

Minska risken för plötslig spädbarnsdöd

En vägledning för hälso- och sjukvårdspersonal

Du får gärna citera Socialstyrelsens texter om du uppger källan, exempelvis i utbildningsmaterial till självkostnadspris, men du får inte använda texterna i kommersiella sammanhang. Socialstyrelsen har ensamrätt att bestämma hur detta verk får användas, enligt lagen (1960:729) om upphovsrätt till litterära och konstnärliga verk (upphovsrättslagen). Även bilder, fotografier och illustrationer är skyddade av upphovsrätten, och du måste ha upphovsmannens tillstånd för att använda dem.

ISBN 978-91-7555-157-9

Artikelnummer 2014-3-3

Foto Folio/Maskot

Sättning Edita Bobergs AB

Tryck Edita Bobergs AB, Falun, maj 2014



Förord

Socialstyrelsen har sedan början av 1990-talet gett ut råd om hur plötslig spädbarnsdöd kan förebyggas. Råden har uppdaterats vartefter ny forskningsbaserad kunskap har framkommit och har via hälso- och sjukvården kommunicerats till alla blivande och nyblivna föräldrar.

Den här vägledningen är ett kunskapsstöd för hälso- och sjukvårdspersonal och innehåller en redovisning av det vetenskapliga underlaget till de råd och rekommendationer för att förebygga plötslig spädbarnsdöd som Socialstyrelsen presenterar.

Utöver detta beskrivs skallasymmetri, en oönskad bieffekt som ibland ses när ett spädbarn tillbringar mycket tid på rygg. I särskilda kapitel diskuteras också det rådgivande samtalet, livlöshetsattacker och hypoteser om orsaker till plötslig spädbarnsdöd.

Materialet vänder sig särskilt till verksamheter såsom mödrahälsovården, BB, förlossnings- och barnhälsovården.

Lars-Erik Holm
Generaldirektör

Innehåll

Förord	3
Sammanfattning	6
Plötslig spädbarnsdöd kan förebyggas	7
Plötslig spädbarnsdöd	7
Historik	8
Råd för att förebygga plötslig spädbarnsdöd.....	8
Uppdatering av råden	9
Rekommendationer	11
Låt spädbarnet sova på rygg	11
Avstå från nikotin	13
Se till att barnets ansikte är fritt, att barnet är lagom varmt och kan röra sig.....	14
Spädbarn under tre månader sover säkrast i egen säng.....	15
Amma om det är möjligt	16
Napp kan användas när spädbarnet ska sova	17
Skallasymmetri – en oönskad bieffekt	19
Riskfaktorer	19
Förebygga skallasymmetri	20
Samtal om råden	21
Hinder för god kommunikation	22
Det förebyggande samtalet	22
När föräldrar förlorat ett barn.....	26
Näralligande tillstånd – livlöshetsattacker	28

Hypoteser om orsaker	30
Apnéhypotesen.....	30
Autonom obalans.....	31
Uppvaknande och självåterupplivning	32
Ärftlig orsak	32
Signalsubstanser	33
Triple risk-modellen.....	34
Metodbeskrivning	37
Projektorganisation	39
Tabeller	41
Referenser	49

Sammanfattning

Socialstyrelsen presenterar i denna vägledning råd och rekommendationer om hur plötslig spädbarnsdöd kan förebyggas. Vidare presenteras kunskapsunderlaget som råden grundas på. Syftet är att sprida aktuell kunskap om hur plötslig spädbarnsdöd kan förebyggas.

Plötslig spädbarnsdöd är ovanligt. I Sverige drabbas 1 barn på 5 000. Förekomsten har minskat med 85 procent sedan rådet att låta spädbarn sova på rygg i stället för på mage började spridas i början av 1990-talet.

De förebyggande råden har således varit en stor framgång. Nu har nya vetenskapliga rön visat på ett behov av att revidera och utöka dem.

På grundval av den senaste forskningen rekommenderar Socialstyrelsen personal inom hälso- och sjukvården att föra rådgivande samtal med föräldrar om att

- låta spädbarnet sova på rygg
- avstå från nikotin
- se till att barnets ansikte är fritt, att barnet är lagom varmt och kan röra sig
- spädbarn under tre månader sover säkrast i egen säng
- amma om det är möjligt
- napp kan användas när barnet ska sova.

Råden om att låta barnet sova på rygg, att som mamma avstå från nikotin och att hålla barnets ansikte fritt, har störst betydelse för att minska risken för plötslig spädbarnsdöd.

I vägledningen ges praktiska råd till hälso- och sjukvårdspersonal om hur det rådgivande samtalet kan föras.

En önskad effekt av att spädbarn sover på rygg är ett ökat antal spädbarn med platt bakhuvud eller sned skalle, och därför ges i vägledningen även råd om hur detta kan förebyggas.

I vägledningen behandlas även livlöshetsattacker på BB och senare under spädbarnstiden, och slutligen diskuteras hypoteser om orsaker till plötslig spädbarnsdöd.

Plötslig spädbarnsdöd kan förebyggas

Syftet med denna vägledning är att sprida aktuell kunskap om hur plötslig spädbarnsdöd kan förebyggas. I ett vidare perspektiv är målet att behålla den nuvarande låga förekomsten av plötslig spädbarnsdöd i Sverige och att sträva efter att minska den ytterligare. Socialstyrelsen presenterar därför i denna vägledning ett antal råd för att förebygga plötslig spädbarnsdöd.

Plötslig spädbarnsdöd

Vägledningen är avgränsad till plötslig spädbarnsdöd samt de närliggande tillstånden livlöshetsattacker på BB och livlöshetsattacker senare under spädbarnstiden.

Definition

Med plötslig spädbarnsdöd, Sudden Infant Death Syndrome (SIDS), menas att ett spädbarn dör plötsligt och oväntat utan att dödsorsaken kan fastställas på grundval av anamnes, inspektion av dödsplatsen och rättsmedicinsk obduktion [1, 2]

Plötslig spädbarnsdöd har vissa epidemiologiska karaktäristika som återkommer i olika undersökningar: Dödsfallen är vanligast mellan 1 och 5 månaders ålder och plötslig spädbarnsdöd är ovanligt efter 6 månaders ålder.

Plötslig spädbarnsdöd är vanligare hos pojkar än flickor; förhållandet brukar vara 1,5:1[3].

Det sägs ofta att plötslig spädbarnsdöd uppvisar säsongsvariation och är vanligare under vinterhalvåret. Så var fallet när förekomsten av plötslig spädbarnsdöd var högre än nu. Senare undersökningar, gjorda under perioden med låg förekomst, visar ingen signifikant säsongsvariation [4].

Historik

Det som i dag kallas för plötslig spädbarnsdöd har funnits i alla tider. Den första kända beskrivningen finns i Gamla Testamentet där man i en berättelse om kung Salomos domarvishet finner formuleringen: ”En natt dog hennes son, hon hade legat ihjäl honom” (Första Kungaboken 3:19). Uppfattningen att dödsfallen berodde på att mamman låg ihjäl sitt spädbarn avspeglas också i våra gamla landskapslagar där straff kunde utdömas för detta.

Plötslig spädbarnsdöd var annars inte särskilt känt eftersom spädbarn ofta dog av andra orsaker, men i och med att barnadödligheten började sjunka påtagligt under efterkrigstiden blev man mer uppmärksam på att spädbarn kunde dö plötsligt och oväntat.

I Sverige uppmärksammades plötslig spädbarnsdöd för första gången på 1960-talet [5]. Förekomsten av plötslig spädbarnsdöd låg ganska stabilt kring 1 per 2 000 levande födda under perioden 1960–1975 [6].

Under de följande 15 åren sågs emellertid en oroande ökning av plötslig spädbarnsdöd såväl i de nordiska länderna som i övriga västländer [3]. Det blev incitamentet till intensiv forskning om plötslig spädbarnsdöd.

