developmental and reproductive toxicology_2006 Feb;77(1):69-85	90 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse  Sowohl prä- wie auch postnatale Belastung des Säuglings durch mütterliches Rauchen kann zum SIDS führen. Wie sich aber das Passivrauchen der Mutter und später, das Passivrauchen des Säuglings, wenn die Mutter nicht die Person ist, welche raucht, auf das Risiko für SIDS auswirkt, ist noch nicht ausreichend untersucht. Außerdem ist es schwierig diese Art der Belastung zu untersuchen und eine Unterscheidung in prä- und postnatal zu treffen. Es werden, laut den Autoren, bessere Untersuchungsmethoden benötigt.	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:  Arbeits- hypothese 1?  Arbeits- hypothese 2?
Ziel des Reviews war es, Studien zu identifizieren, die einen Zusammenhang zwischen Passivrauchen und dem SIDS belegen. Diese wurden dann ausführlich beschrieben.		nein	ja  ja

Literaturreview 4

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:				
DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M.	Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health.	Pediatrics_2004 Apr;113(4 Suppl):1007-15	173 Referenzen				
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:				
Ziel des Literaturreviews war es, die gesundheitlichen Folgen für Kleinkinder, durch prä- und postnatale Belastung durch Tabak, zu beleuchten.	Prä- und postnatale Belastung durch Tabak kann zu Atemwegs- und Ohrinfektionen, SIDS, niedrigem Geburtsgewicht, Verhaltensauffälligkeiten und kognitiven Leistungsminderungen führen.	nein	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="699 499 762 696">Arbeits-hypothese 1?</td> <td data-bbox="699 499 762 696">ja</td> </tr> <tr> <td data-bbox="762 499 922 696">Arbeits-hypothese 2?</td> <td data-bbox="762 499 922 696">ja</td> </tr> </table>	Arbeits-hypothese 1?	ja	Arbeits-hypothese 2?	ja
Arbeits-hypothese 1?	ja						
Arbeits-hypothese 2?	ja						

**Literaturreview 5**

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
U.S. Department of Health and Human Services.	The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General_Chapter 5: Reproductive Effects	2004	204 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war es, einen Überblick über Studien zu geben, die einen Zusammenhang zwischen prä- und postnataler Belastung mit Tabak und SIDS herstellen.	Es wurden 20 Studien vorgestellt und diese jeweils kurz zusammengefasst. Die Ergebnisse wurden teilweise in OR, in RR oder auch in Zahlen angegeben. Zusammenfassend stellten die Autoren fest, das prä- und postnatale Tabakbelastung zum SIDS führen kann.	nein	Arbeits-hypothese 1? ja Arbeits-hypothese 2? ja

Literaturreview 6

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Hofhuis W, de Jongste JC, Merkus PJ.	Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children.	Archives of disease in childhood_2003 Dec;88(12):1086-90.	83 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war die Beschreibung von Gesundheitsfolgen für Kleinkinder durch Tabakrauch.	Rauchen während der Schwangerschaft kann führen zu: niedrigerem Lungenwachstum, niedrigerem Geburtsgewicht, Schwangerschaftsgestosen. Rauchen nach der Schwangerschaft kann führen zu: SIDS, Infektionen beim Säugling, Mittelohrentzündungen, verringerter Lungenfunktion, Asthma, Allergien, Krebs, Verhaltensauffälligkeiten und Intelligenzminderung.	nein	Arbeits-hypothese 1? ja Arbeits-hypothese 2? ja

Literaturreview 7

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:						
Hawamdeh A, Kasasbeh FA, Ahmad MA.	Effects of passive smoking on children's health: a review.	Eastern Mediterranean health journal_2003 May;9(3):441-7	44 Referenzen						
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:						
Ziel des Reviews war die Beschreibung von Gesundheitsfolgen für Kleinkinder durch Tabakrauch.	Rauchen nach der Schwangerschaft kann führen zu: SIDS, Infektionen beim Säugling, koronare Herzkrankheiten, Mittelohrentzündungen, verringertes Lungenvolumen, Asthma.	nein	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="699 495 858 689">Arbeits-hypothese 1?</td> <td data-bbox="858 495 1021 689">Arbeits-hypothese 2?</td> </tr> <tr> <td data-bbox="699 495 858 689">war nicht</td> <td data-bbox="858 495 1021 689">ja</td> </tr> <tr> <td data-bbox="699 495 858 689">Untersuchungs-</td> <td data-bbox="858 495 1021 689">gegenstand</td> </tr> </table>	Arbeits-hypothese 1?	Arbeits-hypothese 2?	war nicht	ja	Untersuchungs-	gegenstand
Arbeits-hypothese 1?	Arbeits-hypothese 2?								
war nicht	ja								
Untersuchungs-	gegenstand								

Literaturreview 8

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Byard RW, Krous HF.	Sudden infant death syndrome: overview and update.	Pediatric and developmental pathology : the official journal of the Society for Pediatric Pathology and the Paediatric Pathology Society_2003 Mar-Apr;6(2):112-27	177 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war es, einen Überblick über den historischen Background, die Epidemiologie, die Pathologie und die Pathogenese vom SIDS zu geben.	Prä- sowie postnatale Belastung durch Tabak wird eindeutig als ein Risikofaktor für SIDS beschrieben.	ja	Arbeits- hypothese 1?  Arbeits- hypothese 2?  ja

Literaturreview 9

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:				
Gordon AE, El Ahmer OR, Chan R, Al Madani OM, Braun JM, Weir DM, Busuttill A, Blackwell CC.	Why is smoking a risk factor for sudden infant death syndrome?	Child: care, health and development_2002 Sep;28 Suppl 1:23-5.	5 Referenzen				
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:				
Ziel des Reviews war die Kurzzusammenfassung einiger Studien, die sich mit der Problematik des erhöhten Infektionsrisikos durch Tabak auseinandersetzen.	Tabak hat einen positiven Einfluss auf die Ausbreitung von bakteriellen Infektionen im Mund- und Rachenraum. Dies führt zu einer erhöhten Toxinproduktion und kann somit zum SIDS führen.	nein	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="699 499 762 696">Arbeits-hypothese 1?</td> <td data-bbox="699 329 762 499"></td> </tr> <tr> <td data-bbox="762 499 938 696">Arbeits-hypothese 2?</td> <td data-bbox="762 329 938 499">ja</td> </tr> </table>	Arbeits-hypothese 1?		Arbeits-hypothese 2?	ja
Arbeits-hypothese 1?							
Arbeits-hypothese 2?	ja						



Literaturreview 10

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Tutka P, Wielosz M, Zatoński W.	Exposure to environmental tobacco smoke and children health.	International journal of occupational medicine and environmental health_ 2002;15(4):325-35	100 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel dieses Reviews war es, die Auswirkungen von Passivrauchen auf Kleinkinder zu dokumentieren. Des Weiteren um darauf aufmerksam zu machen, dass noch weitere Forschungen und Studien benötigt werden, um alle Gesundheitsfolgen beschreiben und verstehen zu können um so effektive Prävention zu ermöglichen.	Passivrauchen (postnatal) kann zu SIDS führen. Pränatale Belastung mit Tabakrauch kann führen zu: niedrigem Geburtsgewicht, Atemwegkrankheiten, Mittelohrentzündungen, Verhaltensauffälligkeiten, verminderte Intelligenz und Gehirntumoren.	nein	Arbeits-hypothese 1? Arbeits-hypothese 2? ja war nicht Untersuchungsgegenstand

Literaturreview 11

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Sullivan FM, Barlow SM.	Review of risk factors for sudden infant death syndrome.	Paediatric and perinatal epidemiology_2001 Apr; 15(2):144-200.	322 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war die Beschreibung von prä- und postnatalen Gesundheitsfolgen für Kleinkinder durch Tabakrauch.	Rauchen während der Schwangerschaft kann führen zu: SIDS, niedrigerem Lungenwachstum, niedrigerem Geburtsgewicht. Rauchen nach der Schwangerschaft kann führen zu: SIDS, Infektionen beim Säugling, koronaren Herzkrankheiten, Mittelohrentzündungen, verringertem Lungenvolumen und Asthma.	nein	Arbeits-hypothese 1? ja Arbeits-hypothese 2? ja

Literaturreview 12

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:				
Mitchell EA.	SIDS: facts and controversies.	The Medical Journal of Australia, 2000 Aug 21;173(4):175-6.	17 Referenzen				
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:				
Ziel des Reviews war es, Fakten und Kontroversen im Zusammenhang mit SIDS näher zu beschreiben.	Es ist Fakt, dass prä- und postnatales Rauchen sowie eine Bauchlage des Säuglings zum SIDS führen können. Dies wurde in verschiedenen Studien bestätigt. Kontroversen gibt es bei den vermeintlichen Ursachen wie zu warme Kleidung im Bett, Bettdecken, Co-Schlafen, Stillen, Benutzung von Schnullern, Schutzimpfungen und die "toxic gas" Theorie aus den 80ern.	nein	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="699 499 847 696">Arbeits-hypothese 1?</td> <td data-bbox="847 499 1069 696">ja</td> </tr> <tr> <td data-bbox="699 327 847 499">Arbeits-hypothese 2?</td> <td data-bbox="847 327 1069 499">ja</td> </tr> </table>	Arbeits-hypothese 1?	ja	Arbeits-hypothese 2?	ja
Arbeits-hypothese 1?	ja						
Arbeits-hypothese 2?	ja						

Literaturreview 13

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Haustein KO.	Cigarette smoking, nicotine and pregnancy.	International journal of clinical pharmacology and therapeutics_1999 Sep;37(9):417-27.	118 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war es, die Gesundheitsfolgen durch Rauchen für das Ungeborene zu beschreiben.	In diesem Review werden die negativen Gesundheitsfolgen für das Ungeborene beschrieben, die entstehen, wenn die Mutter während der Schwangerschaft raucht. Folgen sind: SIDS, niedriges Geburtsgewicht, Fehlgeburten und Totgeburten.	nein	Arbeits- hypothese 1?  ja
			Arbeitshypothese 2?  war nicht Untersuchungsgegenstand

Literaturreview 14

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Sayers NM, Drucker DB.	Animal models used to test the interactions between infectious agents and products of cigarette smoked implicated in sudden infant death syndrome.	FEMS immunology and medical microbiology_1999 Aug 1;25(1-2):115-23.	94 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war es, einen Überblick über bisher durchgeführte Tierversuche und ihre Ergebnisse zu geben.	In verschiedensten Tierversuchen mit Mäusen, Hamstern, Ratten und Hühnerembryos wurde festgestellt, dass Nikotin und Cotinin einen Einfluss auf das Auftreten von Infektionen haben. Besonders hervorzuheben sind hierbei die Synergieeffekte auf den Staphylococcus aureus und den Streptococcus pyogenes. Die durch diese Bakterieninfektionen freigesetzten Toxine können zum SIDS führen.	nein	Arbeits-hypothese 1? ja Arbeits-hypothese 2? ja

Literaturreview 15

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Dybing E, Sanner T.	Passive smoking, sudden infant death syndrome (SIDS) and childhood infections.	Human & experimental toxicology_ 1999 Apr;18(4):202-5.	6 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war es, einen kurzen Überblick über den Zusammenhang von Passivrauchen, SIDS und Infektionen im Kleinkindalter zu geben.	Prä- und postnatale Belastung durch Tabak kann zum SIDS, zu oberen und unteren Atemwegsinfektionen führen. Des Weiteren zu Mittelohrinfektionen.	nein	Arbeits- hypothese 1?  ja  Arbeits- hypothese 2?  ja

Literaturreview 16

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:				
Committee on Environmental Health	Environmental tobacco smoke: a hazard to children.	Pediatrics_ 1997 Apr;99(4):639-42.	59 Referenzen				
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:				
Ziel des Reviews war es, einen aktuellen Überblick zu geben, über die negativen Gesundheitsfolgen für Kinder ausgelöst durch Passivrauchen.	Passivrauch kann führen zu: Infekten der unteren Atemwege, Mittelohrentzündungen, Asthma, SIDS, Krebs und erhöhten Fettwerten im Blut.	nein	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="699 499 762 696">Arbeits-hypothese 1?</td> <td data-bbox="699 499 922 696">war nicht Untersuchungsgegenstand</td> </tr> <tr> <td data-bbox="762 499 922 696">Arbeits-hypothese 2?</td> <td data-bbox="762 499 922 696">ja</td> </tr> </table>	Arbeits-hypothese 1?	war nicht Untersuchungsgegenstand	Arbeits-hypothese 2?	ja
Arbeits-hypothese 1?	war nicht Untersuchungsgegenstand						
Arbeits-hypothese 2?	ja						

