

Bernhard Schlüter, Prof. Dr. med.

Patrizia Kutz

Uta Schürman, Dr. med.

Claudia Roll, Prof. Dr. med.

33 Jahre pädiatrische Polysomnografie in Datteln (1987 bis 2019)

Abteilung für Neonatologie, Pädiatrische Intensivmedizin,
Schlafmedizin der Vestischen Kinder- und Jugendklinik Datteln,
Universität Witten/Herdecke

Vestische Kinder- und Jugendklinik Datteln
D-45711 Datteln, Dr.-Friedrich-Steiner-Str. 5,
b.schlueter@kinderklinik-datteln.de

Einleitung

Die Elektroenzephalografie und die Chronobiologie gelten als Wurzeln der Schlafmedizin. Für die pädiatrische Schlafmedizin ist als dritte Wurzel die Erforschung und Prävention des Plötzlichen Säuglingstodes (SID, Sudden Infant Death) zu nennen. Die Gründungsidee des Schlaflabors der Vestischen Kinder- und Jugendklinik Datteln war die polysomnografische Untersuchung von Säuglingen aus epidemiologisch definierten Subpopulationen mit erhöhtem SID-Risiko.

Ziel der Arbeit war es, den Wandel des Indikationsspektrums im Laufe von 33 Jahren (1987–2019) zu untersuchen. Auf der Basis einer großen Zahl von polysomnografischen Untersuchungen sollten begründete Indikationen zur PSG formuliert werden.

Patienten und Methode

In der Zeit von Februar 1987 bis September 2019 wurden im Schlaflabor der Vestischen Kinder- und Jugendklinik Datteln 33.514 polygrafische Schlafunter-

suchungen bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen durchgeführt. Es wurde eine retrospektive Datenanalyse aus der Patientendokumentation durchgeführt. Die Daten wurden im Rahmen der qualitätssichernden Maßnahmen der Klinik erhoben. Die verwendeten Methoden sind in der Tab. 1 zusammengestellt.

Ergebnisse

Die Indikationen zur PSG waren in diesem Zeitraum einem erheblichen Wandel unterworfen. Die untersuchten Kinder und Jugendlichen wurden 2 Gruppen zugeordnet (Tab. 2):

Gruppe 1: Kinder aus epidemiologisch definierten Subpopulationen mit erhöhtem SIDS-Risiko.

Gruppe 2: Kinder aus klinisch definierten Subpopulationen mit Hinweisen auf nicht-erholsamen Schlaf.

Der Anteil der Kinder aus Gruppe 1 (Tab. 2) nahm von 100% im Jahre 1987 kontinuierlich ab bis auf 9,8% im Jahre 2017. Entsprechend nahm der Anteil der Kinder aus Gruppe 2 kontinuierlich zu (1987: 0%; 2017: 90,2%).

Die Ära des SIDS-Screenings

Die Gründungsidee des Schlaflabors der Vestischen Kinder- und Jugendklinik Datteln sah kein allgemeines „SIDS-Screening“ vor. Von Anfang an erfolgte eine Orientierung an epidemiologisch definierten Risikogruppen (Tab. 5).^[1] Aus heutiger Sicht mag es problematisch erscheinen, das epidemiologische SIDS-Risiko (d.h. einen Gruppenmittelwert) als Schätzwert für das Individual-Risiko zu nehmen. Der Anteil der Kinder, die keiner Risikogruppe angehörten, war stets gering (Tab. 3). Es handelte sich überwiegend um Kinder von Eltern, die einen Sterbefall in der Verwandtschaft erlebt hatten (statistisch kein erhöhtes Wiederholungsrisiko). Im Gegensatz zu heute (Niedrig-Inzidenz-Phase) bestand am Ende der 1980er Jahre in Nordrhein-Westfalen bei vielen Eltern von jungen Säuglingen eine diffuse Angst vor dem plötzlichen Säuglingstod. Zum Konzept gehörte ebenfalls, dass bei jedem Kind vor der PSG eine ausführliche Anamnese und eine komplette klinische Untersuchung durchgeführt wurden. Stets wurde versucht, eine Korrelation zwischen klinisch-anamnestischen und polysomnografischen Befunden herzustellen.

len. Die Tab. 3 und 4 zeigen die sich im Laufe der Jahre ändernde Zusammensetzung der Gruppen 1 und 2. Die Abgrenzung weiterer Gruppen wäre möglich, würde aber den Rahmen dieser Arbeit sprengen.