En förändring som hade skett efter 1970 var att spädbarn inte längre sov på rygg eller sida, utan i stället lades att sova på mage. I mitten av 1980-talet kom rapporter som pekade på möjligheten att ökningen i plötslig spädbarnsdöd kunde ha samband med detta.

Den brittiske pediatrikern David Davies frågade sig om den låga förekomsten av plötslig spädbarnsdöd i Hong Kong kunde bero på att spädbarnen sov på rygg [7].

Flera forskningsrapporter visade därefter att magläge ökade risken för plötslig spädbarnsdöd samt att dödsfallen hade ökat sedan sovläge på mage introducerats [8, 9].

Råd för att förebygga plötslig spädbarnsdöd

Två epokgörande fall-kontrollstudier hade avgörande betydelse för insikten att spädbarn bör sova på rygg.

Den ena visade att magläge under sömn var en kraftig riskfaktor för plötslig spädbarnsdöd [10]. Dessutom påvisades att det var en riskfaktor om barnet blev för varmt.

Den andra studien, som kom ungefär samtidigt, visade att sovläge på mage, rökande mamma samt uppfödning med modersmjölksersättning var överrepresenterat hos barn som dog i plötslig spädbarnsdöd jämfört med barn i en kontrollgrupp [11].

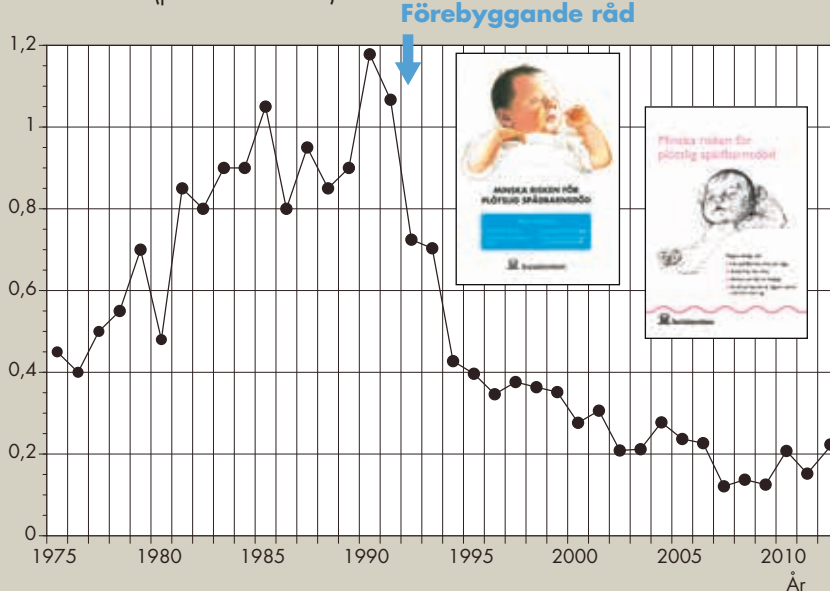
Kunskapen om faran med magläge spred sig snabbt och ledde till nationella råd i ett flertal länder om att spädbarn bör sova på rygg för att minska risken för plötslig spädbarnsdöd.

Uppdatering av råden

Sedan början av 1990-talet har Socialstyrelsen gett ut rekommendationer om hur plötslig spädbarnsdöd kan förebyggas [12, 13]. Råden ledde snabbt till att spädbarns sovläge förändrades från mage till rygg. Råden att lägga barnen på rygg har resulterat i att antalet fall av plötslig spädbarnsdöd minskade drastiskt, från 146 fall 1990 till 24 fall 2012 [14].

Figur 1. Förekomsten av plötslig spädbarnsdöd i Sverige år 1975–2012. Statistik från Socialstyrelsen från 1990 [14].

SIDS-incidens (per 1000 födda)



*Infällda i diagrammet är förstasidorna på Socialstyrelsens föräldrabroschyrer "Minska risken för plötslig spädbarnsdöd" [13, 15].

Från att år 1990 varit uppe på nivån 12 barn per 10 000 levande födda i Sverige hade förekomsten av plötslig spädbarnsdöd år 1995 sjunkit till 4 per 10 000 levande födda. De 24 fall av plötslig spädbarnsdöd som inträffade år 2012 motsvarade en förekomst på 2 barn per 10 000. Uttryckt på ett annat sätt har förekomsten av plötslig spädbarnsdöd de senaste åren sjunkit från över 1 per 1 000 levande födda till 0,2 per 1 000 födda eller därunder (figur 1).

De förebyggande råden har således varit en stor framgång. Nu har nya vetenskapliga rön visat på ett behov av att revidera och utöka de förebyggande råden.

En oönskad effekt av att spädbarn sover på rygg har varit ett ökat antal spädbarn med platt bakhuvud eller sned skalle, som följd av ett ensidigt läge och ensidig belastning, och därför ger Socialstyrelsen råd om hur detta kan undvikas.

Vägledningen informerar även om hur rådgivande samtal kan föras med föräldrar för att förebygga plötslig spädbarnsdöd och om hypoteser kring orsaker till plötslig spädbarnsdöd.

Vägledningen åtföljs av en uppdaterad information till föräldrar om hur risken för plötslig spädbarnsdöd kan minskas.

Rekommendationer

En systematisk genomgång av vetenskaplig litteratur om plötslig spädbarnsdöd mynnar ut i sex råd till föräldrar som syftar till att minska risken för plötslig spädbarnsdöd.

- Låt spädbarnet sova på rygg.
- Avstå från nikotin.
- Se till att barnets ansikte är fritt, att barnet är lagom varmt och kan röra sig.
- Spädbarn under tre månader sover säkrast i egen säng.
- Amma om det är möjligt.
- Napp kan användas när barnet ska sova.

I detta kapitel presenterar Socialstyrelsen det vetenskapliga underlaget för råden och rekommendationerna till hälso- och sjukvården.

Låt spädbarnet sova på rygg

Det finns vetenskapligt stöd för att ryggläge är det säkraste sovläget för spädbarn.

Studier från en rad länder pekar samstämmigt på att ryggläge är det säkraste sovläget för spädbarn. Magläge är tydligt förknippat med ökad risk för plötslig spädbarnsdöd [3, 10, 11, 16–25].

Tidigare har det rått viss osäkerhet kring om sidoläge kan vara ett alternativ till rekommendationen om ryggläge. Sidoläge medför högre risk för plötslig spädbarnsdöd jämfört med ryggläge enligt flera studier, även om riskökningen inte är lika påtaglig som vid magläge [17, 18, 21, 22, 24].

Alla studier visar dock inte på förhöjd risk med sidoläge [23]. Sidoläge är emellertid inte lika stabilt som ryggläge eftersom barnet kan rulla över på mage och då ökar risken avsevärt för plötslig spädbarnsdöd [23].

Ett par studier rapporterar att kudde innebär ökad risk för plötslig spädbarnsdöd [26, 27], medan andra studier inte har funnit någon

ökad risk [28]. Risken med kudde verkar vara kopplad till att barnet kan rulla över på mage så att ansiktet hamnar nedåt i kudden. Där-
emot tycks det inte finnas någon ökad risk om barnet ligger kvar på ryggen [29]. I andra länder avråds dock från kudde [30, 31].

Varför ökar risken vid magläge och sidoläge?

Två mekanismer som diskuterats som förklaring till ökad risk för plötslig spädbarnsdöd vid magläge är

- försvårad andning om ansiktet hamnar mot madrassen eller ett mjukt underlag
- sämre värmeavgivning.

Andningen kan försvåras om ett spädbarn hamnar med ansiktet mot underlaget. En studie visar att användning av fårskinn och kudde var förenade med högre risk för plötslig spädbarnsdöd hos barn som hittades med ansiktet neråt, men inte i gruppen som hittades med ansiktet uppåt [29].

Ansiktet är viktigt för värmeavgivning och spädbarnets temperaturreglering. Detta kan försvåras när ansiktet ligger mot ett underlag eftersom spädbarn som ligger på mage avger mindre värme än på ryggen [32, 33].