Literaturreview 17

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Golding J.	Sudden infant death syndrome and parental smoking--a literature review.	Paediatric and perinatal epidemiology_ 1997 Jan;11(1):67-77.	29 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war es, einen Überblick über den Zusammenhang zwischen SIDS und elterlichem Rauchen zu geben.	Prä- sowie postnatale Belastung des Ungeborenen/Säuglings, sei es durch die Mutter oder andere Familienmitglieder, mit Tabak erhöht die Gefahr vom SIDS. Durch die verschiedenen Desings und Klassifikationen der Studien ist es sehr schwer sie miteinander zu vergleichen. Das Weiteren ist eine wirkliche Differenzierung zwischen prä- und postnatal kaum möglich.	nein	Arbeits-hypothese 1? ja Arbeits-hypothese 2? ja



Literaturreview 18

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Hutter CD, Blair ME.	Carbon monoxide--does fetal exposure cause sudden infant death syndrome?	Medical hypotheses_ 1996 Jan;46(1):1-4.	41 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war es, Kohlenmonoxid, als Inhaltsstoff von Tabakrauch, als Ursache für SIDS näher zu beschreiben.	Eine hohe Kohlenmonoxidkonzentration im Blut der Mutter führt bei dem Ungeborenen zur Schädigung des Atemzentrums im Gehirn und kann somit nach der Geburt SIDS auslösen. Am gefährlichsten ist eine hohe Konzentration im ersten Drittel der Schwangerschaft.	nein	Arbeits-hypothese 1? ja Arbeits-hypothese 2? war nicht Untersuchungs-gegenstand

Literaturreview 19

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Di Benedetto G.	Passive smoking in childhood.	Journal of the Royal Society of Health_ 1995 Feb;115(1):13-6.	12 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel dieses Reviews war es, den Wissensstand über die negativen Gesundheitsfolgen durch Passivrauchen auf Säuglinge und Kleinkinder wiederzugeben.	Pränatale Belastung mit Tabak kann zu SIDS, niedrigem Geburtsgewicht, Totgeburten, Fehlgeburten und geringem Lungenvolumen führen. Postnatale Belastung mit Tabak kann zu SIDS, Asthma, Bronchitis, Lungenentzündung und Lungenfunktionseinschränkungen führen.	nein	Arbeits-hypothese 1? ja Arbeits-hypothese 2? ja

Literaturreview 20

Autor	Titel	veröffentlicht wo und wann	Anzahl der Referenzen:
Kurz H, Frischer T, Huber WD, Götz M.	Gesundheitsschäden durch Passivrauchen bei Kindern	Wiener medizinische Wochenschrift (1946)_ 1994;144(22-23):531-4.	38 Referenzen
Welche Indikatoren wurden untersucht?	Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse	Wurden soziodemografische Zusammenhänge beschrieben?	Bestätigt diese Studie:
Ziel des Reviews war es, die Gesundheitsfolgen durch Passivrauchen für Kleinkinder zu beschreiben.	Pränatales Rauchen kann führen zu: vermindertem Geburtsgewicht, Plazentaablösung, Nikotinentzugerscheinungen nach der Geburt, Fehlbildungen und SIDS; Postnatales Rauchen kann führen zu: SIDS; respiratorischen Infekten, negativen Effekten auf die Lungenfunktion und das Lungenwachstum, COPD, bronchialer Hyperreaktivität, Asthma und Allergien	nein	Arbeits-hypothese 1? ja Arbeits-hypothese 2? ja

## **5. Beantwortung der Arbeitshypothesen anhand der Studien und Literaturreviews**

Im Folgenden werden die Arbeitshypothesen mit Hilfe der Studien und Literaturreviews beantwortet.

### **5.1 pränatales Rauchen und SIDS**

Die erste Arbeitshypothese lautet:

**Führt Rauchen in der Schwangerschaft (pränatal) zu einem erhöhten Risiko für den Säugling am SIDS zu sterben?**

Diese Frage wird mit den identifizierten Studien und Literaturreviews beantwortet. Der Übersicht halber wurde eine Unterteilung in die verschiedenen Studiendesigns unternommen.

#### **5.1.1 Fall Kontroll-Studien**

McDonnell et al. (2002, Studie 11) stellen in ihren Studien einen deutlichen Zusammenhang zwischen Tabak und SIDS her. Laut ihren Untersuchungen beträgt die Odds Ratio 3.80, wenn Mütter während der Schwangerschaft rauchen. Auch rauchende Väter haben einen negativen Einfluss auf das Ungeborene. Hier beträgt die Odds Ratio 2.65. Des Weiteren stellen sie eine Dosisabhängigkeit fest. Wenn die Mutter 1-10 Zigaretten pro Tag raucht, beträgt die Odds Ratio 2.98, raucht sie aber mehr als 10 Zigaretten beträgt sie 5.05. Die Odds Ratio wenn Väter 1-10 Zigaretten pro Tag rauchen, beträgt 2.08, wenn sie über 10 pro Tag rauchen ist sie 3.21. Somit demonstrieren die Ergebnisse von McDonnell et al., dass Rauchen während der Schwangerschaft die Gefahr eines SIDS erheblich erhöht. Folglich bestätigt diese Studie die Arbeitshypothese.

Alm et al. (1998, Studie 19) analysierten in ihrer Studie Daten von der „Nordic SIDS study“. Sie geben die Odds Ratio zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten mit 4,5 an. Des Weiteren stellen sie eine klare Dosisabhängigkeit fest. Je mehr die Mutter während der Schwangerschaft raucht, desto höher ist die Odds Ratio und somit die Gefahr für das Ungeborene nach der Geburt am SIDS zu versterben (siehe Abbildung 1).

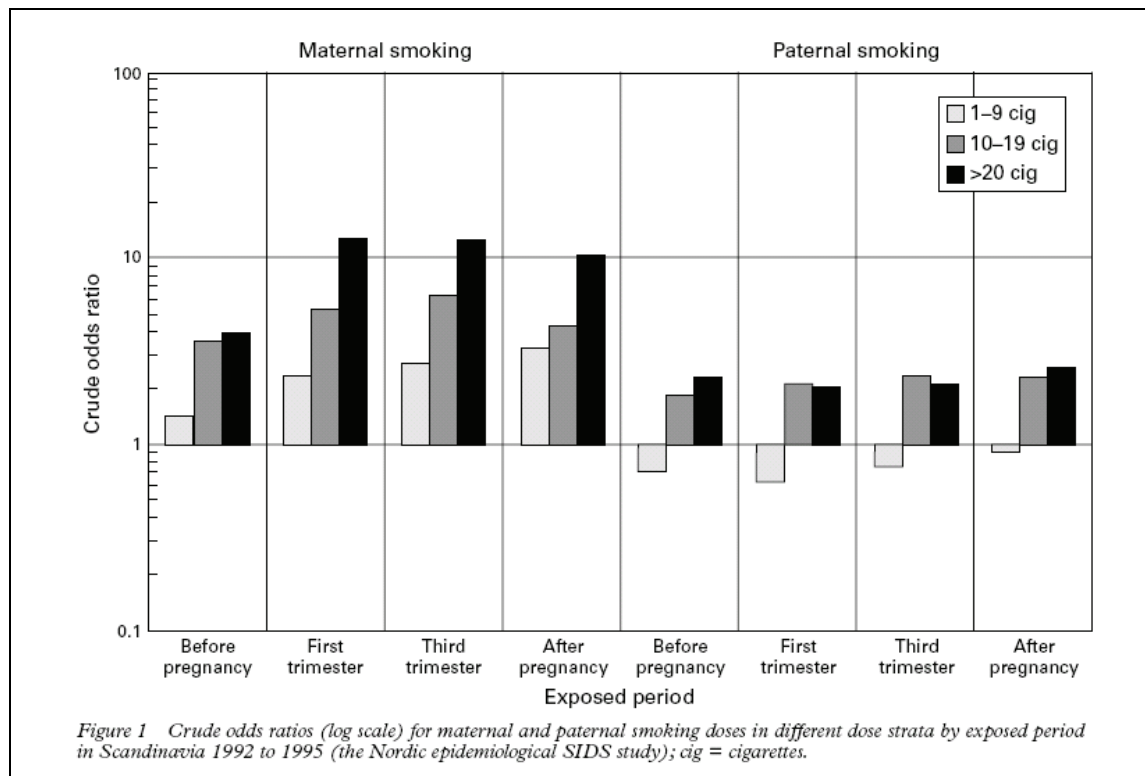


Abbildung 1: Alm et al., 1998, S. 331

Alm et al. (1998) kommen zu dem Schluss, dass Tabakrauch ein unabhängiger Risikofaktor für SIDS ist. Somit bestätigt diese Studie die Arbeitshypothese, dass Rauchen in der Schwangerschaft (pränatal) zu einem erhöhten Risiko für den Säugling führt am SIDS zu sterben.

In ihrer Studie untersucht Cooke (1998, Studie 20) den Zusammenhang zwischen pränatalem Rauchen, intrauterinem Wachstum und SIDS. Zum einen wurde untersucht, wie sich pränatales Rauchen auf das Wachstum des Ungeborenen auswirkt und generell ob Säuglinge, die kleiner sind, ein erhöhtes Risiko für SIDS haben. Nach Auswertung der Daten haben kleine Kinder kein erhöhtes Risiko für SIDS, es sei denn diese Wachstumsminde- rung wurde durch pränatale Belastung mit Tabakrauch ausgelöst. Das bedeutet, dass Rauchen während der Schwangerschaft nicht nur zu Säuglingen führt, die ein niedrigeres

Geburtsgewicht haben, deutlich kleiner sind und einen geringeren Kopfumfang aufweisen, sondern, dass sie auch noch besonders gefährdet sind am SIDS zu versterben. Cooke gibt die Odds Ratio mit 4,84 an. Folglich bestätigt auch diese Studie die Arbeitshypothese.

MacDorman et al. (1997, Studie 22) vergleichen in ihrer Studie Schweden mit den USA, wobei sie die USA in fünf ethnische Gruppen aufteilen. Auch wenn sie nicht explizit auf die sozialen Unterschiede zwischen diesen Gruppen hinweisen, sind sie sich bewusst, dass der soziale Status zwischen ihnen nicht gleich ist und so mögliche Rückschlüsse gezogen werden können. Sie unterscheiden bei ihrer Auswertung der Daten zwischen der Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag. Die Gruppe der Nichtraucher dient als Vergleich mit einer Odds Ratio von 1.0. So beträgt z.B. die Odds Ratio in Schweden für 1-9 Zigaretten/Tag 1.7, während sie bei >10 Zigaretten/Tag 3.2 beträgt. Im Vergleich dazu beträgt die Odds Ratio bei den „Non-Hispanic white“ 3.0 bei 1-9 Zigaretten/Tag und 3.7 bei >10 Zigaretten/Tag. Bei den „Hispanic“ beträgt die Odds Ratio auch 3.0 bei 1-9 Zigaretten/Tag, ist aber höher bei >10 Zigaretten/Tag, nämlich 4.4. Auch in dieser Studie kommen die Autoren zu dem Schluss, dass Rauchen ein Risikofaktor für SIDS ist und das in den verschiedensten ethnischen Gruppen. Daher bestätigen MacDorman et al. mit ihrer Studie die Arbeitshypothese.

In ihrer Studie untersuchen Blair et al. (1996, Studie 25) den Zusammenhang zwischen SIDS und prä- und postnatalem Rauchen. In diesem Abschnitt werden nur die pränatalen Ergebnisse berücksichtigt. Rauchen während der Schwangerschaft führt laut Blair et al. (1996) zu einer Odds Ratio von 4.84. Wobei es auch hier Unterschiede gibt zwischen der Anzahl der Zigaretten, die die werdende Mutter raucht. Raucht sie 1-9 Zigaretten/Tag ist die Odds Ratio 4.59, bei 10-19 Zigaretten/Tag ist sie schon bei 5.38. Bei über 20 Zigaretten/Tag steigt die Odds Ratio auf 7.88 an. Sollte die Mutter nicht rauchen, kann auch der Vater die Gefahr für SIDS negativ beeinflussen. Wenn der Vater 1-9 Zigaretten/Tag raucht, ist die Odds Ratio 2.18, bei 10-19 Zigaretten/Tag beträgt sie 3.81 und bei über 20 Zigaretten/Tag 3.50. Somit kommen Blair et al. (1996) zu dem Schluss, dass nicht nur mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft, sondern auch väterliches die Gefahr für SIDS erhöhen kann. Sie fordern darum eine bessere Aufklärung der

werdenden Eltern. Durch ihre Ergebnisse bestätigen sie, die von Verfasser dieser Arbeit aufgestellte Arbeitshypothese.