Bei Kindern, die im Schlaflabor untersucht worden waren und als Risikokinder mit einem Heimmonitor überwacht wurden, kam es trotz der Präventionsmaßnahmen zu plötzlichen und unerwarteten Todesfällen. Retrospektiv fanden sich bei Verstorbenen häufiger obstruktive Apnoen als bei parallelisierten Vergleichskindern.^[2] Bei Kindern, die vor und nach einem ALTE im Schlaflabor untersucht wurden, fanden sich häufiger obstruktive Apnoen vor dem ALTE als danach.^[3]

Paradigmenwechsel: Weg von SIDS-Screening – hin zur pädiatrischen Schlafmedizin

Das Konzept, „Säuglinge im Schlaflabor zu untersuchen, um Befunde zu erhalten, die als Risikoindikatoren für eine SIDS-Gefährdung gelten konnten“, wurde in den USA in den 1970er Jahren entwickelt und kam im Laufe der 1980er Jahre nach West-Europa. Damit verbunden war das kardiorespiratorische Heimmonitoring. Die theoretische Basis bildete die „Apnoe-Hypoxie-Hypothese“ der Genese des plötzlichen Säuglingstodes:

- Pathologen hatten Gewebsmarker für Hypoxie definiert und quantifiziert, die bei SIDS-Opfern häufiger gefunden wurden als bei Kindern, die an Krankheiten oder Unfällen gestorben waren.^[4]
- Klinische und polygrafische Untersuchungen hatten gezeigt, dass Kinder, die plötzlich starben, zuvor lebensbedrohliche Apnoen mit Hypoxie durchgemacht hatten, im Gegensatz zu gleichaltrigen gesunden Kindern.^[5, 6] Jahre später wurde entdeckt, dass diese Kinder erstickt worden waren!

Kritik an der Apnoe-Hypoxie-Hypothese wurde von namhaften Autoren geübt.^[7–9] Während in Europa zunehmend Säuglinge mittels PSG, Polygrafie, Oxykardiorespirografie bzw. Kardiorespirografie („pediatric pneumogram“) untersucht wurden, stellte sich nach und nach heraus, dass die Apnoe-Hypoxie-Theorie des SIDS ein fehlerhaftes Konstrukt war, das auf tönernen Füßen stand:

- Nur drei der von Naeye et al.^[4] beschriebenen Hypoxie-Gewebsmarker konnten von anderen Arbeitsgruppen bestätigt werden.^[10]

- In den von Steinschneider et al.^[5] untersuchten Familien kam es Jahre später zu Gerichtsverfahren und Verurteilungen wegen Kindesmisshandlung bzw. Kindstötung durch mechanisches Ersticken.
- Es gab keine Studien, die glaubhaft belegen konnten, dass durch die aufwändige Schlafuntersuchung und durch die Heimmonitor-Überwachung eine messbare Reduktion der SIDS-Inzidenz erreicht werden konnte.

War es in dieser Situation sinnvoll, weiter zu machen wie bisher? Diese Frage auszusprechen bedurfte es eines unabhängigen Denkers. O. S. Ipsiroglu u. Koautoren^[11] formulierten es anlässlich des 4. österreichischen SIDS-Konsensus-Gesprächs 2000 klar und eindeutig:

„Der pathophysiologische Mechanismus für SIDS ist trotz vieler Studien nicht geklärt. (...) Gemeinsamer Nenner (...) ist die Identifikation von sogenannten Hauptrisikofaktoren: Rauchen, Bauchlage, Überwärmung, falsches „Betten“. Die auf Grund dieser Risikofaktoren basierenden SIDS-Präventionsstrategien (...) haben (...) zu einer deutlichen Reduktion der SIDS-Inzidenz geführt.“