Sidoläget i sig tycks inte vara kopplat till ökad risk för plötslig spädbarnsdöd. Risken uppstår om barnet rullar över på mage [23]. Sidoläget är den sovposition som är mest instabil [34]. Den höga risken som var förknippad med att läggas på sida men hittas på mage tyder på att spädbarn som är ovana att ligga på mage har särskilt ökad risk för plötslig spädbarnsdöd [23].

Minskad förmåga till uppvaknande vid magläge har rapporterats som ytterligare en mekanism som kan bidra till ökad risk för plötslig spädbarnsdöd. Både fullgångna och för tidigt födda barn tycks ha lägre förmåga till uppvaknande när de sover på mage [35, 36].

Studier om magläge och sidoläge som riskfaktor redovisas i tabellbilagan (tabell 1).

Rekommendation om att låta spädbarn sova på rygg

Socialstyrelsen rekommenderar hälso- och sjukvården att föra rådgivande samtal om att låta spädbarn sova på rygg.

Avstå från nikotin

Det finns vetenskapligt stöd för att nikotin under graviditeten ökar risken för plötslig spädbarnsdöd. Nikotin ingår i tobak, nikotinläkemedel och andra nikotinprodukter.

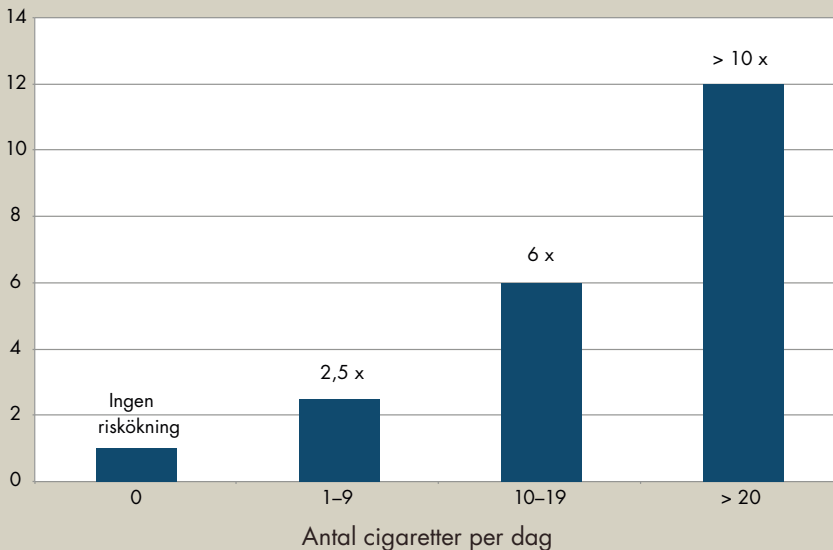
Tobaksrökning under graviditeten ökar risken för plötslig spädbarnsdöd, vilket har bekräftats i ett stort antal epidemiologiska studier [20, 26, 37–40] och sammanfattats i metaanalyser [41].

Sambandet mellan tobaksrökning under graviditeten och plötslig spädbarnsdöd är dosberoende, vilket illustreras i figur 2 [40]. Genom att minska antalet cigaretter minskar alltså risken för fostret även om den gravida kvinnan inte kan sluta röka helt.

Eftersom det är nikotinet som är skadligt bör inte bara rökning undvikas under graviditet och amning, utan även snus, nikotinläkemedel och andra nikotinprodukter. Om det trots allt inte går att sluta, är det viktigt att veta att riskerna minskar om man drar ner på rökningen eller snusningen.

Figur 2. Risk för plötslig spädbarnsdöd och antal rökta cigaretter per dag under graviditetens sista 3 månader [40].

Oddsquot (ökning i SIDS-risk)



Nikotin har en viss uppiggande effekt och ökar vakenhetsgraden hos vuxna, men tycks snarare försvåra uppvaknandet hos foster och spädbarn. Normalt brukar såväl barn som vuxna vakna till vid ett långvarigt andningsuppehåll, men den mekanismen verkar vara försvagad hos barn vars mammor har rökt under graviditeten. Den försvagade uppvaknandereaktionen kan vara förklaringen till att risken för plötslig spädbarnsdöd ökar kraftigt för barn till rökande mödrar om mamman och barnet sover i samma säng [23, 42].

Forskning har vidare visat att barn till mödrar som använt nikotin under graviditeten får färre uppvaknandereaktioner under REM-sömn [43, 44] och att barn till snusande gravida kvinnor oftare har andningsuppehåll i nyföddhetsperioden [45].

Det är oklart om risken för plötslig spädbarnsdöd ökar för spädbarn som endast utsätts för passiv rökning och inte har exponerats för nikotin under graviditeten. Studierna pekar i olika riktning. Experimentella studier talar dock för att kroppens kontroll av andning och cirkulation kan påverkas av nikotin, vilket gör att även passiv rökning bör undvikas [46, 47].

Rökning som riskfaktor redovisas i tabellbilagan (tabell 2).

Rekommendation om nikotinets risker under graviditeten

Socialstyrelsen rekommenderar hälso- och sjukvården att föra rådgivande samtal med gravida kvinnor om tobakens och nikotinets risker.

Se till att barnets ansikte är fritt, att barnet är lagom varmt och kan röra sig

Det finns vetenskapligt stöd för att man minskar risken för plötslig spädbarnsdöd genom att hålla barnets ansikte fritt och undvika att barnet blir för varmt när det sover. Det aktuella kunskapsläget talar också för att fri rörlighet när barnet sover minskar risken för plötslig spädbarnsdöd.

Studier visar samstämmigt en kraftig riskökning förenad med övertäckning av ansikte och huvud med sängkläder [27, 48].

Flera studier visar också att risken för plötslig spädbarnsdöd ökar om barnet blir för varmt. Ett tjockt och varmt täcke kan innebära risk för överhettning [10, 16, 18, 49, 50].

När det gäller fri rörlighet är de identifierade studierna begränsade till studier om lindning. Lindning används i en del kulturer och har under senare år även rönt visst intresse i Europa. Lindning begränsar barnets rörlighet. Det visades tidigt att risken för plötslig spädbarnsdöd ökade vid magläge om barnet samtidigt lindades [51]. Även senare studier har rapporterat kraftigt ökad risk för plötslig spädbarnsdöd vid lindning [26]. Lindning ökar andelen lugn sömntid [52] och höjer tröskeln för uppvaknandereaktionen [53, 54].

Studier om risken med övertäckning av ansikte och huvud redovisas i tabellbilagan (tabell 3).

Rekommendation om fritt ansikte, lagom temperatur och fri rörlighet

Socialstyrelsen rekommenderar hälso- och sjukvården att föra rådgivande samtal om att barnets ansikte ska hållas fritt samt att barnet ska vara lagom varmt och kunna röra sig när det sover.

Spädbarn under tre månader sover säkrast i egen säng

Det finns vetenskapligt stöd för att risken för plötslig spädbarnsdöd ökar när vuxna och spädbarn upp till tre månader sover i samma säng. I en nyligen publicerad studie konstateras att risken ökar även för ammade spädbarn [42]. Om föräldrarna röker, använder alkohol eller lugnande medel ökar risken ytterligare och kvarstår under längre tid än 3 månader [42]. I studierna jämförs spädbarn som sover i samma säng som sina föräldrar med spädbarn som sover i egen säng i föräldrarnas sovrum.

Studier från Storbritannien rapporterar att det innebär en extra risk att sova tillsammans med sitt spädbarn på en soffa [26, 55].

Det är också förenat med ökad risk för plötslig spädbarnsdöd att spädbarn sover i eget rum [26, 55, 56] jämfört med att de sover i samma rum som föräldrarna [23, 55, 56].

Varför ökar risken genom att sova i samma säng?

Mekanismerna kring riskökningen är inte helt klarlagda, men när ett spädbarn sover i samma säng som en vuxen finns risk för att barnets andningsvägar täcks till. En arm eller annan vuxen kroppsdel kan täcka barnets ansikte, barnets sovläge kan ändras från sida till mage och sängkläder kan råka täcka barnets huvud och försvåra andningen. Temperaturen kan också bli för hög intill en varm sovande vuxen [57, 58].