Mit der Thematik des Aufwachens unter Sauerstoffmangel beschäftigen sich Lewis und Bosque (1995, Studie 26) in ihrer Studie. So untersuchen sie den Zusammenhang zwischen pränatalem Rauchen und Aufwachen des Säuglings unter Sauerstoffmangel. In einer medizinischen Versuchsreihe setzten sie Säuglinge einem gestaffelten Sauerstoffmangel aus. In der normalen Raumluft ist ein Sauerstoffgehalt von ca. 21% vorzufinden. Lewis und Bosque senkten den Gehalt in der Raumluft erst auf 17%, dann auf 15% und schließlich auf 13%. Ergebnis war, dass von 13 Säuglingen, deren Mütter während der Schwangerschaft geraucht haben, 7 nicht aufgewacht sind. Im Gegensatz dazu sind nur 5 von 34 Säuglingen, deren Mütter nicht geraucht haben, unter dem Sauerstoffmangel nicht aufgewacht. In Prozent sind das 54% zu 15%, die nicht unter Sauerstoffmangel von alleine wachgeworden sind. Laut den Autoren kann eine mögliche Ursache der hohe Kohlenmonoxidwert im Blut der Mutter sein. Somit ist das Ungeborene im Mutterleib einem ständigen Sauerstoffmangel ausgesetzt und kann nach der Geburt nicht auf einen Sauerstoffmangel reagieren, weil es ihn nicht erkennt. Folglich ist das Risiko für SIDS deutlich erhöht. Daher bestätigt auch diese Studie die Arbeitshypothese.

Klonoff-Cohen et al. (1995, Studie 28) untersuchen in ihrer Studie den Zusammenhang zwischen SIDS und prä- und postnatalem Rauchen, sowie zwischen SIDS und dem Rauchverhalten des Vaters und den Zusammenhang zwischen SIDS und der Anzahl der Zigaretten/Tag. Zum jetzigen Zeitpunkt werden nur die Ergebnisse zwischen SIDS und dem pränatalem Rauchen berücksichtigt. Die Autoren teilten die pränatale Phase in ihre Trimester ein und berechneten für jedes einzeln die Odds Ratio. Für das 1. Trimester beträgt diese 2.48, für das 2. Trimester 5.00 und für das 3. Trimester 4.00. Falls der Vater während der Schwangerschaft raucht und dadurch die werdende Mutter Passivrauch ausgesetzt ist, beträgt die Odds Ratio 3.56. Somit belegen Klonoff-Cohen et al., dass Tabakrauch ein Risikofaktor für SIDS darstellt und bestätigen die aufgestellte Arbeitshypothese.

Auch Mitchell et al. (1993, Studie 29) setzen sich in ihrer Studie mit dem Zusammenhang zwischen prä- und postnatalem Rauchen und SIDS

auseinander. Wie schon bei Klonoff-Cohen et al. wird auch hier zunächst Augenmerk auf die Daten zum pränatalen Rauchen gelegt. Mitchell et al. untersuchen nicht nur, ob die Mütter geraucht haben, sondern auch wie viele Zigaretten. So ist die Odds Ratio für Mütter, die während der Schwangerschaft geraucht haben, 4.09. Wenn sie 1-19 Zigaretten/Tag geraucht haben, beträgt die Odds Ratio 3.87, bei 20+ Zigaretten/Tag 5.72. Selbst wenn sie die unstandardisierte Odds Ratio von 4.09 nach Region, Tageszeit, Alter des Babys, Familienstand der Mutter, Geschlecht des Babys, sozioökonomischem Status, Geburtsgewicht, Rasse, Jahreszeit, Alter der Mutter, Schlafposition, ob das Bett mit anderen Personen geteilt wurde und Stillen standardisieren, beträgt sie immerhin noch 1.65. Somit arbeiten die Autoren der Studie pränatales Rauchen eindeutig als ein Risiko für SIDS heraus und bestätigen daher die Arbeitshypothese.

### **5.1.2 Kohortenstudien**

Smith und White (2006, Studie 6) stellen sich die Frage, ob es nicht möglich ist, das individuelle Risiko für SIDS für einen Säugling auszurechnen. Durch Auswertung der Ergebnisse einer Kohortenstudie legen sie Merkmale fest, die einen Einfluss auf das Risiko haben. Auf der Seite der Mutter sind das das Alter, die Anzahl der geborenen Kinder, der Familienstand und der Raucherstatus während der Schwangerschaft. Zu den kindlichen Merkmalen zählen das Geschlecht und das Geburtsgewicht. Für die verschiedensten Ausprägungen dieser Merkmale errechneten sie die Wahrscheinlichkeiten (Likelihood Ratio) für SIDS. So ist die LR 0.52, wenn die Mutter nicht während der Schwangerschaft geraucht hat und 1.59, wenn sie geraucht hat. Beim Geschlecht des Säuglings verhält sich die LR wie folgt. Wenn der Säugling weiblichen Geschlechts ist, beträgt die LR 0.78, wenn es ein männlicher Säugling ist, beträgt sie 1.23. Anhand dieser Daten, ist es laut den Autoren möglich, das individuelle Risiko für den Säugling zu errechnen (siehe Beispielrechnung in Abbildung 2). Smith und White sind der Auffassung, dass pränatale Belastung des Säuglings mit Tabakrauch, das Risiko für SIDS erhöht und bestätigen somit die Arbeitshypothese 1.



Consider a mother who is unmarried (LR = 1.23), 20 years old (LR = 1.83), parity 1 (LR = 1.06), who smoked during pregnancy (LR = 1.59), delivering a male infant (LR = 1.23) weighing 2600g (1.58).

Summary likelihood ratio =  $1.23 \times 1.83 \times 1.06 \times 1.59 \times 1.23 \times 1.58 = 7.37$

Pre-test odds =  $317/504,694 = 0.000628$

Post-test odds =  $0.000628 \times 7.37 = 0.0046$

Risk of SIDS approximately 1 in 200 ( $1/0.0046$ )

*Note: for more common outcomes, the post-test odds would have to be converted back to a post-test probability =  $odds/odds+1$ .*

Abbildung 2: Smith und White, 2006, S. 63

Lahr et al. (2005, Studie 7) beschäftigen sich in ihrer Studie mit der Thematik des prä- und postnatalen Rauchens, Co-Schlafens und SIDS. Da das Co-Schlafen unter Müttern weit verbreitet ist, stellten sich die Autoren die Frage, ob das Risiko für den Säugling steigt, am SIDS zu versterben, wenn seine Mutter mit ihm zusammen im Bett schläft. Sie errechneten die Odds Ratio für den Fall, wenn die Mutter während der Schwangerschaft geraucht hat und nach der Geburt zusammen mit ihrem Säugling in einem Bett schläft. Die errechnete Odds Ratio beträgt 1.24. Nach Auffassung der Autoren, sollten Mütter auf diesen Zusammenhang hingewiesen und aufgeklärt werden. Damit bestätigen sie die Arbeitshypothese.

Anderson et al. (2005, Studie 8) analysieren den Zusammenhang zwischen pränatalem Rauchen und SIDS unter Berücksichtigung folgender Confounder: Geschlecht des Säuglings, Abstand zwischen zwei Schwangerschaften, Schwangerschaftswochen, Geburtsjahr, Familienstand, Rasse, Alter, Bildung und Alkoholkonsum der Mutter. Nach Standardisierung nach den genannten möglichen Confoundern, beträgt laut den Autoren die Odds Ratio 1.9. Weiter berechneten sie das Relative Risiko (RR) und das attributable Risiko (PAR) (siehe Abbildung 3).

**Table 3: SIDS in smoke exposed and unexposed infants including attributed risk and deaths among smoke exposed infants by birth year, State of Colorado 1989–1998.**

Birth year	SIDS deaths in:		Total SIDS	SIDS rate (SIDS/1000) in:		Relative Risk	PAR*	Deaths Attributed to smoking
	smoke exp	unexp		smoke exposed	unexp			
1989	21	51	72	3.21	1.33	2.4	58	12
1990	24	53	77	2.96	1.35	2.2	54	13
1991	27	69	96	3.32	1.72	1.9	48	13
1992	21	59	80	2.93	1.41	2.1	52	11
1993	22	49	71	3.28	1.17	2.8	64	14
1994	10	34	44	1.65	0.79	5.6	52	5
1995	12	28	40	2.19	0.65	3.4	70	8
1996	9	36	45	1.61	0.82	2.0	49	4
1997	16	29	45	3.21	0.64	5.0	80	13
1998	10	18	28	1.80	0.37	4.9	79	8
<b>TOTAL:</b>	<b>172</b>	<b>426</b>	<b>598</b>					<b>101</b>

\* Percent Attributed Risk in smoke-exposed cohort

Abbildung 3: Anderson et al, 2005, S. 5

Laut Anderson et al. hätten zwischen 50% bis 80% der Todesfälle durch SIDS verhindert werden können, wenn die Mütter nicht geraucht hätten. Sie errechneten, dass von den 172 SIDS-Todesfällen 101 kausal durch pränatales Rauchen verursacht wurden. Das sind 59% der Fälle. Somit bestätigen die Autoren die Arbeitshypothese.

In Studie 14 von Wisborg et al. (2000) geht es um den Zusammenhang von pränatalem Rauchen und SIDS. Sie geben die Odds Ratio mit 3.0 an. Weiterhin stellten auch sie eine Unterscheidung zwischen der Anzahl der Zigaretten pro Tag und dem Risiko für SIDS an. Laut ihren Ergebnissen ist aber nicht entscheidend, wie viele Zigaretten geraucht werden, sondern ob geraucht wird oder nicht. So beträgt die Odds Ratio bei 1-9 Zigaretten/Tag 2.9 und bei 10+ Zigaretten pro Tag 3.0. Weiter sagen sie *„approximately 30-40% of all cases of SIDS could be avoided if all pregnant women stopped smoking in a population with 30% pregnant smokers“*. (Wisborg et al, 2000, S. 205) Somit bestätigen auch Wisborg et al. die aufgestellte Arbeitshypothese.

Dwyer et al. (1999, Studie 16) widmen sich in ihrer Studie dem Zusammenhang zwischen prä- und postnatalem Rauchen und SIDS. Pränatal errechneten sie eine Odds Ratio von 3.34. Wenn in der Gegenwart der Schwangeren jeden Tag eine oder mehr Zigaretten geraucht wurden, beträgt die Odds Ratio 2.35. Somit stellen die Autoren fest, dass die Gefahr für das Ungeborene steigt, selbst wenn nur die Mutter passiv raucht. Dwyer et al. bestätigen somit die Arbeitshypothese 1.

### **5.1.3 systematische und quantitative Reviews**

Fleming und Blair (2007, Studie 3) belegen in ihrer Studie einen Zusammenhang zwischen pränatalem Rauchen und SIDS, des Weiteren bestätigt auch ihre Studie eine Dosisabhängigkeit. So beträgt die Odds Ratio 4.3, wenn die Mutter während der Schwangerschaft täglich 1-9 Zigaretten geraucht hat. Bei 10-19 Zigaretten pro Tag steigt die Odds Ratio auf 6.5 und bei 20 oder mehr Zigaretten/Tag auf 8.6. Somit bestätigt Studie 3 die aufgestellte Arbeitshypothese.

Studie 5 wurde von Mitchell und Milerad (2006) veröffentlicht. Sie untersuchen den Zusammenhang zwischen prä- und postnatalem Rauchen und SIDS. In diesem Abschnitt werden nur die pränatalen Ergebnisse präsentiert. Mit den Angaben von 69 anderen Studien errechnen sie das Relative Risiko. Das Relative Risiko beschreibt das Risiko des Auftretens einer Krankheit unter Exposition gegenüber dem Auftreten dieser Krankheit unter Nichtexposition. Laut ihrer Studie beträgt das RR für pränatales Rauchen und SIDS 3.93. Somit ist die Wahrscheinlichkeit das ein Säugling an SIDS verstirbt fast 4-mal so hoch, wenn es im Mutterleib mit Tabakrauch belastet wurde. Die Studie von Mitchell und Milerad bestätigt folglich die Arbeitshypothese 1.

Studie 21 von Anderson und Cook (1997) bestätigt den Zusammenhang zwischen pränataler Belastung mit Tabakrauch und SIDS. Nach Bearbeitung und Auswertung von 39 Studien geben sie die Odds Ratio mit 2.77 an. Weiter schreiben sie, dass in den meisten Studien eine Dosisabhängigkeit festgestellt und auch durch Daten belegt wurde. Die Studie von Anderson und Cook bestätigt somit die Arbeitshypothese.

### **5.1.4 molekularbiologische Studien**

Matturri et al. (2006, Studie 4) stellen sich die Frage, ob pränatales Rauchen zu Veränderungen im Gehirn führt. Und ob diese Veränderungen hauptsächlich bei Säuglingen zu finden sind, die am SIDS verstorben sind. Dazu führten sie bei verstorbenen Kindern, wobei ein Teil am SIDS verstorben ist und der andere Teil an anderen Ursachen, eine umfassende Autopsie durch und suchten besonders im Gehirn nach Abnormalitäten. So fanden sie *„a statistically significant relation [...] between maternal smoke and brainstem alterations.“*

(*Matturri et al., 2006, S. 702*) Diese Veränderungen wurden hauptsächlich bei den SIDS-Opfern gefunden, welche während der Schwangerschaft Tabakrauch ausgesetzt waren. Das lässt die Autoren zu dem Schluss kommen, dass pränatales Rauchen bei Ungeborenen zu histologischen Veränderungen im Hirnstamm führt und damit eine Ursache für SIDS sein kann. Somit bestätigt diese Untersuchung die Arbeitshypothese.