„In der Literatur wurden in den letzten 30 Jahren verschiedene polysomnografische Parameter diskutiert, die mit erhöhtem SIDS-Risiko assoziiert wurden: zentrale Apnoen, periodische Atmung, Bradykardien und obstruktive Apnoen. Außer der obstruktiven Apnoe konnte keiner dieser Parameter bezüglich seiner Assoziation mit erhöhtem SIDS-Risiko in anderen Arbeiten bestätigt werden. Trotzdem wurde international jahrzehntelang mittels der Polysomnografie nach erhöhtem SIDS-Risiko gescreent. Heute ist der internationale Konsens, dass SIDS-Screening keine Indikation für die Polygrafie darstellen kann. So reduzieren sich die Indikationen zur Polysomnografie neben wissenschaftlichen Studien auf die Untersuchungen klinisch auffälliger Säuglinge und Kinder.“

Die Entfaltung der pädiatrischen Schlafmedizin

Der Paradigmenwechsel setzte sich allmählich durch (Tab. 2–4). Aufgrund des Rückgangs der SIDS-Inzidenz ergab sich eine Abnahme der Gruppe 1. An deren Stelle traten in der Belegung des Schlaflabors Patienten mit klinischen Fragestellungen.

In den 1990er Jahren stieg der Anteil der Kinder, die zur Abklärung eines vermuteten OSAS zugewiesen wurden, bis auf ein Drittel aller Untersuchungen an.

Obstruktive Atempausen bei Kindern mit einer Hyperplasie des lymphatischen Rachenrings wurden beschrieben.^[12] Nach einer Adenotonsillektomie zeigten ca. ein Drittel der Patienten keine Normalisierung des PSG-Befundes.^[13] Bei diesen Kindern spielten zahnärztlich-kieferorthopädische Aspekte (z. B. hoher Gaumen, Rücklage des Unterkiefers) eine wesentliche Rolle.^[14]

Ab Ende der 1990er Jahre stieg der Anteil der Untersuchungen zur Abklärung von Ein- und Durchschlafstörungen bei Kleinkindern, Schulkindern und Jugendlichen stetig an. Sie machten ab 2017 mehr als die Hälfte der jährlichen Untersuchungen aus.

Zunehmend wurden in den letzten 15 Jahren schlafmedizinische Diagnosen gestellt, die im Kindesalter als selten angesehen wurden:^[15] psychophysiologische Insomnie bei Jugendlichen, Narkolepsie im Kindesalter,^[16] Restless-Legs-Syndrom bei Kindern und Jugendlichen,^[17, 18] vermehrtes Auftreten von NREM-Parasomnien bei Klein- und Schulkindern,^[19, 20] Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen bei Adoleszenten. Dabei erfolgte eine zunehmende Orientierung an den Hauptgruppen der ICSD-3.

Begründbare Indikationen zur Polysomnografie

Die Untersuchung im Schlaflabor stellt einen erheblichen Aufwand dar. Deshalb sollte die Indikation zur PSG stets sorgfältig gestellt werden. Die Fragestellung sollte vor der Untersuchung formuliert werden. Andererseits gibt es Schlafstörungen, die nur mittels PSG eindeutig diagnostiziert werden können.

Für Neugeborene mit relevanten Apnoen und Bradykardien und junge Säuglinge mit auffälligen Unregelmäßigkeiten der Atmung oder geräuschvoller Atmung kann nach wie vor eine Indikation zur PSG bestehen, unter Umständen auch für Kinder mit einem offensichtlich lebensbedrohlichen Ereignis (ALE/ALTE/BRUE).

Insomnie und Hypersomnolenz

Neben rein insomnischen und rein hypersomnischen Beschwerdebildern (Narkolepsie) kommen immer wieder Patienten mit gemischten Beschwerdebildern vor (sowohl insomnische als auch hypersomnische Aspekte). Neben einem Schlaf-Wach-Protokoll und einer Epworth-Sleepiness-Scale für Kinder und Jugendliche (ESS-K) ist eine PSG in 2 aufeinanderfolgenden Nächten sowie ein Multipler Schlaflatenz-Test erforderlich.^[16]

Nicht-organische Ein- und Durchschlafstörungen

Während vor 1995 selten Anmeldungen zur Abklärung von Ein- und Durchschlafstörungen erfolgten, nahm diese Untergruppe in der Folge erheblich zu und macht heute mehr als die Hälfte der Untersuchungen aus. Die Gründe sind neben einer erhöhten Aufmerksamkeit der Eltern auf den Kinderschlaf nach unserem Eindruck auch eine tatsächliche Zunahme der Inzidenz. Dabei spielen Veränderungen der Lebenssituation von Kindern eine Rolle: Frühe Trennungserfahrungen, Patchwork-Familie, Medienkonsum, extensive Nutzung elektronischer Kommunikationsmittel u. a.m.. Die Indikation zur Polysomnografie ergibt sich aus dem Leitsymptom „Tagesmüdigkeit“.

Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS)

In den 1990er Jahren wurde in Deutschland die Häufigkeit und die Bedeutung des OSAS bei Kindern erkannt. Eine Studie der AG Pädiatrische Schlafmedizin fand eine hohe Prävalenz von OSA-Symptomen bei Klein- und Schulkindern.^[21] Aufgrund anatomischer, muskulärer bzw. neurologischer Pathomechanismen sind Kinder mit folgenden Erkrankungen für schlafbezogene Atmungsstörungen prädestiniert:

Genetische Syndrome: Down-Syndrom, Prader-Willi-Syndrom, Achondroplasie,^[22] Rett-Syndrom, Joubert-Syndrom, Pitt-Hopkins-Syndrom

Kraniofaziale Dysmorphie-Syndrome: Pierre-Robin-Sequenz, Franceschetti-, Goldenhar-, Rubinstein-Taybi-, Freeman-Sheldon-Syndrom

Andere Fehlbildungen: Arnold-Chiari-1 und 2-Malformation

Neuromuskuläre Erkrankungen: M. Duchenne

Zentrales Schlafapnoesyndrom

Zentrale Schlafapnoesyndrome sind im Kindesalter vergleichsweise selten. Auch bei Patienten mit zentralem Schlafapnoesyndrom kann eine geräuschvolle Atmung im Schlaf auffallen. Bei Hirnstammkompression (Arnold-Chiari, Achondroplasie) kann sowohl ein obstruktives als auch ein zentrales Schlafapnoesyndrom hervorgerufen werden.

Hypoventilation

Es ist auch im Schlaflabor eine Herausforderung, Hypoventilationsphasen zu erkennen bzw. auszuschließen. Dazu ist eine Messung des transkutanen Kohlendioxidpartialdrucks oder eine Kapnografie erforderlich.^[23] Neben dem seltenen primären alveolären Hypoventilationssyndrom (Undine Syndrom) kommen sekundäre Hypoventilationssyndrome vor (Prader-Willi-Syndrom, Adipositas-Hypoventilationssyndrom, Mukoviszidose, M. Duchenne u. a. m.).

Schlafbezogene Bewegungsstörungen, Restless-Legs-Syndrom

Die Häufigkeit des Restless-Legs-Syndroms bei Kinder und Jugendlichen beträgt 1 bis 2 %. Die klinisch-anamnestischen Daten ergeben oft kein klares Bild, so dass eine PSG mit M. tibialis-EMG bds. zur Detektion von periodischen Beinbewegungen (PLMS) sinnvoll sein kann.

Rhythmische Bewegungen müssen im Einzelfall von schlafbezogener Epilepsie abgegrenzt werden.

Parasomnien

Bei eindeutiger Anamnese besteht keine Indikation zur PSG. Es gibt aber Patienten, bei denen es notwendig ist, Parasomnien von SBAS bzw. Epilepsie abzugrenzen.^[19, 20]

Schlaf-Wach-Rhythmus-Störungen

Bei Patienten mit Verdacht auf Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen ist es vorrangig, ein Schlaf-Wach-Protokoll über mindestens 2 bis 3 Wochen führen zu lassen. Bei Patienten mit Tagesmüdigkeit und/oder Durchschlafstörungen erscheint eine PSG sinnvoll.

Kinder mit Entwicklungsstörungen, bestätigter Epilepsie bzw. V.a. Epilepsie stellen eine klinisch heterogene Gruppe dar. Die häufigste Fragestellung war die Abgrenzung von Epilepsie und Parasomnie. Der häufigste pathologische EEG-Befund war die Aktivierung eines Rolando-Fokus im Schlaf.

Schwerst mehrfach Behinderte^[24]

Bei diesen Patienten ist die Vigilanz oftmals schwer einzuschätzen. Man findet bei ihnen in der PSG häufig schlafbezogene Atmungsstörungen und konvulsive Arousals bzw. pathologische EEG-Befunde.