En ytterligare faktor är det nyfödda barnets anatomi med en ännu inte färdigutvecklad käkled. Käken kan lätt föras uppåt och bakåt med följd att tungan kan täppa till andningsvägarna. Detta kan inträffa om barnets huvud trycks och lutar framåt, vilket kan ske när föräldrar och spädbarn sover i samma säng [59].

Studier om risken med att sova i samma säng (bed sharing) redovisas i tabellbilagan (tabell 4).

Rekommendation om att sova säkert

Socialstyrelsen rekommenderar hälso- och sjukvården att föra rådgivande samtal om att barn upp till tre månader sover säkrast på rygg i en egen säng i föräldrarnas sovrum.

Amma om det är möjligt

Det finns vetenskapligt stöd för att amning kan minska risken för plötslig spädbarnsdöd.

Ända sedan 1930-talet har en diskussion pågått kring om flaskuppfödning innebär en ökad risk för dödsfall bland spädbarn [60]. Två metaanalyser visar att amning ger en viss minskning av risken för plötslig spädbarnsdöd [61, 62].

Bröstuppfödning är statistiskt sett kopplat till högre utbildningsnivå och socioekonomisk status jämfört med flaskuppfödning. Det medför att studier av de specifika effekterna av bröstmjolk försvåras. Analyserna har dock justerat för detta även om kvarstående effekter inte helt kan uteslutas.

Det är oklart exakt vilken mekanism som ligger bakom effekten av amning. Den vanligaste förklaringen bygger på att bröstmjolk har en

viss skyddande effekt mot virusinfektioner [63] som kan öka risken för plötslig spädbarnsdöd [64]. Det finns också studier som visar att ammande barn har lägre uppvaknandetröskel och sover lättare än flaskuppfödda [65, 66].

Studier om minskad risk för plötslig spädbarnsdöd med amning redovisas i tabellbilagan (tabell 5).

Rekommendation om amning

Socialstyrelsen rekommenderar hälso- och sjukvården att i rådgivande samtal informera om att amning kan minska risken för plötslig spädbarnsdöd.

Napp kan användas när spädbarnet ska sova

Det finns vetenskapligt stöd för att napp kan minska risken för plötslig spädbarnsdöd. Socialstyrelsens bedömning baseras på en systematisk genomgång av fall-kontrollstudier.

Redan 1979 framfördes att användande av napp skulle kunna minska risken för plötslig spädbarnsdöd [67]. En sådan effekt kunde påvisas i början av 1990-talet [68]. Detta har bekräftats i nästan alla studier som undersökt förhållandet samt i två metaanalyser [69, 70].

På vilket sätt nappen minskar risken är ännu inte klarlagt. En möjlighet är att muskulaturen i mun och svalg aktiveras, vilket bidrar till att hålla luftvägarna öppna. Det har också föreslagits att nappen skulle kunna hålla luftvägarna öppna rent mekaniskt [71].

En tredje förklaring är att napp skulle kunna sänka uppvaknandetröskeln [65, 72]. I en studie där detta studerats fann man dock ingen skillnad i uppvaknandefrekvens mellan nappanvändare och icke användare [73].

Det har funnits tveksamhet till att rekommendera napp för att minska risken för plötslig spädbarnsdöd. Bland annat har nappanvändning ansetts påverka amningen negativt. Det är dock svårt att veta om så är fallet eller om behovet av napp uppstår när amningen inte fungerar.

En metaanalys av två randomiserade, kontrollerade studier visade ingen statistiskt signifikant skillnad i amningslängd mellan gruppen som använde napp och den som inte gjorde det [74].

Studier om minskad risk för plötslig spädbarnsdöd vid användning av napp redovisas i tabellbilagan (tabell 6).

Rekommendation om napp

Socialstyrelsen rekommenderar hälso- och sjukvården att i rådgivande samtal informera om att napp kan minska risken för plötslig spädbarnsdöd.

Skallasymmetri – en önskad bieffekt

Om ett spädbarn ligger på rygg med huvudet i samma läge en stor del av dygnet kan det få en tillplattning av skallen [75–77].

Lägesbetingad skallasymmetri kan snabbt utvecklas hos späda barn eftersom skallen är mjuk och formbar [78]. Det mesta av skallens tillväxt sker under barnets första levnadsår, särskilt under de inledande tre månaderna.

Övergången till rygg som rekommenderat sovläge för spädbarn har ökat förekomsten av lägesbetingad skallasymmetri. Ökningen har setts både i Sverige och internationellt, och den stöds av ett ökat antal remisser till enheter som behandlar dessa problem [79]. Ungefär 20 procent av alla spädbarn har rapporterats få en viss grad av lägesbetingad skalldeformitet [80, 81]. Även högre prevalenssiffror förekommer. I en svensk studie bedömdes 40 procent av barnen i en frisk kontrollgrupp ha skalldeformitet vid två månaders ålder, men de allra flesta hade en lindrig asymmetri [82].

En förvärvad skallasymmetri kan bli bestående [80, 83]. Därför är det viktigt att förebygga tillståndet och direkt vidta åtgärder om en begynnande skallasymmetri upptäcks.

Riskfaktorer

Den största riskfaktorn för skallasymmetri är att barnet tillbringar mycket tid på rygg med huvudet i samma läge. Därför är det viktigt att barnet tillbringar flera stunder per dag på mage när det är vaket. De barn som sällan ligger på mage när de är vakna har en ökad risk för lägesbetingad skallasymmetri [81].

Pojkar riskerar oftare att utveckla lägesbetingad skallasymmetri [75, 76]. En förklaring kan vara att pojkar har större och tyngre huvud än flickor [84].

Att vara för tidigt född och ha andra sjukdomar är faktorer som ökar risken för lägesbetingad skallasymmetri [76, 85].

För barn med andra sjukdomar kan den ökade risken bero på att det inte är möjligt att variera läget eller att fokus ligger på mer primära

problem. I den mån det är möjligt är det viktigt att även dessa barn får variera sin huvudposition.

Barn som är sena i utvecklingen löper större risk för att utveckla lägesbetingad skallasymmetri [75, 86, 87].

Torticollis betyder ”sned hals” och innebär att barnet håller huvudet vridet åt ena sidan och lutar det åt motsatta sidan. Orsaken är förkortad muskulatur på ena sidan av nacken eller muskulär obalans i nackens muskulatur [88, 89]. Barn som har en medfödd torticollis hamnar lätt i en favoritposition. Det medför en påtagligt ökad risk för att utveckla skallasymmetri [87, 89].

Förebygga skallasymmetri

Information om hur man kan förebygga skallasymmetri är en viktig del i vårdpersonalens rådgivande samtal om plötslig spädbarnsdöd till föräldrar [90, 91]. Åtgärder för hur skallasymmetri kan förebyggas kan med fördel starta redan på BB [91].

Den viktigaste åtgärden för att förhindra att barnet utvecklar en lägesbetingad skallasymmetri är att huvudpositionen varieras redan från födelsen [75, 92, 93]. Om barnet spontant varierar huvudposition i ryggläge är det inte troligt att skullformen påverkas i nämnvärd utsträckning. Om barnet har en tydlig favoritsida behöver föräldrarna hjälpa barnet att ligga med ansiktet vänt också åt andra sidan [94, 95].

Från svenskt plastikkirurgiskt håll har kudde förordats för att minska risken för lägesbetingad skallasymmetri [96]. Den aktuella litteraturgenomgången ger dock inte något övertygande stöd för den uppfattningen. En studie har nyligen rapporterat en positiv effekt på skallasymmetri av kudde [97] men studien är liten. Det behövs därför ytterligare studier för att effekten på skallasymmetri ska kunna fastställas.