### **5.1.5 Tierversuche**

Huang et al. (2005. Studie 9) haben in ihrer Studie Ratten benutzt, um Aufschluss über die Veränderungen im Gehirn zu bekommen, die durch pränatale Belastung mit Tabakrauch ausgelöst werden. Sie setzen eine nicht näher beschriebene Anzahl von trächtigen Ratten eine Pumpe ein, um den Nikotingehalt im Blut zu erhöhen. Er entsprach in etwa dem Gehalt eines mittleren bis starken Rauchers. Nach der Geburt wurde der Sauerstoffgehalt im Blut der Babyratten durch Infusionen gesenkt. Parallel dazu wurden verschiedene neurochemische Abläufe im Hirnstamm gemessen und mit den Ergebnissen von nicht-exponierten Ratten verglichen. Nach Auswertung der Ergebnisse kommen Huang et al. zu dem Schluss, dass Sauerstoffmangel bei den exponierten Ratten zu einer Verlangsamung des Herzschlages führt. Des Weiteren „erkennt“ das Gehirn die Gefahr des Sauerstoffmangels nicht und kann somit keine Gegenmaßnahmen einleiten. Auf den Menschen umgemünzt bedeuten diese Ergebnisse, dass pränatale Belastung mit Tabakrauch auch beim Säugling zu neurochemischen Veränderungen im Gehirn führen kann und somit das Risiko für SIDS steigt. Darum bestätigt dieser Tierversuch die Arbeitshypothese.

### **5.1.6 Literaturreviews**

Polanska et al. (Literaturreview 1) verfassten 2006 eine Arbeit speziell für Kinderärzte. Ziel war es auf die negativen Folgen von Rauchen während der Schwangerschaft hinweisen und den Ärzten somit Informationen an die Hand geben, um Schwangere besser aufzuklären. Sie beschreiben, dass durch die pränatale Belastung des Ungeborenen mit Tabakrauch, die Gefahr für verschiedenste Krankheiten steigt.

*„Smoking in pre-conceptual time or during pregnancy is a significant and preventable factor increasing the risk of ectopic pregnancy, placental abruption, placenta praevia and preterm premature rupture of the membranes.“ (Polanska et al. 2006, S.87)*

Außerdem erhöht pränatales Rauchen die Wahrscheinlichkeit von Totgeburten, Frühgeburten und SIDS. Somit bestätigt diese Arbeit die aufgestellte Arbeitshypothese.

Der Literaturreview (Nr. 6) von Hofhuis et al. (2003) beschreibt die Auswirkungen von Tabakrauch auf Kleinkinder, unterteilt in prä- und postnatale Belastung. Hier wird erstmal nur auf die Auswirkungen durch pränatale Belastung eingegangen. Laut der Arbeit führt eine pränatale Belastung des Ungeborenen mit Tabakrauch zu Schwangerschaftsgestosen, zum verminderten Lungenwachstum bei dem Ungeborenen, zu einem niedrigeren Geburtsgewicht und SIDS. Damit bestätigt die Veröffentlichung die vom Verfasser aufgestellte Arbeitshypothese.

Sullivan und Barlow (2001, Literaturreview 11) setzen sich mit den prä- und postnatalen Gesundheitsfolgen für Kleinkinder, verursacht durch Tabakrauch, auseinander. So kann laut den Autoren Rauchen während der Schwangerschaft bei dem Ungeborenen zu einem verminderten Lungenwachstum und einem niedrigeren Geburtsgewicht führen. Eine weitere Folge ist die Erhöhung des Risikos für SIDS. Somit bestätigt diese Arbeit die Arbeitshypothese.

In seinem Literaturreview (Nr. 13) beschreibt Haustein (2000) die Gesundheitsfolgen, durch pränatale Belastung mit Tabakrauch, für das Ungeborene. Wenn die Mutter während der Schwangerschaft raucht, wirkt sich das auf das Kind wie folgt aus: es kann zu Tot- und Frühgeburten kommen, das Geburtsgewicht des Säuglings vermindert sich und nach der Geburt ist das Risiko für SIDS erhöht. Folglich bestätigt diese Arbeit die Arbeitshypothese.

Hutter und Blair (1996, Literaturreview 18) untersuchen für ihre Arbeit, ob Kohlenmonoxid eine Ursache für SIDS sein kann. Kohlenmonoxid ist ein Inhaltsstoff von Tabakrauch, er entsteht durch die Verbrennung des Tabaks. Sie verglichen Arbeiten zu der Thematik und kamen zu dem Schluss, dass eine hohe Kohlenmonoxidkonzentration im Blut der Mutter bei den Ungeborenen zu

einer Schädigung des Atemzentrums führen kann. Das wiederum kann nach der Geburt SIDS auslösen. Weiter fanden sie in den bearbeiteten Studien einen Hinweis darauf, dass die Auswirkungen auf das Gehirn am größten sind, wenn im ersten Drittel der Schwangerschaft eine hohe Kohlenmonoxidkonzentration im Blut der Mutter vorherrscht. Somit belegt diese Arbeit von Hutter und Blair die Arbeitshypothese.

Di Benedetto veröffentlichte 1995 einen Literaturreview (Nr. 19), in dem er die negativen Gesundheitsfolgen für Säuglinge und Kleinkinder, verursacht durch Passivrauchen, beschreibt. Wenn Ungeborene im Mutterleib Tabakrauch ausgesetzt sind, kann das laut Di Benedetto zu Tot- und Fehlgeburten führen. Weiter ist das Geburtsgewicht verringert, das Lungenvolumen ist verkleinert und das Risiko für SIDS steigt. Daher bestätigt diese Arbeit die Arbeitshypothese.

Kurz et al. (1994, Literaturreview 20) beschreiben in ihrer Arbeit Gesundheitsschäden, die durch Passivrauchen ausgelöst werden. Bei einer pränatalen Belastung mit Tabakrauch können Fehlbildungen des Säuglings und eine frühzeitige Plazentaablösung auftreten. Weiterhin weisen die Säuglinge ein niedrigeres Geburtsgewicht auf und können nach der Geburt unter Nikotinentzugerscheinungen leiden. Des Weiteren erhöht pränatales Rauchen das Risiko für SIDS. Die Arbeit von Kurz et al. bestätigt die vom Verfasser dieser Arbeit aufgestellte Arbeitshypothese.

## ***5.2 postnatales Rauchen und SIDS***

Die zweite aufgestellte Arbeitshypothese lautet:

**Führt Passivrauchen nach der Geburt (postnatal), verursacht durch die Eltern (Mutter), bei Säuglingen zu einem erhöhten Risiko am SIDS zu sterben?**

Auch diese Frage wird mithilfe der Studien und Reviews beantwortet. Die Reihenfolge entspricht der von 5.1.

### 5.2.1 Fall-Kontroll-Studien

In der Studie 11 befassen sich McDonnell et al. (2002) mit der prä- und postnatalen Belastung mit Tabakrauch. Die pränatalen Auswirkungen wurden in Punkt 5.1.1 schon beschrieben. In ihrer Studie geben sie die Odds Ratio zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten Säuglingen mit Tabakrauch mit 4.16 an. Dieser Wert ist trotz Standardisierung nach Alter der Mutter, Bildungsstand der Mutter, Rauchen und Trinken während der Schwangerschaft und der sozialen Deprivation sehr hoch und zeigt, dass die postnatale Belastung des Säuglings mit Tabakrauch ein erheblicher Risikofaktor für SIDS ist. Selbst wenn die Mutter nicht rauchen sollte, geht von einem rauchenden Vater eine ebenso erhebliche Gefahr aus. McDonnell et al. geben die Odds Ratio mit 2.64 an, wenn der Vater in der Umgebung des Säugling raucht. Auch dieser Wert ist nach den oben genannten Confoundern standardisiert. Durch diese Ergebnisse der Studie wird auch Arbeitshypothese 2 bestätigt.

Alm et al. (1998, Studie 19) werten für ihre Studie die Daten der „Nordic epidemiological SIDS study“ aus. Nach ihren Berechnungen beträgt die Odds Ratio für postnatales mütterliches Rauchen 4.5 und ist somit genauso hoch wie die Odds Ratio für pränatales Rauchen. Anders als McDonnell sehen sie aber keine Gefahr, wenn nur der Vater raucht. Hier beträgt ihre Odds Ratio 0.8. Die Gefahr für den Säugling am SIDS zu versterben, erhöht sich laut ihrer Studie nur, wenn die Mutter raucht, unabhängig davon ob der Vater raucht oder nicht. Dennoch bestätigen sie somit den Zusammenhang zwischen postnataler Tabakbelastung des Säuglings und SIDS. Alm et al. stimmen somit die Arbeitshypothese zu.

Brooke et al. (1997, Studie 23) untersuchen in ihrer Studie die verschiedenen Risikofaktoren für SIDS. Dazu gehören nicht nur das postnatale Rauchen beider Elternteile, sondern auch noch die Schlaflage, der Gebrauch alter Matratzen, der sozioökonomische Status, der Drogenkonsum durch die Mutter und der Familienstand. Wenn nur die Mutter raucht beträgt die Odds Ratio 5.05, wenn beide Elternteile rauchen steigt sie auf 5.19 an. Selbst wenn nur der Vater raucht ist eine Odds Ratio von 2.12 ermittelt worden. Somit widersprechen Brooke et al. der Studie von Alm et al. Mit ihrer Odds Ratio von 6.96 bestätigen sie nochmals die Gefahr für den Säugling, wenn er auf dem Bauch schläft.

Diese Form der Lagerung von Säuglingen ist seit Mitte der 80er Jahre als ein Risikofaktor für SIDS bekannt. Auch der Gebrauch von alten Matratzen kann das Risiko für SIDS erhöhen und die Odds Ratio wird in dieser Studie mit 2.51 angegeben. Ein möglicher Einfluss der sozialen Klasse wurde von Brooke et al. mit einer Odds Ratio von 1.84 bestätigt. Die Autoren schließen ihre Studie mit den Worten: *„Parental smoking is currently the most important modifiable risk factor in the sudden infant death syndrome.“* (Brooke et al, 1997, S. 1519) Somit bestätigen auch Brooke et al. die aufgestellte Arbeitshypothese.

Studie 25 von Blair et al. (1996) beschreibt den Zusammenhang zwischen postnatalem Rauchen und SIDS. Des Weiteren untersuchen sie eine mögliche Dosisabhängigkeit. Wenn die Mutter nach der Schwangerschaft raucht und somit ihren Säugling Tabakrauch aussetzt, beträgt die Odds Ratio laut Blair et al. 5.19. Die Dosisabhängigkeit geben sie in drei verschiedenen Arten an. Einmal anhand der Anzahl der Raucher im Haushalt, dann durch die Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten und zuletzt durch die tägliche Belastung des Säuglings mit Tabakrauch, angegeben in Stunden pro Tag. So erhöht sich z.B. die Odds Ratio von 1.99 bei 1-2 Stunden/Tag auf 8.29 bei >8 Stunden Passivrauchen pro Tag. Ähnlich verhält es sich mit der Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag. Die Odds Ratio bei 1-19 Zigaretten/Tag beträgt 2.47, bei 20-39 Zigaretten pro Tag schon 3.96 und bei >40 Zigaretten/Tag 7.57. Durch ihre Ergebnisse belegen Blair et al. nicht nur, dass Tabakrauch ein bedeutender Risikofaktor für SIDS ist, sondern auch, dass eine Dosisabhängigkeit vorliegt. Je höher die Belastung des Säuglings mit Tabakrauch ist, desto größer ist die Gefahr eines SIDS. Somit belegt die Studie 25 die Arbeitshypothese.

Auch Klonoff-Cohen et al. (1995, Studie 28) bestätigen mit ihrer Studie den Zusammenhang zwischen postnatalem Rauchen und SIDS. Wie auch schon Blair et al. beschreiben sie eine Dosisabhängigkeit. Wenn die Mutter im selben Zimmer raucht, in dem der Säugling sich aufhält, beträgt die Odds Ratio 4.62. Sollte der Vater nach der Geburt des Kindes rauchen, beträgt die Odds Ratio 3.46. Beträgt der tägliche Konsum 1-10 Zigaretten/Tag ist laut den Autoren die Odds Ratio 2.40, steigt der Konsum auf 11-20 Zigaretten/Tag beträgt die Odds Ratio 3.62. Bei einem Konsum von >20 Zigaretten steigt die Odds Ratio laut Klonoff-Cohen et al. auf 22.67. Die Autoren schreiben: *„Infants who died from SIDS were significantly more likely to be exposed to passive smoke from the*



*mother, father, or other live-in adults than control infants.”. (Klonoff-Cohen, 1995, S.797)*

Mitchell et al. (1993, Studie 29) untersuchen in ihrer Studie den Zusammenhang zwischen prä- und postnatalem Rauchen und SIDS. Ihre Ergebnisse im Zusammenhang mit der pränatalen Belastung mit Tabakrauch wurden unter 5.1.1 schon beschrieben. Wenn die Mutter postnatal 1-19 Zigaretten pro Tag geraucht hat, beträgt die Odds Ratio 3.71, bei 20+ Zigaretten/Tag steigt sie auf 5.90 an. Auch Mitchell et al. beschreiben einen Einfluss des Vaters auf das Risiko für SIDS. Raucht der Vater 1-19 Zigaretten/Tag beträgt die Odds Ratio 2.44, bei über 20 Zigaretten pro Tag 2.36. Somit stellen die Autoren nicht nur einen Zusammenhang zwischen postnatalem Rauchen und SIDS fest, sondern belegen zudem eine Dosisabhängigkeit und das auch ein rauchender Vater eine Gefahr für den Säugling sein kann. Dadurch bestätigt auch diese Studie die Arbeitshypothese.