Patienten mit NCPAP-Therapie und Nicht-invasiver Beatmung (NIV)

Die Ersteinstellung sollte unter PSG-Kontrolle erfolgen. Verlaufskontrollen sollten ein Mal pro Jahr sowie bei besonderen Anlässen erfolgen.

Schlussfolgerungen

Der Wandel des Patientensektrums der Schlaflabors der Vestischen Kinder- und Jugendklinik im Laufe von 33 Jahren spiegelt die Entwicklung der pädiatrischen Schlafmedizin in Deutschland in diesem Zeitraum wider („weg vom SIDS-Screening, hin zur pädiatrischen Schlafmedizin.“). Mit zunehmendem Einsatz der PSG wurden Störungsbilder bei Kindern und Jugendlichen entdeckt, von denen zuvor angenommen wurde, dass sie nur bei Erwachsenen vorkämen.

Tab. 1

Methodik der PSG im zeitlichen Wandel (Kinderklinik Datteln)

1987–1988	Vollaussschrieb der Biosignale (ohne nasalen Flow und Pusoximeter) (16-Kanal-Schreiber der Firma Hellige), zusätzlich Bestimmung der Atemantwort auf Hyperkapnie und Hyperoxie im Slow-wave-sleep (Kooperation mit Frau Prof. M. Schläpke, Institut für Angewandte Physiologie der Ruhr-Universität Bochum)
1989–1993	Vollaussschrieb der Biosignale (einschließlich nasaler Flow, tcpO ₂ und tcpCO ₂ und Pulsoximetrie) auf Papier (16-Kanal-Schreiber der Firma Hellige); Video
1994–2003	Polysomnografisches Diagnosesystem POLDI (Prof. Dr. Barschdorff, Institut für Elektrotechnik der Universität/Gesamthochschule Paderborn); Video

2004–2013	Polysomnografie-Messplatz und Auswertesoftware BRAINLAB 4 der Firma Diamedic-Schwarzer; Video
seit 2014	Polysomnografie-Messplatz und Auswertesoftware ALICE 6 der Firma Heinen und Löwenstein; Video

Tab. 2

Kinder-PSG, Gruppe 1 und Gruppe 2; 5-Jahres-Intervalle

Jahr	Gesamt (n)	Gruppe 1 (%)	Gruppe 2 (%)
1987	522	100	0
1992	1229	90,2	9,8
1997	1218	80,3	19,7
2002	1327	65,6	34,4
2007	754	38,1	61,9
2012	880	19,3	80,7
2017	944	9,8	90,2

Tab. 3

Aufgliederung der Gruppe 1, Angaben in Prozent, 5-Jahres-Intervalle

Jahr	Low risk % (n)	SIDS Geschw. %	Frühgeborene %	ALTE %	Gesamt %
1987	-	55,5	17,2	27,2	522
1992	15 (166)	21,9	40,6	22,5	1109
1997	15,5 (151)	10,2	52	22,2	976
2002	17,8 (155)	4,8	49,1	28,2	872
2007	29,9 (86)	4,2	24,3	42,7	288
2012	39,9 (69)	1,7	19,6	38,7	173
2017	41,9 (39)	7,5	21,5	29	93

Tab. 4

Aufgliederung der Gruppe 2; Angaben in Prozent; 5-Jahres-Intervalle

Jahr	SBAS %	Ein- u. Durchschlafstörungen %	Neuropäd. Patienten %	Gesamt n
1987	-	-	-	0
1992	66,8	-	33,1	121
1997	65,4	8,9	25,7	237
2002	54,9	17,1	26,7	461
2007	54,6	31,3	14,1	467
2012	35,3	50,8	17,8	716
2017	26,3	56,8	16,9	852

Tab. 5

Plötzlicher Säuglingstod: Inzidenzen bei Säuglingen mit und ohne Risikofaktoren (1980–1994)