Att tillbringa vaken tid på mage under uppsikt minskar risken för lägesbetingad skallasymmetri. Många korta stunder på mage från födseln kan så småningom bli längre [93, 98]. Somnar barnet på mage vänder man över det till rygg.

Det är viktigt att föräldrar tidigt får information om att barnet behöver ligga på mage under uppsikt när det är vaket [91, 94, 95, 99]. Spädbarnet får svårare att lyfta huvudet och träna upp styrkan i överkroppen om man väntar med magläge tills det är äldre.

Samtal om råden

Grunden för åtgärderna för att minska risken för plötslig spädbarnsdöd är någon form av rådgivning och samtal. Socialstyrelsen har valt att kalla åtgärden för rådgivande samtal [100].

Socialstyrelsen har gjort fokusgruppsintervjuer inom projektet. Frågeställningarna i intervjuerna avsåg att belysa de främsta utmaningarna vid rådgivande samtal om att minska risken för plötslig spädbarnsdöd. I fokusgrupperna deltog personal från BB, mödrhälsovården (MHV) och barnhälsovården (BVC) samt föräldrar som mist barn i plötslig spädbarnsdöd.

Resultatet av intervjuerna presenteras i detta avsnitt. Texten och ett antal fallbeskrivningar ger en sammanfattande beskrivning av deltagarnas synpunkter. Textavsnitten som är indelade i teman har kompletterats med litteratur om samspel och kommunikation [101, 102]. Mer information om metoden finns i metodavsnittet.

Rådgivande samtal om att minska risken för plötslig spädbarnsdöd

- Utgå ifrån föräldrarnas kunskap och behov.
- Skapa en dialog med föräldrarna.
- Komplettera med skriftlig information.
- Upprepa samtalen i hela vårdkedjan: MHV, BB och BVC.

Att skapa god kommunikation i samtal är en konst. Några vägar är att inleda öppet, att lyssna utan att avbryta, att vara närvarande i stunden, att sammanfatta eller klargöra vad den andra har sagt och att bekräfta känslor.

Reflektion av sjuksköterska på BVC:

Ibland kan det kännas svårt att ge information om plötslig spädbarnsdöd, eftersom de råd vi ger berör föräldrarnas privatliv. Vårt budskap om hur familjen ska sova går ju rakt in i föräldrarnas sovrum och påverkar deras liv under en relativt lång tid framöver. Man kan inte komma med för många pekpinningar och inte vara för

”på”, man vill inte riskera att föräldrarna ”försvinner”, inte kommer till BVC. Därför är det viktigt hur samtalet är och hur man lägger fram det.

Hinder för god kommunikation

Att inte lyssna ordentligt, att inte bekräfta den andra i samtalet eller att skapa avstånd till den andra kan försämra möjligheterna till ett verkningsfullt samtal.

Vissa kanske tycker att det känns lättare med ett neutralt samtal om plötslig spädbarnsdöd eller vill endast hänvisa till utdelad skriftlig information. Men ett ytligt samtal räcker inte; det krävs närvaro och lyhördhet när man ska prata om plötslig spädbarnsdöd. Otillräckliga faktakunskaper kan också bli ett hinder när det gäller att besvara föräldrars frågor samt ge korrekt och begriplig information.

Reflektion av sjuksköterska på BVC:

Jag anser att man ska vara jättetydlig. Det är min skyldighet att ge föräldrarna korrekt information, men vad de sedan beslutar sig för att göra kan jag inte bestämma. Har jag informerat så har jag i alla fall gjort vad jag kan.

Det förebyggande samtalet

Det är värdefullt för föräldrarna att samtal om hur man kan förebygga plötslig spädbarnsdöd återkommer på mödrahälsovården, BB och barnavårdscentralen.

Ett sätt att inleda ett sådant samtal är att be föräldrarna berätta vad de redan vet om plötslig spädbarnsdöd. Det ger en bra utgångspunkt för att bedöma vilken kunskap som behöver tillföras.

Det är klokt att som vårdpersonal vänta med att ge information tills det framkommit vilka kunskaper föräldrarna har.

Reflektion av förälder som förlorat sitt barn:

Att sätta på ”skyglappar” och agera som om plötslig spädbarnsdöd inte finns är inte bra. Personalen måste våga ta upp ämnet och det är viktigt att informationen börjar redan på MHV. Att kunna ”ta in” att något så hemskt kan hända är en process som måste

örja redan på MHV, fortsätta på BB och återkommande diskuteras på BVC. Att upprepa informationen är viktigt, för det är så saker fastnar.

När personalen väl har tagit del av föräldrarnas berättelser är det viktigt att göra en bedömning av deras kunskap och beredskap att ta emot information. I nästa steg av samtalet kan föräldrarnas egna berättelser tas som utgångspunkt för mer information om plötslig spädbarnsdöd.

Reflektion av barnmorska på mödrahälsovården:

På MHV är det sällan föräldrarna själva tar upp frågor om plötslig spädbarnsdöd, undantaget extremt oroliga föräldrar. Det föräldrar däremot ofta frågar, är om barnet får ligga på sidan och om barnet får ligga hos föräldrarna i sängen. Jag upplever att det finns en oro hos många föräldrar när barnet ligger på rygg, en rädsla för att barnet ska få platt bakhuvud eller att barnet ska kvävas om det kräks.

Lämpliga tillfällen för samtal

Hembesök erbjuder en unik möjlighet att tillsammans med föräldrarna gå igenom barnets vardagliga miljö. Samtal om hur man kan minska risken för plötslig spädbarnsdöd kan också föras i samband med samtal om levnadsvanor på mödrahälsovården och vid utskrivning från BB samt vid besök på barnvårdscentralen. Det är viktigt att dels besvara föräldrarnas frågor, dels tillföra nödvändig information som de inte har frågat efter.

Information som föräldrarna begär

Frågor som ställs om plötslig spädbarnsdöd kan ha skiftande karaktär. De kan handla om *praktiska detaljer*, hur föräldrarna ska sköta om sitt barn på ett säkert sätt och hur de ska ordna det i hemmet och i barnvagnen.

Frågor kan också vara mer *teoretiska*, och exempelvis handla om hur vanligt det är och när risken är som störst.

Det är viktigt att så långt som det är möjligt besvara dessa frågor men också hänvisa intresserade föräldrar till att hämta mer information från Socialstyrelsens webbplats [103].

Reflektion av sjuksköterska på BVC:

För att jag ska kunna ge tydlig och konkret information så behöver jag ha aktuella siffror om plötslig spädbarnsdöd, kunskap om vetenskapliga studier och veta vad jag ska ge för konkreta råd. Jag behöver kunna bemöta de budskap som föräldrarna får från andra informationskällor, exempelvis från webbsidor. Det finns forum på internet där föräldrar ibland ger varandra råd som går tvärs emot professionella råd och som bortser från risken för plötslig spädbarnsdöd.

Information från vårdpersonalen

Information kan ske i form av vägledning, upplysningar och råd för att förbättra föräldrarnas kunskap och avråda från visst agerande.

För att informationen om plötslig spädbarnsdöd ska bli meningsfull för föräldrarna är det bra att inte ge mer information än vad föräldrarna kan ta in vid just det tillfället.

Det är lämpligt att informationen delas upp på flera tillfällen med en kombination av både muntlig och skriftlig kommunikation. Informationen bör ges upprepade gånger på mödrahälsovården, BB och barnvårdscentralen. Information ska ges med ett språk och innehåll som är begripligt och anpassat till den enskilda föräldern.

När föräldrar väljer att inte följa vägledning

Även när föräldrar har fått och förstått information om plötslig spädbarnsdöd är det inte säkert att de följer de givna råden. En möjlig orsak till detta kan vara att råden inte stämmer med hur de vill sköta sina spädbarn.

Från vårdpersonalens perspektiv kan det vara svårt att acceptera att föräldrar fattar beslut som går emot de förbyggande råden. Det är en balansgång att fortsätta försöka motivera föräldrarna att följa råden och att inte kränka deras integritet.