### **5.2.2 Kohortenstudien**

Lahr et al. (2005, Studie 7) untersuchen, wie schon kurz in Punkt 5.1.2 beschrieben, den Zusammenhang zwischen prä- und postnatalem Rauchen, Co-Schlafen und SIDS. Auch wenn die Autoren „nur“ eine Odds Ratio von 1.05 errechneten, raten sie Müttern, welche rauchen, nicht zusammen mit ihren Säuglingen im Bett zu schlafen. Es müssen erst noch weitere und größere Studien zu der Thematik durchgeführt werden, um einen Zusammenhang zwischen postnatalem Rauchen, Co-Schlafen und SIDS entweder auszuschließen oder zu bestätigen. Durch die niedrigen Odds Ratio muss der Verfasser dieser Arbeit festlegen, dass die Arbeitshypothese 2 nicht bestätigt wurde.

Dwyer et al. (1999, Studie 16) errechnen in ihrer Studie eine Odds Ratio von 3.38, wenn die Mutter postnatal den Säugling mit Tabakrauch belastet. Weiter stellen auch sie eine Dosisabhängigkeit fest. So beträgt die Odds Ratio 2.80 wenn die Mutter 1-10 Zigaretten pro Tag raucht, bei 11-20 Zigaretten/Tag beträgt sie 3.01 und bei >20 Zigaretten am Tag erhöht sich die Odds Ratio auf 5.31. Somit bestätigen die Autoren, dass es einen Unterschied macht, wie viele Zigaretten die Mutter nach der Geburt raucht. Je mehr Zigaretten, desto höher

ist das Risiko für den Säugling am SIDS zu versterben. Daher bestätigen sie die Arbeitshypothese.

### **5.2.3 systematische und quantitative Reviews**

Studie 3 von Fleming und Blair (2007) beschreibt einen Zusammenhang zwischen der Stundenanzahl, welche Säuglinge Tabakrauch ausgesetzt sind, und SIDS. Somit belegen sie nicht nur, dass postnatale Tabakrauchbelastung zum SIDS führen kann, sondern auch, dass je länger die Säuglinge Tabakrauch ausgesetzt sind, desto höher ist die Gefahr für SIDS. Bei einer Belastung mit Tabakrauch von 1-2 Stunden pro Tag ist die Odds Ratio 2, steigt die Stundenzahl auf 3-5 beträgt die Odds Ratio 3.8. Sind die Säuglinge 6-8 Stunden Tabakrauch ausgesetzt, ist die Odds Ratio 5.9 und bei über 8 Stunden pro Tag 8.3. Für die Autoren ist der Zusammenhang zwischen postnataler Tabakbelastung und SIDS so groß, dass sie sagen:

*„These data suggest that always keeping the infant in an environment that is free from tobacco smoke from birth may help reduce the risk of SIDS, even if mothers smoke during pregnancy.“ (Fleming und Blair, 2007, S. 723)*

Mit diesen Ergebnissen bestätigen die Autoren der Studie 3 die Arbeitshypothese.

Mitchell und Milerad (2007, Studie 5) berechnen in ihrer Studie das Relative Risiko für SIDS. Wenn beide Elternteile rauchen und somit den Säugling Tabakrauch aussetzen, beträgt das RR 2.45. Wenn nur der Vater raucht beträgt es 1,49. Somit ist die Wahrscheinlichkeit für den Säugling, wenn Mutter und Vater rauchen, fast 2,5-mal so hoch am SIDS zu versterben, als wenn die Eltern nicht rauchen würden. Selbst wenn nur der Vater raucht ist die Wahrscheinlichkeit immer noch erhöht. Somit bestätigen Mitchell und Milerad die Arbeitshypothese.

Anderson und Cook (1997, Studie 21) belegen mit ihrer Studie den Zusammenhang zwischen postnatalem Rauchen und SIDS. Nach Auswertung von 39 Studien geben sie die Odds Ratio mit 1.94 an, wenn die Mutter nach der Geburt raucht und somit ihren Säugling Tabakrauch aussetzt. Auch

beschreiben sie, dass in den meisten der von ihnen bearbeiteten Studien eine Dosisabhängigkeit belegt wurde. *„Dose-response relationships with both prenatal and postnatal maternal smoking were present in most studies which provided data.“* (Anderson und Cook, 1997, S. 1003) Damit bestätigt Studie 21 die vom Verfasser dieser Arbeit aufgestellte Arbeitshypothese.

#### **5.2.4 molekularbiologische Studien**

Joseph et al. (2007, Studie 2) untersuchen in ihrer Studie die Cotininkonzentration im Urin von Säuglingen. Sie vergleichen die Werte zwischen Säuglingen, die in einem rauchfreien Zuhause aufwachsen und den Werten von Säuglingen, die in einem Raucherhaushalt aufwachsen. Von den 71 Raucherhaushalten, rauchten in 44 beide Elternteile, in 13 rauchte nur die Mutter und in 14 Haushalte raucht nur der Vater. Durchschnittlich wurde in den Haushalten 16 Zigaretten pro Tag geraucht. Nach Auswertung des Cotiningehalt im Urin stand fest, dass bei den Säuglingen aus Raucherhaushalten der Wert um ein vielfaches höher war.

*„The geometric mean value of cotinine levels in infants from households in which at least one parent smoked was 5.58 times higher than that from infants from households in which the parents were non-smokers.“*  
(Joseph et al, 2007, S. F486)

Dieser erhöhte Wert von Cotinin kann laut den Autoren zu Herzkreislaufproblemen führen und somit eine Ursache für SIDS sein. Somit bestätigt diese Studie die aufgestellte Arbeitshypothese.

In Studie 14 untersuchen McMartin et al. (2002) die Konzentration von Nikotin und Cotinin im Lungengewebe bei SIDS-Opfern und Nicht-SIDS-Opfern und vergleichen die Werte miteinander. Allgemein ist die Nikotinkonzentration im Lungengewebe von Säuglingen aus Raucherhaushalten wesentlich höher als aus Nichtraucherhaushalten. Dasselbe gilt für die Cotininkonzentration. Das Lungengewebe von Säuglingen, die am SIDS verstorben sind, weist eine höhere Nikotinkonzentration auf, als das Gewebe von Nicht-SIDS-Opfern, auch wenn beide aus Raucherhaushalten stammen. So ist die Nikotinkonzentration bei SIDS-Opfern aus Raucherhaushalten durchschnittlich 21,97ng/g. Bei Nicht-

SIDS-Opfern aus Raucherhaushalten hingegen nur 13,96ng/g. McMartin et al. kommen zu dem Ergebnis, dass

*„Children who died from SIDS tended to have higher concentrations of nicotine in their lungs than control children. [...] These results [...] support the relationship between environmental tobacco smoke and the risk of SIDS.“ (McMartin et al., 2002, S. 205)*

Damit bestätigen sie den Zusammenhang zwischen postnataler Tabakrauchbelastung und SIDS und somit auch der Arbeitshypothese.

Raza et al. (1999, Studie 15) untersuchen die Auswirkung von Tabakrauch auf, mit Staphylokokken infizierte, Monozyten. Nach Auswertung ihrer Daten kommen sie zu dem Schluss, dass Tabakrauch einen positiven Einfluss auf die Entwicklung von Bakterien haben. *„We conclude that products of cigarette smoke could influence inflammatory mediators which can cause fatal shock.“* (Raza et al., 1999, S. 153) Dieser Schock kann zum SIDS führen und somit bestätigt diese molekularbiologische Studie die aufgestellte Arbeitshypothese.

In der Studie 18 von Milerad et al. (1998) wird untersucht, ob die Cotininkonzentration in der Pericardflüssigkeit von SIDS-Opfern höher ist als bei Nicht-SIDS-Fällen. Ihre Untersuchung ergab, dass die durchschnittliche Cotininkonzentration der Pericardflüssigkeit bei SIDS-Opfern 15,8 ng/ml beträgt. Hingegen die durchschnittliche Konzentration bei Nicht-SIDS-Fällen 10 ng/ml beträgt. In dieser Studie wurde nicht überprüft, wie das Rauchverhalten der Eltern war, dennoch ist das Ergebnis dieser Studie eindeutig. SIDS-Opfer waren vor ihrem Tod einer wesentlich höheren Tabakrauchkonzentration ausgesetzt als Nicht-SIDS-Fälle. Somit wird der Zusammenhang zwischen Tabakrauch und SIDS belegt und die Arbeitshypothese bestätigt.

### **5.2.5 nicht genau zuortbare Studien**

Bei der Studie von Rushton et al. (2003, Studie 10) ist es dem Verfasser dieser Arbeit nicht gelungen das Studiendesign eindeutig zu identifizieren. Dennoch sind die Ergebnisse dieser Studie sehr aufschlussreich. Rushton et al. berechnen das attributable Risiko einer Population (PAR). Dieses gibt an, um welchen Prozentsatz eine Krankheitshäufigkeit gesenkt werden kann, würde

den Risikofaktor ausgeschaltet. Sie berechnen, wie viel Prozent der SIDS-Fälle verhindert werden könnten, wenn die Eltern nicht rauchen würden. In Großbritannien sind laut Rushton et al. 40% - 60% aller Kinder in ihrem Zuhause Tabakrauch ausgesetzt. Laut ihren Berechnungen könnten 9% - 14% aller SIDS-Fälle verhindert werden, wenn die Mütter nicht rauchen würden und ihre Kinder somit nicht weiter passiv rauchen würden. Damit belegen sie, dass Passivrauchen bei Säuglingen zum SIDS führen kann und bestätigen somit Arbeitshypothese 2.

### **5.2.6 Literaturreviews**

Laut Polanska et al. (2006, Literaturreview 1) führt die postnatale Belastung des Säuglings mit Tabakrauch zum SIDS, zu einer vermehrten Anzahl von Infekten der unteren Atemwege und zu einer geringeren Lungenfunktion. Des Weiteren treten Mittelohrentzündungen und Lungenentzündungen überproportional häufig auf. Säuglinge, die passiv rauchen leiden öfter unter Asthma, bekommen häufiger Krebs und weisen Aufmerksamkeitsdefizite und Verhaltensauffälligkeiten auf. Daher bestätigen Polanska et al. die Arbeitshypothese 2.

Neben Gesundheitsfolgen für Kleinkinder, verursacht durch pränatale Belastung mit Tabakrauch, beschreiben Hofhuis et al (2003, Literaturreview 6) auch Gesundheitsfolgen, die durch postnatale Belastung mit Tabakrauch entstehen. So führt diese Belastung nach Meinung der Autoren zum SIDS, zu einem vermehrten Auftreten von Mittelohrentzündungen und zu einer verringerten Lungenfunktion bei dem Säugling. Des Weiteren treten häufiger Allergien auf. Die Säuglinge leiden vermehrt an Asthma und haben ein erhöhtes Krebsrisiko. Weiter zeigen sie Verhaltensauffälligkeiten und weisen Intelligenzminderungen auf. Somit bestätigen Hofhuis et al. die Arbeitshypothese.

Hawamdeh et al. (2003, Literaturreview 7) beschreiben in ihrer Arbeit verschiedene Gesundheitsfolgen, die durch Passivrauchen verursacht werden. Eine ist das Sudden Infant Death Syndrom. So schreiben sie, dass sich schon in den frühen 60er Jahren eine Studie aus Kanada mit der Thematik auseinandergesetzt hat. Auch die Autoren von damals stellten einen Zusammenhang zwischen mütterlichem Rauchen und SIDS her. Dieser Meinung sind auch Hawamdeh et al., so schreiben sie

*„Maternal smoking is an important and potentially avoidable risk for death in early life. It may that smoking is associated with abnormalities in brain development and that one manifestation of this might be a tendency to central apnoea.” (Hawamdeh et al, 2003, S. 445)*

Sie raten allen Eltern, mit dem Rauchen aufzuhören, um gravierende Gesundheitsfolgen für ihre Kinder zu verhindern. Daher bestätigt diese Arbeit die Arbeitshypothese 2.

Gordon et al. (2002, Literaturreview 9) fassen in ihrer Arbeit verschiedene molekularbiologische Studien zusammen, die sich mit den Auswirkungen von Tabak auf das Infektionsrisiko für Kleinkinder befassen. Sie kommen zu dem Ergebnis, dass Tabak einen positiven Einfluss auf die Ausbreitung von bakteriellen Infektionen im Mund- und Rachenraum hat. Tabak regt die Neubildung von Bakterien an und verschlimmert folglich die Infektion. Dadurch kommt es zu einer erhöhten Toxinproduktion und das wiederum kann zum SIDS führen. Somit bestätigt die Arbeit von Gordon et al. die Arbeitshypothese.