Autor ^[Literatur]	Population	SIDS/1000
Hunt 1994 ^[25]	USA, Allgemeinpopulation	1,3
Peterson 1980 ^[26]	USA, Allgemeinpopulation	2–3
Albani 1989 ^[27]	BRD, Allgemeinpopulation	2–3
Beal 1983 ^[28]	Geburtsgewicht < 2000g	
	Einzelkind	2,7
	Zwilling	11,5
Hodgman u. Hoppenbrouwers ^[29]	Geburtsgewicht < 1500g	10
Guthrie 1984 ^[30]	Neonatale Intensivpflege	11,9
Werthammer 1982 ^[31]	Frühgeborene mit BPD	110
	Frühgeborene ohne BPD	15
Hunt 1994 ^[25]	Nachfolgende Geschwister von SIDS-Opfern	4–5
Guntheroth 1990 ^[32]	Nachfolgende Geschwister.	20,8
Peterson 1986 ^[33]	Nachfolgende Geschwister.	4,8

Peterson 1980 ^[26]	Nachfolgende Geschwister	21
Irgens 1984 ^[34]	Nachfolgende Geschwister	4,8
Aragno 1983 ^[35]	ALE/ALTE	6,4
Oren 1986 ^[36]	ALE/ALTE	131,5

Literatur

- [1] Andler W: Podiumsdiskussion. In: Andler W, Schläfke M, Trowitzsch E (Hrsg.): Der Plötzliche Kindstod. Acron Verlag, Berlin, New York, 1989, S. 209–221
- [2] Schlüter B, Buschatz D, Trowitzsch E, Andler W: Polygrafische Schlafuntersuchungen bei später verstorbenen Kindern. Monatsschr Kinderheilkd 1996; 144:48–55
- [3] Schlüter B, Buschatz D, Trowitzsch E: Polyrhische Schlafuntersuchungen vor und nach einem offensichtlich lebensbedrohlichen Ereignis (ALTE). Monatsschr Kinderheilkd 1996, 144:613–619
- [4] Naeye RL: Ursachen des plötzlichen Kindstodes. Spektrum der Wissenschaft, Juni 1980, Seite 110–116
- [5] Steinschneider A: Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: Clinical and laboratory observations. Pediatrics 1972; 50:646–654
- [6] Steinschneider A, Weinstein S, Diamond E: The sudden infant death syndrome and apnea/obstruction during neonatal sleep and feeding. Pediatrics 1982; 70:858–863
- [7] Huber J: Sudden infant death syndrome: the new clothes of the emperor. Eur J Pediatr 1993; 152:93–94
- [8] Guilleminault C, Peratta R, Souquet M, Dement WC: Apneas during sleep in infants: possible relationship with sudden infant death syndrome. Science 1975; 190:677–679
- [9] Avery ME, Frantz III ID: To breathe or not to breathe. N Engl J Med 1983; 309:107–108
- [10] Valdez-Dapena M: Anatomic pathology and the sudden infant death syndrome. In: Andler W, Schläfke M, Trowitzsch E (Hrsg.): Der plötzliche Kindstod. Acron Verlag, Berlin, New York, 1989, S. 39
- [11] Ipsiroglu O, Kerbl R, Urschitz M, Kurz R: 4. Österreichisches SIDS-Konsensus-Gespräch anlässlich der Wiener SIDS-Präventionskampagne „Sicheres Schlafen“ Wien Klin Wochenschr 2000; 112:187–192