Ett exempel kan vara om föräldrar som fått informationen om att sova säkert ändå väljer att sova tillsammans med spädbarnet, till exempel om mamman vill ha kvar barnet i sin säng för att underlätta amningen eller om barnet ofta vaknar på natten. Då kan man i stället beskriva hur de kan ordna en bra sovplats för spädbarnet som innebär att det inte blir för trångt, att spädbarnet inte blir för varmt och att täcket inte kan hamna över ansiktet.

Om föräldrar väljer att inte följa råden för att förebygga plötslig spädbarnsdöd måste vårdpersonalen acceptera det och inte överdriva riskerna.

Föräldrar med utländsk bakgrund

Ett möte mellan svensk hälso- och sjukvårdspersonal och föräldrar med utländsk bakgrund kan bli ett möte mellan olika föreställningsvärldar. När språk och det vi kallar kultur (exempelvis seder, traditioner och värderingar) skiljer sig åt är det viktigt att klargöra vad den andre verkligen menar och sedan bearbeta det genom att fråga ”menar du så här?”, ”har jag förstått dig rätt?”, vilket skapar förutsättningar för förståelse.

Det är viktigt att utgå från föräldrarnas egna kunskaper, föreställningar, synsätt och uppfattningar om plötslig spädbarnsdöd. Var öppen för att ta med familj och anhöriga i informationssamtalet. Se föräldrarna som en källa till insikt och förståelse, var nyfiken och intresserad och ställ öppna frågor – det är ett sätt att skapa tillit i mötet.

När vårdpersonal genom öppna frågor tagit reda på vad föräldrarna vet om plötslig spädbarnsdöd kan information tillföras genom en respektfull dialog. Diskutera både gemensamma och skilda uppfattningar.

Samtal via tolk

I de fall föräldrarna och vårdpersonal behöver tolkhjälp används endast auktoriserade tolkar. Vilka tolkar som har en auktorisation kan tolkförmedlingen ge upplysning om. Det är också bra att förvissa sig om att tolken är van att tolka i MHV-, BB- och BVC-sammanhang. Erfarenheterna bland de intervjuade är att det är bäst att använda sig av en kvinnlig tolk men goda erfarenheter finns också av tolk via telefon. Tänk på att ett samtal via tolk tar längre tid. Använd korta meningar, gör korta sammanfattningar under samtalets gång och be gärna föräldrarna i slutet av samtalet att berätta vad de har uppfattat av samtalet.

När föräldrar förlorat ett barn

När vårdpersonal möter föräldrar som plötsligt och oväntat förlorat sitt barn kan samtalet inledas med att bekräfta kännedom om vad som hänt. Fråga sedan på ett respektfullt sätt om föräldrarna vill prata om det inträffade.

Som vårdpersonal får man vara beredd på att frågan kan väcka känslomässiga reaktioner som kan ta sig uttryck i vrede, skuld känslor och rädsla.

Starka känslor påverkas vanligtvis inte av logiska resonemang, vilket betyder att föräldrarna måste få utrymme att ge uttryck för vad de känner. Målet för dig som personal blir att lyssna respektfullt och aktivt, erkänna föräldrarnas känslor och bekräfta dem.

Vrede

De allra flesta föräldrar försöker förstå varför just deras barn drabbades av plötslig spädbarnsdöd. Om det inte går att finna någon påvisbar orsak och om föräldrarna dessutom upplever att de ”gjort allting rätt” kan de uppleva att de har blivit utsatta för djup orättvisa. Känslan av orättvisa kan visa sig som ilska och vrede.

Vrede kan ibland ta sig uttryck i att föräldrar vill ge någon annan skulden för det som hänt, exempelvis genom att kritisera någon del av eller person inom vården. Om detta sker är det viktigt att ta föräldrarnas känsla på allvar och avsätta tid för att lyssna.

Skuld känslor

Många föräldrar har skuld känslor efter det att deras barn avlidit i plötslig spädbarnsdöd. De kan tro eller känna att de genom försummelse har orsakat barnets död. Som vårdpersonal kan man inte avlägsna skuld känslan men man kan låta föräldrarna prata om den.

Föräldrar som har svåra skuld känslor kan behöva psykologisk eller psykiatrisk hjälp innan de kan hantera det som hänt och gå vidare med sina liv.

Rädsla

Föräldrar kan känna rädsla för att försöka få barn igen och för att även det barnet ska avlida i plötslig spädbarnsdöd. Det är naturligtvis omöjligt att lova föräldrar att detta inte kommer att hända igen. Det viktiga är att låta föräldrarna tala om sin rädsla.

Att hänvisa föräldrar till hjälp och stöd

Föräldrar kan få hjälp, stöd och förståelse genom att kontakta föreningar där medlemmarna själva mist ett barn. Som personal är det också viktigt att hänvisa föräldrarna till någon som i möjligaste mån kan besvara deras specifika frågor om varför detta tragiska har hänt just deras barn och dem själva. Det är också viktigt att tidigt identifiera föräldrar som ligger i riskzonen för psykisk ohälsa och som kan vara i behov av psykologisk eller psykiatrisk expertis.

Näraliggande tillstånd – livlöshetsattacker

En livlöshetsattack definieras som en plötslig och oväntad episod när ett barn hittas till synes livlöst, utan egen andning, cyanotiskt, blekt och slapt. På engelska används begreppen Apparent Life Threatening Event, ALTE, och tidigare Near-SIDS eller Aborted SIDS.

Tillståndet kräver kraftig omruskning eller konstgjord andning för att barnets andning ska komma igång. Attacken följs ofta av trötthet och sömnhet men kan även lämna barnet opåverkat.

I majoriteten av fallen inträffar händelsen under sömn, men kan också ske i vaket tillstånd, om än mer sällan [104–106].

Det finns studier som rapporterar att om barnet någon gång tidigare drabbats av andningsuppehåll, cyanos eller blekhet i sömn finns en ökad risk för plötslig spädbarnsdöd [105, 107], medan andra studier inte rapporterar någon sådan ökad risk.

Livlöshetsattacker är mycket vanligare än plötslig spädbarnsdöd; 9,4 av 1 000 spädbarn drabbas, jämfört med 0,2 per 1 000 födda som drabbades av plötslig spädbarnsdöd 2012 [107, 108].

Livlöshetsattacker skapar ofta stor oro hos föräldrarna. Tankarna leds direkt till plötslig spädbarnsdöd. Rädslan för att det kan inträffa igen, med dödlig utgång, varar mer eller mindre under hela spädbarnsperioden. Familjen behöver mycket information om möjliga orsaker till både plötslig spädbarnsdöd och livlöshetsattacker.

Orsaker

En noggrann klinisk utredning i samband med livlöshetsattacker är viktig då attacken kan vara symtom på sjukdomar i hjärta, lungor, ämnesomsättningssystemet och det autonoma nervsystemet samt på neurologiska sjukdomar [109, 110]. Hälften av attackerna kan kopplas till sådana sjukdomar. I resten av fallen förblir orsaken till livlöshetsattacken okänd.

Livlöshetsattack hos nyfödd

Plötslig spädbarnsdöd och livlöshetsattacker kan inträffa inom de första 24 timmarna efter födelsen.

Under de senaste åren har flera rapporter kommit om livlöshetsattacker hos nyfödda på BB. Författarna till en nyligen publicerad artikel har gått igenom 26 sådana fall som inträffade under två och ett halvt år i Stockholm [111]. Hälften av tillbudet inträffade under obevakad bröstmatning före två timmars ålder.

Riskfaktorer för livlöshetsattack hos en nyfödd är att det nyfödda barnet ligger på mage hud mot hud och gör sitt första amningsförsök, modern är förstföderska, föräldrarna är ensamma de första timmarna efter förlossningen och uppmärksamheten på barnet brister [111–120].

I den svenska studien överlevde alla barn men i de övriga studierna rapporteras flera dödsfall. Bland barnen som återupplivades finns fall med kvarstående skador till följd av syrebrist.