Tutka et al. (2002, Literaturreview 10) beschreiben in ihrer Veröffentlichung die Auswirkung von Passivrauchen auf die Gesundheit von Kleinkindern. Ein Abschnitt befasst sich auch mit der Thematik das SIDS. Hierbei gehen die Autoren aber nur auf die postnatale Belastung des Säuglings mit Tabakrauch ein. Es gibt ihrer Meinung nach fundierte Beweise, dass passiv rauchen des Säuglings das Risiko erhöht am SIDS zu versterben. Daher bestätigt diese Arbeit die Arbeitshypothese.

Wie schon kurz unter 5.1.6 angedeutet, befasst sich die Arbeit von Sullivan und Barlow (2001, Literaturreview 11) mit den Risikofaktoren für SIDS und beschreibt Gesundheitsfolgen für den Säugling. Postnatale Belastung mit Tabakrauch führt laut den Autoren zu SIDS, einem vermehrten Auftreten von Infektionskrankheiten, koronaren Herzkrankheiten und einem verringerten Atemvolumen. Des Weiteren leiden Säuglinge, die Tabakrauch ausgesetzt sind, häufiger an Asthma. Daher bestätigt dieser Literaturreview auch die Arbeitshypothese 2.

Das Committee on Environmental Health (1997, Literaturreview 16) gibt einen Überblick über die negativen Gesundheitsfolgen für Kinder, ausgelöst durch

Passivrauchen. Laut dem Committee führt Passivrauchen bei Kindern vermehrt zu Infekten der unteren Atemwege, zu Mittelohrentzündungen und zu erhöhten Blutfettwerten. Weiterhin erhöht sich das Risiko für Asthma und Krebs. Zu SIDS schreiben sie:

*„A growing body of evidence links exposure to environmental tobacco smoke to sudden infant death syndrome. This relationship seems to be independent of birth weight and gestational age.” (Committee on Environmental Health, 1997, S. 640)*

Somit bestätigen sie die Arbeitshypothese.

Postnatale Belastung des Säuglings mit Tabakrauch führt laut Di Benedetto (1995, Literaturreview 19) zu einer erhöhten Neigung zu Lungenentzündungen und Bronchitis. Weiterhin führt es zu Lungenfunktionseinschränkungen und kann die Entstehung von Asthma fördern. Außerdem ist das Risiko für SIDS deutlich erhöht. Folglich bestätigt diese Arbeit die Arbeitshypothese 2.

In ihrer Arbeit beschreiben Kurz et al. (1994, Literaturreview 20) Gesundheitsschäden durch Passivrauchen bei Kindern. Folgen einer postnatalen Belastung mit Tabakrauch können demnach ein vermehrtes Auftreten von respiratorischen Infekten, eine negative Beeinflussung der Lungenfunktion bis hin zu einem schlechteren Lungenwachstum sein. Weiterhin treten vermehrt bronchiale Hyperreaktivitäten sowie COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease; zu deutsch: Chronisch obstruktive Lungenerkrankung) auf. Die Entstehung von Asthma und Allergien wird begünstigt. Außerdem steigt das Risiko für SIDS offensichtlich an. Somit bestätigt auch der letzte Review die aufgestellte Arbeitshypothese.

### **5.3 Arbeiten, ohne Unterteilung in prä- und postnatal**

Markowitz (2008, Studie 1) beschäftigt sich mit der Thematik nicht auf einer medizinischen, sondern auf einer ökonomischen Grundlage. Sie untersucht, wie sich Steuererhöhungen und Preissteigerungen bei Zigaretten auf die

Inzidenzrate von SIDS auswirkten. Dazu verglich sie Daten von 1973 bis 2003. So lag die SIDS-Rate pro 1000 Geburten 1973 bei 1,2, um 1980 bei 1,53, 1993 sank die Rate wieder auf 1,2 um 2003 bei 0,53 anzukommen. Die Preisentwicklung für Zigaretten gestaltete sich wie folgt: 1973 kostete eine Packung Zigaretten mit 20 Stück 99 Cent, 1980 fiel der Preis auf 72 Cent um dann 1993 auf 1,10 Dollar anzusteigen. 2003 kostete eine Packung Zigaretten schon 2,06 Dollar. Markowitz kommt zu dem Ergebnis, dass „...each 10 percent increase in the real price of cigarettes reduces the average number of SIDS deaths by a range of 6.9-7.6 percent.“ (Markowitz, 2008, S. 129) Auch wenn keine Unterteilung in prä- und postnatale Belastung mit Tabakrauch unternommen wurde, sprechen die Ergebnisse der Studie für sich und bestätigen somit die Arbeitshypothesen.

Home et al. (2002, Studie 12) untersuchen in ihrer Studie, wie sich mütterliches Rauchen und die Schlafposition des Säuglings auf das, durch einen Stimulus ausgelöste und spontane, Aufwachen auswirkt. Dazu untersuchten sie 13 Säuglinge von Müttern, die während und nach der Schwangerschaft geraucht haben und verglichen die Ergebnisse mit den Resultaten von 11 Säuglingen, wo die Mütter während und nach der Schwangerschaft nicht geraucht haben. Sie unterschieden dabei zum einen zwischen Tiefschlafphase und Leichtschlafphasen (kurz nach dem Einschlafen), zum anderen zwischen Rückenlage und Bauchlage. Sie führten ihre Untersuchungen bei den Säuglingen im Alter von 2-3 Wochen, dann im Alter von 2-3 Monaten und noch mal im Alter von 5-6 Monaten durch. Ihre Ergebnisse zeigen, dass sich das prä- und postnatale Rauchen der Mutter signifikant auf das spontane, sowie das durch einen Stimulus ausgelöste Aufwachen aus der Tiefschlafphase auswirkt. Die Säuglinge von den rauchenden Müttern brauchen einen größeren Stimulus bis sie aufwachen. Dieser Effekt ist besonders ausgeprägt im Alter von 2-3 Monaten. Diese sind im Hinblick auf SIDS die gefährlichsten, denn ein Großteil aller SIDS-Fälle geschieht in diesen Monaten. Eine andere wichtige Erkenntnis aus dieser Studie ist, dass diese Gefahr in der Rückenlage viel ausgeprägter ist als in der Bauchlage. Somit sollten rauchende Mütter darüber aufgeklärt werden, dass sie ihre Kinder nach Möglichkeit nicht auf den Rücken, sondern auf die Seite legen. Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse so, dass Säuglinge, die nicht mit Tabakrauch belastet wurden, bei möglichem



Sauerstoffmangel viel früher aufwachen als Säuglinge, die Tabakrauch ausgesetzt worden sind. Somit ist die Gefahr vom SIDS erhöht. Da sie aber keine Unterscheidung zwischen prä- und postnatale Belastung mit Tabakrauch vornehmen, kann diese Studien weder 5.1 noch 5.2 zugeordnet werden. Dennoch bestätigt sie beide Arbeitshypothesen.

Elliot et al. (1998, Studie 17) untersuchen in ihrer molekularbiologischen Studie die Auswirkung von prä- und postnatalem Rauchen auf die innere Dicke der Atemwege (inner wall area; siehe Abbildung 4).

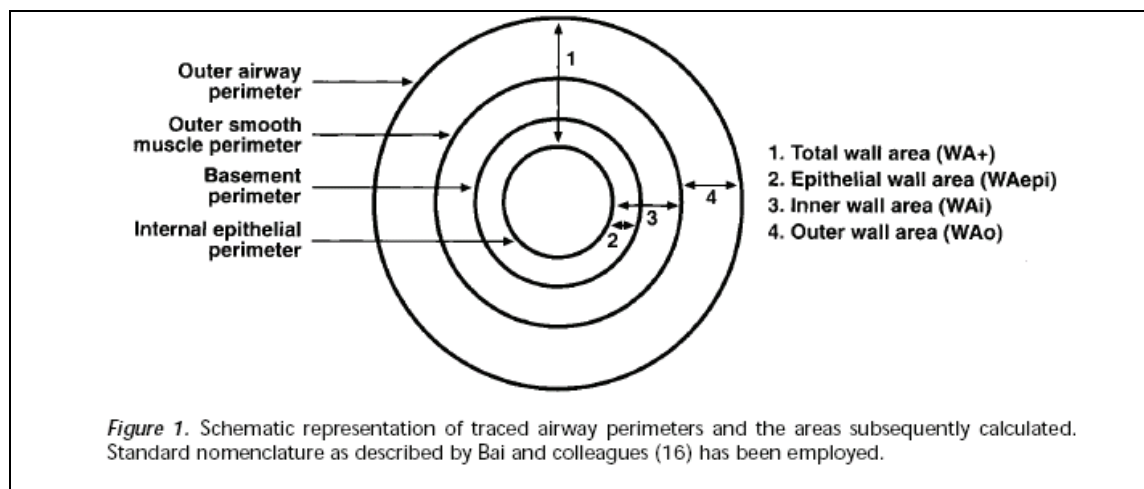


Abbildung 4: Elliot et al., 1998, S. 803

Die Mütter der am SIDS verstorbenen Säuglinge haben während und nach der Schwangerschaft mindestens 20 Zigaretten pro Tag geraucht. Nach Auswertung ihrer Ergebnisse kommen Elliot et al. zu dem Schluss, dass

*„...passive cigarette smoking produces significant alterations in the structure of the developing infant airway, which may have significant physiologic sequela and may be related to the cause of death in SIDS in infants with a history of maternal smoking.“ (Elliot et al., 1998, S. 805)*

Somit bestätigen sie die vom Verfasser dieser Arbeit aufgestellten Arbeitshypothesen.

Rajs et al. (1997, Studie 24) stellen sich die Frage, ob man bei SIDS-Opfern eine höhere Konzentration von Nikotin und Cotinin in der Pericardflüssigkeit finden kann. Nach Auswertung der Ergebnisse stellen sie keine signifikanten Unterschiede bei der Konzentration von Nikotin und Cotinin in der

Pericardflüssigkeit zwischen SIDS-Opfern und Nicht SIDS-Opfern fest. Somit bestätigt diese Studie die Arbeitshypothesen 1 und 2 nicht.

Haglund et al. (1995, Studie 27) berechnen in ihrer Studie das Relative Risiko für SIDS unter Berücksichtigung der Jahreszeit, des Alter des Opfers und des mütterlichen Rauchens (prä- und postnatal). Laut den Autoren ist das Risiko für SIDS im Winter 3,5-mal so hoch wie im Sommer, unabhängig vom Raucherstatus der Mutter. Das Alter des Opfers hingegen scheint einen Einfluss auf das Risiko für SIDS zu haben. So ist das Relative Risiko für SIDS altersabhängig. Säuglinge im Alter von 7-90 Tage, welche Tabakrauch ausgesetzt sind, haben einen RR von 3.8. Wenn die Säuglinge im Alter von 91-180 Tage sind, beträgt die RR 2.7. Das führt die Autoren zu dem Schluss, dass der Effekt das pränatale Rauchen höher ist, als das postnatale Rauchen.

*„Since exposure to passive smoking is likely to vary by season, the results suggest that the effect of smoking on SIDS is prenatal rather than the result of passive smoking after birth.“ (Haglund et al., 1995, S.619)*

In der Studie ist keine genaue Trennung zwischen prä- und postnatal vorgenommen worden. Dennoch lassen die Auswertungen der Autoren den Schluss zu, dass mit dieser Studie beide Arbeitshypothesen bestätigt werden.

Hunt und Hauck (2006, Literaturreview 2) beschreiben in ihrer Veröffentlichung SIDS als eine komplexe und multifaktorielle Krankheit, die mehr als nur eine Ursachen hat. Sie geben einen Überblick über die bisherigen bekannten Risikofaktoren (siehe Abbildung 5), weisen aber darauf hin, dass das Zusammenspiel dieser noch nicht endgültig geklärt wurde. Sie weisen explizit darauf hin, dass die prä- und postnatale Belastung mit Tabakrauch ein Risiko für SIDS ist.