- [12] Schlüter B, Buschatz D, Trowitzsch E, Andler W: Schlafapnoe bei Hyperplasie des lymphatischen Rachenrings. *Monatsschr Kinderheilkd* 1993; 141:124–129
- [13] Schlüter B, Telagh A, Buschatz D, Aksu F, Hildmann A, Trowitzsch E, Andler A: Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS) im Kindesalter: Klinische und polysomnografische Befunde vor und nach Adenotomie und Tonsillektomie. *Somnologie* 1999;3:270–275
- [14] Sauer C, Schlüter B, Hinz R, Gesch D: Childhood obstructive sleep apnea syndrome: an interdisciplinary approach. A prospective epidemiological study of 4318 five-and-a-half-year-old. *J Orofac Orthop* 2012; 73:1–17
- [15] Schlüter B: Kutz P, Schürmann U, Roll C: Differenzialdiagnose der Hyper-somnolenz bei Kindern und Jugendlichen. *Atemwegs- und Lungenkrankheiten* 2019; 45:49–61
- [16] Schlüter B, Schürman U, Roll C: Häufigkeitszunahme der Narkolepsie im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 2016; 164:1103–1108
- [17] Schlüter B: Kinder mit unruhigen Beinen: Restless-Legs-Syndrom im Kindes- und Jugendalter. In: RLS e.V., Deutsche Restless Legs Vereinigung (Hrsg.): *Restless Legs Syndrom. Informationsbuch und Ratgeber für behandelnde Ärzte und Betroffene*. 4. überarbeitete Auflage, August 2008, S. 44–57
- [18] Schlüter B: Restless-Legs-Syndrom. Wenn Zappelbeine keine Ruhe finden. *Pädiatrie hautnah*, Heft 1/2010; S. 26–32
- [19] Schlüter B: Parasomnien im Kindes- und Jugendalter. Teil 1. *Pädiatrie* 2015; 21:163–167
- [20] Schlüter B: Parasomnien im Kindes- und Jugendalter. Teil 2. *Pädiatrie* 2015; 21:213–218
- [21] Paditz E, Gräther M, Koch R, Erler T, Hoch B, Schäfer T, Stute H, Wiater A: Häufigkeit von OSAS-Symptomen im Kleinkindalter. Vorstudie. Multi-zenterstudie der AG Pädiatrie DGSM. *Somnologie* 1999; 3:313–318
- [22] Schlüter B: Kinder mit Skelettdysplasien des FGFR3-Mutationsspektrums. Literaturübersicht zu schlafbezogenen Atmungsstörungen und erhöhter Sterblichkeit bei Achondroplasie und Hypochondroplasie. *Somnologie* 2009; 13:251–258
- [23] Schlüter B: Hypoventilationssyndrome – Diagnostik und Therapie. *Pädiat prax* 2011/2012; 78: 23–45
- [24] Tietze AL, Blankenburg M, Hechler T, Michel E, Koh M, Schlüter B, Zernikow B: Sleep disturbances in children with multiple disabilities. *Sleep Med Rev*, 2011 May 25 [Epub ahead of print]

-
- [25] Hunt CE: Sudden infant death syndrome and subsequent siblings. *Pediatrics* 1994; 82:430–432
- [26] Peterson I D, Chinn N, Fisher L: The sudden infant death syndrome: Repetitions in families. *J Pediatr* 1980; 97:265–267
- [27] Albani M, Bentele K: Aspekte der Epidemiologie des Plötzlichen Kindstodes. In: Andler W, Schläfke M, Trowitzsch E (Hrsg.) *Der Plötzliche Kindstod*. Acron Verlag Berlin, New York, 1989, S. 20–28
- [28] Beal S, Blundell H: Recurrence incidence of sudden infant death syndrome. *Archives Dis Childh* 1983; 63:924–930
- [29] Hodgman J, Hoppenbrouwers T: Cardio-respiratory behaviour in infants at increased epidemiological risk for SIDS. In: Tildon J, Roederer L, Steinschneider A (eds.): *Sudden infant death syndrome*. Academic Press, New York, London, 1983, pp. 669–679
- [30] Guthrie R, Darrow V, Davies N, Peterson D, Woodrum DE: Risk factors for SIDS in NICU graduates. *Pediatr Res* 1984; 18: 324–327
- [31] Werthammer J, Brown E, Neff R, Taeusch H: Sudden infant death syndrome in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1982; 69:301–304
- [32] Guntheroth W, Lohmann R, Spiers P: Risk of sudden infant death syndrome in subsequent siblings. *J Pediatr* 1990; 116:520–524
- [33] Peterson D, Sabotta E, Daling J: Infant mortality among subsequent siblings of infants who died of sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1986; 108:911–914
- [34] Irgens L, Skjaerven R, Peterson D: Prospective assessment of recurrence risk in sudden infant death syndrome siblings. *J Pediatr* 1984; 104:349–352
- [35] Aragno R, Guillemainault C, Korobkin R, Owen-Boedikker M, Baldwin R: „Near miss“ for sudden infant death syndrome infants: a clinical problem. *Pediatrics* 1983; 71:726–730
- [36] Oren J, Kelly D, Shannon D: Identification of a high-risk group for sudden infant death syndrome among infants who were resuscitated for sleep apnea. *Pediatrics* 1986; 77:495–499
-