Rapporterna illustrerar den risk som finns när ett nyfött barn läggs till bröstet hos en uttröttad mamma. Barnet har sannolikt ännu inte fullt ut etablerat förmågan att andas kontinuerligt, utan andningskontrollen kan fortfarande vara instabil, särskilt om miljön är varm på liknande sätt som i livmodern. Det nyfödda barnet kan också ha svårt att hålla andningsvägarna öppna, vilket kan resultera i kvävningstillbud.

I USA har man tillämpat en riskminimeringsprincip och rekommenderar att alla barn placeras i ryggläge redan inom de första timmarna efter förlossningen [30].

I Sverige tycker vi att det är viktigt att tidigt stimulera amning genom hudkontakt med modern omedelbart efter förlossningen under minst en timme [121, 122].

När nyfödda läggs på mage hud mot hud bör det ske under uppsikt så att andningsvägarna hålls fria. På så sätt förebyggs risken för livlöshetsattacker.

Hypoteser om orsaker

Flera olika hypoteser om orsakerna till plötslig spädbarnsdöd har lanserats under de gångna decennierna. Många förklaringar har varit spekulativa och väckt stort intresse i medier. Men omfattande forskning har ännu inte resulterat i något vetenskapligt genombrott kring orsakerna till plötslig spädbarnsdöd.

Den kunskap vi har i dag om hur man kan minska risken för plötslig spädbarnsdöd bygger på epidemiologiska observationsstudier.

I det här kapitlet diskuteras de dominerande hypoteserna om orsaker till plötslig spädbarnsdöd. Hypoteserna sammanfattas i tabell 7.

Apnéhypotesen

Den dominerande hypotesen under 1980-talet var att barn oväntat och plötsligt slutar andas (får apné), vilket i sin tur leder till syrebrist och hjärtstopp.

Andningsuppehåll visade sig vara ganska vanligt förekommande hos alla spädbarn. I en omfattande studie fann man heller ingen skillnad i förekomsten av tillbud med andningsuppehåll och pulsfall mellan barn som senare drabbades av plötslig spädbarnsdöd och de som inte drabbades [123]. Detta har bekräftats i flera studier, vilka sammanställts i en metaanalys [124]. Även om alla spädbarn har apnéer, så är det möjligt att vissa barn reagerar mer med pulsfall och syrebrist och därmed har en ökad risk att drabbas av plötslig spädbarnsdöd. Man har också noterat att barn kan göra andningsrörelser utan att få i sig luft då det är stopp i de övre luftvägarna, så kallade obstruktiva apnéer. De upptäckts inte av vanliga andningslarm, eftersom barnet fortsätter att göra andningsrörelser.

Autonom obalans

En återkommande teori är att plötslig spädbarnsdöd orsakas av en obalans i det autonoma nervsystemet, det vill säga det icke viljestyrda nervsystemet som reglerar till exempel blodtryck, hjärtfrekvens och tarmrörelser. Vagusnerven utgör det autonoma nervsystemets viktigaste nerv med stor betydelse för att upprätthålla kroppens vardagliga funktioner. Vagus bromsar hjärtfrekvensen och minskar andningen. Det sympatiska nervsystemet som aktiveras vid stress, ökar däremot muskelaktiviteten och hjärtfrekvensen samt mobiliserar bland annat glukos och gör kroppen beredd för kamp och flykt.

Foster och nyfödda ungar reagerar dock på stress genom att kroppsrörelserna minskar och ett pulsfall utlöses. Detta är en adekvat reaktion för att minska syrebehovet och överleva, exempelvis om blodförsörjningen stryps på grund av att navelsträngen kläms till. Det har liknats vid den reaktion att spela död som kan ses hos vissa skrämda djurungar. Det är möjligt att spädbarn också reagerar på stress med ett kraftigt pulsfall, som leder till hjärtstopp [125]. Denna hypotes har dock ifrågasatts.

Flera metoder har utvecklats för att utvärdera den autonoma balansen, bland annat speciella analyser av barnets blodtryck och EKG. Intressant var att barn som utsatts för passiv rökning under foster-tiden reagerade med blodtrycksfall när deras kroppsställning ändrades genom att de restes upp hastigt [47]. De verkade inte kunna finjustera det autonoma nervsystemet för att behålla balansen.

Uppvaknande och självåterupplivning

Eftersom plötslig spädbarnsdöd bara anses inträffa under sömn har stort intresse ägnats åt spädbarnets förmåga att vakna upp, om exempelvis luftvägarna är tilltäppta.

Vuxna snarkare med andningsuppehåll vaknar till när de övre luftvägarna täpps till. Denna uppvaknandereaktion är ett slags stressreaktion när fara hotar, i detta fall syrebrist. Andningsrörelserna, puls och blodtryck ökar för att avbryta andningsuppehållet. Spädbarn reagerar i mindre grad med uppvaknande vid andningsstopp. I en studie som omfattade 20 000 barn visade det sig att de barn som dog i plötslig spädbarnsdöd hade mindre benägenhet att reagera när de hade svårt att få luft, exempelvis på grund av nästäppa eller när de låg med ansiktet nedtryckt i en kudde eller madrass [126]. Detta noterades särskilt hos barn som utsatts för nikotin genom att mamman rökt under graviditeten.

Ärftlig orsak

Tvillingar har visat sig ha ungefär dubbelt så hög risk att drabbas av SIDS (13 visavi 7 av 10 000 barn), men det fanns ingen skillnad mellan enäggs- och tvåäggstvillingar. Dessa fynd talar för att omgivningsfaktorer är mer betydelsefulla än genetiska mekanismer som orsak till plötslig spädbarnsdöd [127]. Det kanske också förklarar varför det föreligger en viss ökad risk för syskon till barn som dött i plötslig spädbarnsdöd att omkomma av samma orsak.

Studier har dock visat att bland barn födda i USA var plötslig spädbarnsdöd vanligare bland vissa etniska grupper, till exempel indianer och afroamerikaner, men mer ovanligt bland barn med kinesiskt och japanskt ursprung. Även om man korregerar för socioekonomiska faktorer kvarstår dessa skillnader.

Genförändringar som orsakar en rubbning av hjärtats retledningssystem (så kallat QT-syndrom) har upptäckts hos vissa barn som dött i plötslig spädbarnsdöd [128, 129].

Avvikelser av gener som är av betydelse för utvecklingen av det autonoma nervsystemet, immunsystemet och metabolismen har rapporterats [130].

Frågan är dock om fall med specifika mutationer ska betraktas som klassisk plötslig spädbarnsdöd.

Signalsubstanser

Av de signalsubstanser som har analyserats i hjärnan hos barn som avlidit i plötsligt spädbarnsdöd är serotonin den som fått mest uppmärksamhet. Serotoninsystemet är lokaliserat i hjärnstammens mittfåra och anses vara involverat i sömnregleringen. Serotoninsystemet projiceras till hjärnkärnor som reglerar andningen, blodtrycket, kroppstemperaturen, övre luftvägarna och förmågan att vakna upp, det vill säga funktioner som om de inte fungerar kan leda till plötslig spädbarnsdöd [131, 132].

En mycket uppmärksam studie visade att serotoninnivåerna var signifikant lägre i flera hjärnkärnor som är engagerade i sömn- och andningskontroll, särskilt hos pojkar som dött i plötslig spädbarnsdöd [133].

Serotoninhypotesen stärks av fyndet hos barn som dog plötsligt av förändringar i gener som är av betydelse för hur serotonin omsätts och verkar. Dessa förändringar kunde dock bara påvisas hos afro-amerikanska spädbarn [134].

Enstaka studier har också visat rubbningar av andra signalsubstanssystem. Av särskilt intresse är produktionen av acetylkolin, vars effekter kan störas om mamman rökt under graviditet.