<b>Box 1: Environmental factors associated with an increased risk of sudden infant death syndrome (SIDS)*</b>	
<b>Maternal and antenatal risk factors</b>	<b>Infant risk factors</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Smoking</li> <li>• Alcohol use (especially periconceptionally and in first trimester)</li> <li>• Illegal drug use (especially opiates)</li> <li>• Inadequate prenatal care</li> <li>• Low socioeconomic status</li> <li>• Low age</li> <li>• Low level of education</li> <li>• Single marital status</li> <li>• Increased parity</li> <li>• Short interval between pregnancies</li> <li>• Intrauterine hypoxia</li> <li>• Fetal growth retardation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age (peak 2-4 mo, but peak may be decreasing)</li> <li>• Male sex</li> <li>• Race/ethnic background (e.g., black, Native Indian, other indigenous group)</li> <li>• No pacifier ("dummy") used at bed time</li> <li>• Prematurity</li> <li>• Prone or side sleeping position</li> <li>• Recent febrile illness</li> <li>• Exposure to tobacco smoke</li> <li>• Soft sleeping surface, soft bedding</li> <li>• Thermal stress/overheating</li> <li>• Face covered by bedding</li> <li>• Sharing bed with parents or siblings</li> <li>• Sleeping in own room rather than in parents' room</li> <li>• Colder season, no central heating</li> </ul>
*Adapted from Hunt and Hauck. <sup>7</sup>	

Abbildung 5: Hunt und Hauck, 2006, S.1862

Weiter schreiben die Autoren, dass es bisher nicht möglich ist, spätere SIDS-Opfer schon bei der Geburt zu identifizieren, dennoch ist es

*„...possible to identify infants at high risk of SIDS based on combinations of established risk factors such as low birth weight, exposure to tobacco smoke, single parent, low maternal education and intent to bottle feed.“*  
(Hunt, Hauck, 2006, S.1866)

Somit bestätigt dieser Literaturreview die Arbeitshypothesen 1 und 2.

Adgent (2006, Literaturreview 3) wertet für ihre Arbeit Studien aus, um die Auswirkung von Passivrauchen auf das Risiko für SIDS zu beschreiben. Sie kommt zu dem Ergebnis, dass sowohl prä- wie auch postnatale Belastung des Säuglings durch mütterliches Rauchen zum SIDS führen kann. Wie sich aber das Passivrauchen der Mutter und später das Passivrauchen des Säuglings auf das Risiko für SIDS auswirken, ist noch nicht ausreichend untersucht. Außerdem ist es, laut Adgent, schwierig diese Art der Belastung zu untersuchen und eine Unterscheidung in prä- und postnatal zu treffen. Es werden, laut der Autorin, bessere Untersuchungsmethoden benötigt. Dennoch belegt sie, dass

die prä- und postnatale Belastung mit Tabakrauch als Risikofaktor für SIDS unumstritten ist und bestätigt somit die beiden aufgestellten Arbeitshypothesen.

Joseph et al. (2004, Literaturreview 4) beschreiben in ihrer Veröffentlichung mögliche Gesundheitsfolgen für Säuglinge, die ihre Ursache in der prä- und postnatalen Belastung mit Tabakrauch haben. So führt diese Belastung zu einem vermehrten Auftreten von Atemwegs- und Mittelohrinfektionen. Weiter kann diese Belastung eine Ursache für SIDS sein. Des Weiteren führt es zu einem niedrigeren Geburtsgewicht, zu Verhaltensauffälligkeiten und kognitiven Leistungsminderungen bei dem Säugling. Somit bestätigt diese Arbeit die aufgestellten Arbeitshypothesen.

Das U.S. Department of Health and Human Services hat 2004 einen Report veröffentlicht, der sich mit den Gesundheitsfolgen durch Rauchen auseinandersetzt (Literaturreview 5). Im Kapitel 5 dieses Reportes befassen sie sich mit den Folgen für Fortpflanzung, Schwangerschaft, Geburt und Säuglingsalter. Dazu beschreiben sie die Ergebnisse von Studien, die in den USA zu dieser Thematik durchgeführt wurden und fassen diese zusammen. Eine Auswirkung, die sie ganz klar hervorheben, ist das erhöhte Risiko für SIDS durch prä- und postnatales Rauchen. So schreiben sie

*„Mothers who smoke increase their children’s risk of SIDS substantially; smoking during pregnancy and after the child’s birth should be a target for forceful and effective interventions.“. (U.S. Department of Health and Human Services, 2004, S. 600)*

Somit bestätigen sie die Arbeitshypothese.

In ihrem Literaturreview (Nr. 8) geben Byard und Krous (2003) einen Überblick über den historischen Background, die Epidemiologie, die Pathologie und die Pathogenese vom SIDS. Die Risikofaktoren stellen sie zur besseren Übersicht in einer Tabelle da. Als ein wichtigen Risikofaktor für SIDS nennen sie die „...exposure to cigarette smoke (during and after pregnancy)“. (Byard, Krous, 2003, S. 115) Auch wenn für die Autoren noch nicht eindeutig geklärt ist, was Tabakrauch genau im Säugling auslöst und sie deshalb noch intensivere Studien fordern, bestätigen sie doch die Arbeitshypothesen.

Mitchell (2000, Literaturreview 12) stellt in seiner Arbeit die Fakten über die Risikofaktoren für SIDS dar. Zu jedem Risikofaktor schreibt er, ob diese Risiken wirklich bedeutend sind oder ob sie nicht schon widerlegt wurden, wie die „Toxic-gas-Theorie“ aus den frühen 80er Jahren. Zum Risikofaktor Rauchen schreibt er, dass es genügend Studien gibt, die den Zusammenhang zwischen prä- und postnataler Belastung des Säuglings mit Tabakrauch und SIDS bestätigen. Auch wenn noch nicht endgültig geklärt ist, welche Belastung einen größeren Einfluss hat. Dennoch bestätigt diese Arbeit von Mitchell die Arbeitshypothesen 1 und 2.

Sayers und Drucker (1999, Literaturreview 14) vergleichen in ihrer Arbeit die verschiedenen Ergebnisse aus Tierversuchen, die die prä- und postnatale Belastung mit Tabakrauch simulierten und beschreiben ihre Gemeinsamkeiten hinsichtlich ihrer Schlussfolgerung. Es wurden, laut Sayers und Drucker, bisher Versuche durchgeführt an Mäusen, Hamstern, Ratten und Hühnerembryos. Alle Studien fanden heraus, dass Nikotin und Cotinin einen Einfluss auf das vermehrte Auftreten von Infektionen haben. Besonders hervorzuheben sind dabei die Synergieeffekte auf den Staphylokokkus aureus und den Streptokokkus pyogenes. Die genaue Wirkweise wurde noch nicht identifiziert, dennoch fördern Nikotin und Cotinin die Bakterienvermehrung. Infolgedessen wird mehr Toxin freigesetzt, was wiederum das Risiko für SIDS erhöht. Damit belegt die Studie, dass prä- und postnatales Rauchen zu SIDS führen kann und bestätigt somit die Arbeitshypothesen.

Dybing und Sanner (1999, Literaturreview 15) werten in ihrer Arbeit 6 andere Arbeiten, zu dem Zusammenhang von prä- und postnatalem Rauchen und SIDS, aus. So schreiben sie, dass „*The relationship between prenatal smoking and SIDS is almost certainly causal*“. (Dybing, Sanner, 1999, S. 203) Und unterstreichen damit, dass Säuglinge, die pränatal Tabakrauch ausgesetzt worden sind, ein deutlich erhöhtes Risiko haben, am SIDS zu versterben. Weiter schreiben sie, dass in einer Vielzahl von Studien belegt wurde, dass postnatale Belastung des Säuglings mit Tabakrauch ebenfalls das Risiko für SIDS erhöht. Die verschiedenen Studien sind sich aber nicht einig, was einen größeren Einfluss hat. Diese Fragen können wohl nur weitere intensive Studien beantworten. Die Arbeit von Dybing und Sanner bestätigt die Arbeitshypothesen 1 und 2.

Golding (1997, Literaturreview 17) hat sich in ihrem Review mit der Thematik des Sudden Infant Death Syndrom und elterliches Rauchen auseinandergesetzt. Sie gibt einen Überblick über den Zusammenhang zwischen SIDS und elterlichem Rauchen. Nach Durchsicht einer Vielzahl von Studien kommt sie zu dem Ergebnis, dass prä- sowie postnatale Belastung des Ungeborenen/Säuglings, sei es durch die Mutter oder andere Familienmitglieder, mit Tabak die Gefahr vom SIDS erhöht. Jedoch war es durch die verschiedenen Designs und Klassifikationen der Studien schwer sie miteinander zu vergleichen. Des Weiteren schreibt sie, dass eine wirkliche Differenzierung zwischen prä- und postnatal kaum möglich. Die meisten Eltern, die während der Schwangerschaft rauchen, rauchen auch nach der Geburt des Säuglings weiter. Dennoch bestätigt ihre Arbeit die aufgestellten Arbeitshypothesen.

## **6. Fazit**

Nach dem Lesen dieser Arbeit sollte eindeutig bewiesen sein, dass prä- und postnatales Rauchen das Risiko für SIDS deutlich erhöht. Selbst wenn dieser „worst case“ nicht eintritt, sind die Gesundheitsschäden für das Ungeborene/ den Säugling immens. Das haben die Ausführungen der Literaturreviews deutlich gemacht. Plazentaablösung, Asthma, Frühgeburt und Verhaltensauffälligkeiten sind keine Bagatellen. Das sind gravierende Einschränkungen für die gesundheitliche Entfaltung des Kindes. Eltern sollten sich schon bei dem Kinderwunsch bewusst machen, welche Gefahren sie eingehen, wenn sie weiter rauchen. Selbst wenn die Mutter das Rauchen aufgibt, ist das Ungeborene durch rauchende Familienmitglieder gefährdet.

Da Rauchen eine Sucht ist und es einigen Eltern bestimmt schwer fallen wird, damit aufzuhören, ist das Wissen um eine Dosisabhängigkeit vielleicht eine Hilfe. In vielen Studien wurde belegt, dass je mehr Zigaretten geraucht werden, desto höher ist das Risiko für SIDS. Somit lässt sich andersrum sagen, jede Zigarette, die weniger geraucht wird, bedeutet eine Chancenverbesserung für das Kind. Auch wenn ich es nicht gut heißen kann, wenn Eltern während einer

Schwangerschaft rauchen, könnte es doch ein Weg für Starkraucher sein, das Risiko für ihr Kind wenigstens ein bisschen zu minimieren.

Die Auswertung der Studien hat gezeigt, dass es sehr schwierig ist prä- und postnatale Tabakbelastung zu trennen. Viele Arbeiten beschreiben nicht, wie sie die Trennung vorgenommen haben. Meist ist es so, dass die Mütter, die nach der Geburt rauchen, auch während der Schwangerschaft geraucht haben. Ein weiteres Problem ist, dass der Raucherstatus fast immer per Fragebogen erfasst wurde, so dass es nicht sicher ist, ob die Eltern nicht aus sozialer Erwünschtheit die wahre Menge an Zigaretten verheimlicht haben. Darauf lassen einige Studien schließen, die die Angaben der Eltern mit der Cotininkonzentration im Urin der Säuglinge verglichen haben.

Außerdem ist nicht endgültig geklärt, was Tabakrauch wirklich im Körper des Ungeborenen/Säuglings bewirkt und warum es bei einigen zum SIDS führt und bei anderen nicht. Deshalb plädiere ich für weitere intensive Forschung. Nicht nur weil das Thema zur Zeit up-to-date ist, sondern weil die Folgen für das Kind einfach zu drastisch sind. Wenn man versteht, was im Körper passiert, wird man vielleicht in der Lage sein es zu verhindern. Man muss erst etwas verstehen, bevor man es bekämpfen kann.

Weiter ist die Mehrzahl der Studien nur an der medizinischen Sichtweise von SIDS interessiert. So werden sozioökonomische Zusammenhänge sehr selten geprüft, auch wenn einige Arbeiten darauf hinweisen, dass der soziale Status einen großen Einfluss auf das Auftreten von SIDS hat. So ist die Zahl der Säuglinge, die am SIDS versterben, in unteren sozialen Schichten erhöht. Somit stellt sich die Frage, ob nicht eher der soziale Status ausschlaggebend ist für das Risiko von SIDS. Allgemein wird vermehrt in den unteren sozialen Schichten geraucht. Somit wäre es Aufgabe der Public Health Institutionen geeignete Präventionsmaßnahmen zu entwickeln, die sich speziell an die unteren Schichten der Gesellschaft richten.

Abschließend möchte ich mich noch bei Prof. Elkeles für seine gute Unterstützung bedanken.

## 7. Literaturverzeichnis

1. **Adgent MA**: Environmental tobacco smoke and sudden infant death syndrome: a review. In: Birth defects research. Part B, Developmental and reproductive toxicology, 2006 Feb;77(1):69-85.
2. **Alm B, Milerad J, Wennergren G, Skjaerven R, Oyen N, Norvenius G, Daltveit AK, Helweg-Larsen K, Markestad T, Irgens LM**: A case-control study of smoking and sudden infant death syndrome in the Scandinavian countries, 1992 to 1995. The Nordic Epidemiological SIDS Study. In: Archives of disease in childhood 1998 Apr;78(4):329-34.
3. **Anderson ME, Johnson DC, Batal HA**: Sudden Infant Death Syndrome and prenatal maternal smoking: rising attributed risk in the Back to Sleep era. In: BMC medicine, 2005 Jan 11;3:4.
4. **Anderson HR, Cook DG**: Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. In: Thorax, 1997 Nov;52(11):1003-9.
5. **Bajanowski, Thomas/ Poets, Christian**: Der plötzliche Säuglingstod. Epidemiologie, Ätiologie, Pathophysiologie und Differenzialdiagnostik. In: Deutsches Ärzteblatt, Jg. 101, Heft 47, 19. November 2004, S. A3185-A3190.
6. **Blair PS, Fleming PJ, Bensley D, Smith I, Bacon C, Taylor E, Berry J, Golding J, Tripp J**: Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. In: BMJ (Clinical research ed.), 1996 Jul 27;313(7051):195-8.
7. **Brooke H, Gibson A, Tappin D, Brown H**: Case-control study of sudden infant death syndrome in Scotland, 1992-5. In: BMJ (Clinical research ed.), 1997 May 24;314(7093):1516-20.
8. **Byard RW, Krous HF**: Sudden infant death syndrome: overview and update. In: Pediatric and developmental pathology : the official journal of the Society for Pediatric Pathology and the Paediatric Pathology Society, 2003 Mar-Apr;6(2):112-27.
9. **Committee on Environmental Health**: Environmental tobacco smoke: a hazard to children. In: Pediatrics, 1997 Apr;99(4):639-42.



10. **Cooke RWI**: Smoking, intra-uterine growth retardation and sudden infant death syndrome. In: International Journal of Epidemiology, 1998;27:238-41.
11. **Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (dimdi)**: ICD-10-GM Version 2008. Kapitel XVIII: Symptome und abnorme klinische und Laborbefunde, die anderenorts nicht klassifiziert sind (R00-R99). Url:  
<http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2008/fr-icd.htm> (Stand: 17.03.2008).
12. **Deutsches Krebsforschungszentrum (dkfz)** (Hrsg.): Tabakrauch – ein Giftgemisch. Heidelberg, 2008. Url:  
[http://www.tabakkontrolle.de/pdf/FzR\\_Giftgemisch.pdf](http://www.tabakkontrolle.de/pdf/FzR_Giftgemisch.pdf) (Stand: 19.03.2008).
13. **Di Benedetto G**: Passive smoking in childhood. In: Journal of the Royal Society of Health, 1995 Feb;115(1):13-6.
14. **DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M**: Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. In: Pediatrics, 2004 Apr;113(4 Suppl):1007-15.
15. **Dwyer T, Ponsonby AL, Couper D**: Tobacco Smoke Exposure at One Month of Age and Subsequent Risk of SIDS-A Prospective Study. In: American Journal of Epidemiology, 1999 Apr;149(7):593-602.
16. **Dybing E, Sanner T**: Passive smoking, sudden infant death syndrome (SIDS) and childhood infections. In: Human & experimental toxicology, 1999 Apr;18(4):202-5.
17. **Elliot J, Vullermin P, Robinson P**: Maternal cigarette smoking is associated with increased inner airway wall thickness in children who die from sudden infant death syndrome. In: American journal of respiratory and critical care medicine, 1998 Sep;158(3):802-6.
18. **Fleming P, Blair PS**: Sudden Infant Death Syndrome and parental smoking. In: Early human development. 2007 Nov;83(11):721-5. Epub 2007 Sep 18.
19. **Golding J**: Sudden infant death syndrome and parental smoking--a literature review. In: Paediatric and perinatal epidemiology, 1997 Jan;11(1):67-77.

20. **Gordon AE, El Ahmer OR, Chan R, Al Madani OM, Braun JM, Weir DM, Busuttill A, Blackwell CC:** Why is smoking a risk factor for sudden infant death syndrome? In: *Child: care, health and development* 2002 Sep;28 Suppl 1:23-5.
21. **Haglund B, Cnattingius S, Otterblad-Olausson P:** Sudden infant death syndrome in Sweden, 1983-1990: season at death, age at death, and maternal smoking. In: *American journal of epidemiology*, 1995 Sep 15;142(6):619-24.
22. **Haustein KO:** Cigarette smoking, nicotine and pregnancy. In: *International journal of clinical pharmacology and therapeutics*, 1999 Sep;37(9):417-27.
23. **Hawamdeh A, Kasasbeh FA, Ahmad MA:** Effects of passive smoking on children's health: a review. In: *Eastern Mediterranean health journal*, 2003 May;9(3):441-7.
24. **Hofhuis W, de Jongste JC, Merkus PJ:** Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children. In: *Archives of disease in childhood*, 2003 Dec;88(12):1086-90.
25. **Home RSC, Ferens D, Watts A-M, Vitkovic J, Lacey B, Andrew S, Cranage SM, Chau B, Greaves R, Adamson TM:** Effects of maternal tobacco smoking, sleeping position, and sleep state on arousal in healthy term infants. In: *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition*, 2002;87:100-5.
26. **Huang ZG, Wang X, Dergacheva O, Mendelowitz D:** Prenatal Nicotine Exposure Recruits an Excitatory Pathway to Brainstem Parasympathetic Cardioinhibitory Neurons during Hypoxia/Hypercapnia in the Rat: Implications for Sudden Infant Death Syndrome. In: *Pediatric Research*, 2005;58(3):562-67.
27. **Hunt CE, Hauck FR:** Sudden infant death syndrome. In: *CMAJ : Canadian medical Association Journal*, 2006 Jun;174(13):1861-9.
28. **Hutter CD, Blair ME:** Carbon monoxide--does fetal exposure cause sudden infant death syndrome? In: *Medical hypotheses*, 1996 Jan;46(1):1-4.
29. **Joseph DV, Jackson JA, Westaway J, Taub NA, Petersen SA, Wailoo MP:** Effect of parental smoking on cotinine levels in newborns.

In: Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition, 2007 Nov;92(6):F484-8. Epub 2007 Jun 19.

30. **Klonoff-Cohen HS, Edelstein SL, Lefkowitz ES, Srinivasan IP, Kaegi D, Chang JC, Wiley KJ**: The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome. In: JAMA : the journal of the American Medical Association, 1995 Mar 8;273(10):795-8.
31. **Kurz H, Frischer T, Huber WD, Götz M**: Gesundheitsschäden durch Passivrauchen bei Kindern. In: Wiener medizinische Wochenschrift (1946), 1994;144(22-23):531-4.
32. **Lahr MB, Rosenberg KD, Lapidus JA**: Bedsharing and Maternal Smoking in a Population-Based Survey of New Mothers. In: Pediatrics, 2005 Oct;116(4):530-42.
33. **Lewis KW, Bosque EM**: Deficient hypoxia awakening response in infants of smoking mothers: possible relationship to sudden infant death syndrome. In: The Journal of pediatrics 1995 Nov;127(5):691-9.
34. **MacDorman MF, Cnattingius S, Hoffman HJ, Kramer MS, Haglund B**: Sudden infant death syndrome and smoking in the United States and Sweden. In: American journal of epidemiology; 1997 Aug 1;146(3):249-57.
35. **Markowitz S**: The effectiveness of cigarette regulations in reducing cases of Sudden Infant Death Syndrome. In: Journal of health economics, 2008 Jan;27(1):106-33
36. **Matturri L, Ottaviani G, Lavezzi AM**: Maternal smoking and sudden infant death syndrome: epidemiological study related to pathology. In: Virchows Archiv : an international journal of pathology, 2006 Dec;449(6):697-706. Epub 2006 Nov 8.
37. **McDonnell M, Mehanni M, McGarvey C, Oregan M, Matthews TG**: Smoking: the major risk factor for SIDS in Irish infants. In: Irish medical journal; 2002 Apr;95(4):111-3.
38. **McMartin KI, Platt MS, Hackman R, Klein J, Smialek JE, Vigorito R, Koren G**: Lung tissue concentrations of nicotine in sudden infant death syndrome (SIDS). In: The Journal of pediatrics, 2002 Feb;140(2):205-9.
39. **Milerad J, Vege A, Opdal SH, Rognum TO**: Objective measurements of nicotine exposure in victims of sudden infant death syndrome and in

- other unexpected child deaths. In: *The Journal of pediatrics*, 1998 Aug;133(2):232-6.
40. **Mitchell EA**: SIDS: facts and controversies. In: *The Medical journal of Australia*, 2000 Aug 21;173(4):175-6.
  41. **Mitchell EA, Ford RP, Stewart AW, Taylor BJ, Becroft DM, Thompson JM, Scragg R, Hassall IB, Barry DM, Allen EM, et al.**: Smoking and the sudden infant death syndrome. In: *Pediatrics*, 1993 May;91(5):893-6.
  42. **Mitchell EA, Milerad J**: Smoking and the sudden infant death syndrome. In: *Reviews on environmental health*, 2006 Apr-Jun;21(2):81-103.
  43. **Polanska K, Hanke W, Ronchetti R, van den Hazel P, Zuurbier M, Koppe JG, Bartonova A**: Environmental tobacco smoke exposure and children's health. In: *Acta paediatrica. Supplementum*, 2006 Oct;95(453):86-92.
  44. **Pschyrembel** *Klinisches Wörterbuch*: s.v „Tod, plötzlicher im Kindesalter“, „Säugling“, „SIDS“ . 258, neu bearbeitete Auflage. de Gruyter: Berlin, New York 1998.
  45. **Rajs J, Råsten-Almqvist P, Falck G, Eksborg S, Andersson BS**: Sudden infant death syndrome: postmortem findings of nicotine and cotinine in pericardial fluid of infants in relation to morphological changes and position at death. In: *Pediatric pathology & laboratory medicine : journal of the Society for Pediatric Pathology, affiliated with the International Paediatric Pathology Association*, 1997 Jan-Feb;17(1):83-97.
  46. **Raza MW, Essery SD, Elton RA, Weir DM, Busuttill A, Blackwell C**: Exposure to cigarette smoke, a major risk factor for sudden infant death syndrome: effects of cigarette smoke on inflammatory responses to viral infection and bacterial toxins. In: *FEMS immunology and medical microbiology*, 1999 Aug 1;25(1-2):145-54.
  47. **Rushton L, Courage C, Green E**: Estimation of the impact on children's health of environmental tobacco smoke in England and Wales. In: *Journal of the Royal Society of Health* 2003 Sep;123(3):175-80.
  48. **Sayers NM, Drucker DB**: Animal models used to test the interactions between infectious agents and products of cigarette smoked implicated

in sudden infant death syndrome. In: FEMS immunology and medical microbiology, 1999 Aug 1;25(1-2):115-23.

49. **Smith G, White IR:** Predicting the Risk for Sudden Infant Death Syndrome From Obstetric Characteristics: A Retrospective Cohort Study of 505.011 Live Births. In: Pediatrics; 2006 Jan;117(1):66-6.
50. **Statistisches Bundesamt Deutschland.** GENESIS-Online. Url: <https://www-genesis.destatis.de/genesis/online/logon> (Stand: 17.03.2008).
51. **Sullivan FM, Barlow SM:** Review of risk factors for sudden infant death syndrome. In: Paediatric and perinatal epidemiology, 2001 Apr;15(2):144-200.
52. **Tutka P, Wielosz M, Zatoński W:** Exposure to environmental tobacco smoke and children health. In: International journal of occupational medicine and environmental health, 2002;15(4):325-35.
53. **U.S. Department of Health and Human Services:** The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General\_Chapter 5: Reproductive Effects. 2004.
54. **Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ:** A prospective study of smoking during pregnancy and SIDS. In: Archives of disease in childhood, 2000 Sep;83(3):203-6.

## 8. Anhänge

### Anhang 1

Gestorbene: Deutschland, Jahre, Todesursachen, Geschlecht, Altersgruppen

Todesursachenstatistik  
Deutschland  
Gestorbene (Anzahl)

Todesursachen	Geschlecht	
	männlich	weiblich
	Altersgruppen	
	unter 1 Jahr	
<b>1993</b>		
Plötzlicher Kindstod	527	343
<b>1994</b>		
Plötzlicher Kindstod	439	308
<b>1995</b>		
Plötzlicher Kindstod	455	296
<b>1996</b>		
Plötzlicher Kindstod	405	287
<b>1997</b>		
Plötzlicher Kindstod	404	267
<b>1998</b>		
Plötzlicher Kindstod	356	246
<b>1999</b>		
Plötzlicher Kindstod	295	212
<b>2000</b>		
Plötzlicher Kindstod	291	191
<b>2001</b>		
Plötzlicher Kindstod	272	157
<b>2002</b>		
Plötzlicher Kindstod	215	152
<b>2003</b>		
Plötzlicher Kindstod	215	157
<b>2004</b>		
Plötzlicher Kindstod	200	123
<b>2005</b>		
Plötzlicher Kindstod	176	122
<b>2006</b>		
Plötzlicher Kindstod	173	86

Todesursachen:

Die ausgewählten Todesursachen ermöglichen einen zeitlichen Vergleich nach der Umstellung der ICD-Systematik(1980-1997 ICD9, ab 1998 ICD-10).

(C)opyright Statistisches Bundesamt, Wiesbaden 2008

Stand: 17.03.2008 / 17:36:15

Erstellt mit Genesis Online von Stefanie Butz

### ***Eidesstattliche Erklärung***

Ich erkläre an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken habe ich als solche kenntlich gemacht.

Ort, Datum

Baumgarten, 28.08.2008

Stefanie Butz