Triple risk-modellen

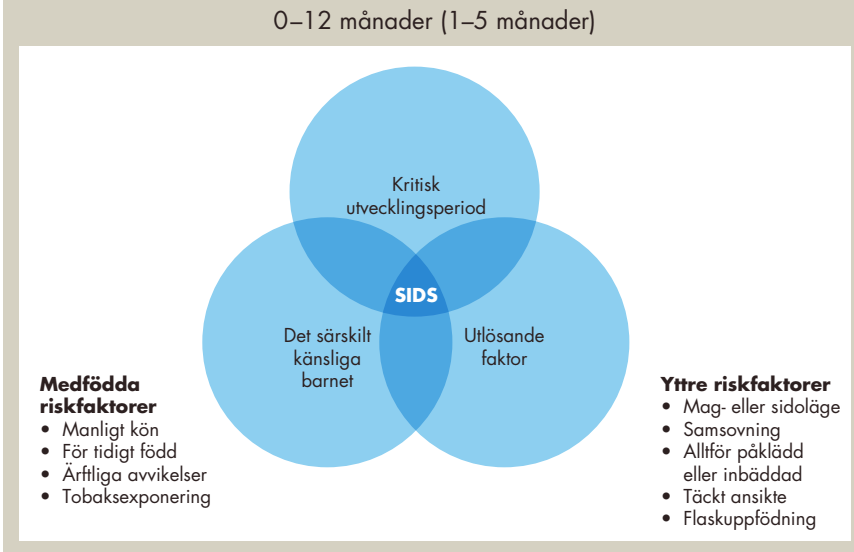
Den dominerande hypotesen rörande uppkomsten av plötslig spädbarnsdöd är den så kallade triple risk-modellen, se figur 3 [135].

Det första antagandet är att det finns en underliggande genetisk faktor, exempelvis en rubbning av serotoninssystemet. Även nikotin-exponering under fostertiden kan störa balansen av signalsubstanser. När barnet är 1–5 månader tycks det befinna sig i en särskild risk-period, kanske beroende på autonom instabilitet. Om ett pulsfall med sänkt syremättnad utlöses och barnet inte vaknar till eller mobiliserar andra försvarsåtgärder, kan det dö i plötslig spädbarnsdöd.

En invändning mot denna modell är att risken borde vara mera uttalad ju yngre barnet är. Å andra sidan är det vagala systemet som bromsar hjärtaktiviteten mer moget från och med två månaders ålder, medan det nyfödda barnet har större möjligheter att mobilisera det sympatiska nervsystemet vid stress [136]. Det är till och med utrustat med extra adrenalindepåer som försvinner efter några månader.

Varför magläge ökar risken är fortfarande oklart. En tänkbar förklaring är att barnets värmereglering påverkas. Ansiktet är mycket viktigt för spädbarnets värmeavgivning och om ansiktet ligger mot madrassen försvåras denna. Särskilt när barnet blivit några månader gammalt och lagt på hullet är det viktigt att ansiktet är fritt. En höjning, särskilt av hudtemperaturen, kan tänkas utlösa andnings-uppehåll och pulsfall.

Figur 3. Triple risk-modellen, en förklaringsmodell om uppkomsten av plötslig spädbarnsdöd (SIDS). Modifierad från [135].



Tabell 7. De vanligaste hypoteserna om orsak till plötslig spädbarnsdöd

Hypotes	Biologisk förklaring	Konsekvenser	Antaganden	Hypotesen testad Vad tror man om hypotesen idag
Andningsstopp (apné)	Spädbarn andas oregelbundet och har många apnéer.	Andningsstopp med livlöshet.	Leder till syrebrist och död.	Barn som dött i SIDS har inte haft fler apnéer än de som inte dött [124].
Autonom obalans	Obalans mellan det vagala och sympatiska nervsystemet.	Det s.k. reptilvagusystemet kan bromsa hjärtat alltför mycket.	Om barnet blir svårt stressat kan det reagera med ett kraftigt pulsfall som inte vänder.	Djurexperimentella obalans.
Hjärtstopp (asystoli)	Rubning av hjärtats ledningssystem.	S.k. jonkanal-sjukdom leder till felaktig elektrisk aktivitet.	Plötsligt hjärtblock leder till hjärtstopp.	EKG-förändring (förlängd QT-tid har registrerats hos barn som sedan dött [129].
Uppvaknande och själv återupplivning	Om barnet får syrebrist måste det kunna vakna upp och komma igång igen.	Barn som dött har visat sig ha färre arousalreaktioner.	Känsligheten i de syrekänsliga receptorennakan vara felinställd.	Kliniska och djurexperimentella studier [126].
Genetik	SIDS är vanligare bland vissa befolkningsgrupper [137].	Barn med vissa ärftliga metabola rubbningar har ökad risk.	Det finns en känslighet för SIDS där ärftlighet och genetiska avvikelser förekommer.	Ingen ökad risk för monozygota tvillingar (fr med dizygota, vilket talar emot förekomsten av specifik gemnutation som orsak [127].
Serotonin	Serotonin anses vara en viktig neurotransmittor som medlerar koldioxidkänsligheten. Serotonin är också av betydelse för sömnrutiner.	Rubbningar i serotoninreceptorer vilket innebär lägre serotoninhal i flera hjärnkärnor hos SIDS-fall.	Rubbningar av serotoninsystemet kan vara en möjlig orsak till SIDS.	Rapporterats i två fall kontrollstudier [132, 133].
Acetylkolin	Acetylkolin har betydelse som neurotransmittor för vagus och för hjärnans medvetande och andningskontroll.	Acetylkolinet viktigt för förmågan att vakna upp. Kan vara defekt vid SIDS.	Nikotin påverkar känsligheten för acetylkolin, särskilt under fostertiden [138].	Observationsstudier på SIDS-fall och studier på möss.
Triple riskmodellen	Vissa barn är särskilt känsliga på grund av t.ex. prematuritet och nikotiln exponering.	Om det särskilt känsliga barnet ligger på mage och luftvägarna obstrueras kan det plötsligt få pulsfall, som inte motverkas med arousal.	Under en känslig period vid 1–5 månader genomgår det autonoma nervsystemet en kritisk mognadsprocess.	Hypotetisk modell [135].

Metodbeskrivning

Rekommendationerna i denna vägledning utgår från aktuell forskning som identifierats genom flera systematiska litteratursökningar.

Experter från det pediatrika verksamhetsområdet har tillsammans med Socialstyrelsens projektledare formulerat frågeställningar med utgångspunkt från risk- och skyddsfaktorer för plötslig spädbarnsdöd.

Den första informationssökningen resulterade i 70 systematiska översikter och metaanalyser samt 42 riktlinjer och konsensusdokument.

Efter expertgruppens genomläsning av materialet gjordes ytterligare litteratursökningar av Socialstyrelsens informationspecialist. Litteratursökningen avgränsades till mekanismer bakom plötslig spädbarnsdöd: sovläge, nikotin, napp, temperatur, samsovning, infektioner, serotonin och några övriga faktorer.

Ytterligare frågeställningar har behandlats där det kan finnas behov av vägledning. Skallasymmetri, det rådgivande samtalet, några närliggande tillstånd och hypoteser om orsaker till plötslig spädbarnsdöd diskuteras i särskilda kapitel. Texterna bygger på vetenskapliga studier och på beprövad erfarenhet.

Litteratursökningar gjordes under perioden våren 2012–våren 2013 och resulterade i totalt 4 343 referenser när dubbletterna räknats bort.

Experterna har gjort urval samt granskat och värderat studierna. Totalt valdes 393 studier ut som matchade frågeställningarna. Dessa granskades med strukturerade granskningsmallar.

De studier som valdes ut till underlaget för rekommendationerna har alla bedömts uppfylla kravet på god kvalitet. Resultatet (riskfaktorn eller skyddsfaktorn) presenteras som oddskvoter (OR) eller relativa risker (RR). Resultaten sammanställdes i enkla tabeller för att ge en bild av om de olika studierna pekade åt samma håll och om det fanns studier som pekade i motsatt riktning.

Därefter gjordes ett urval av studier till tabeller av beskrivande karaktär. De mest aktuella översikterna med bäst kvalitet har tabellerats. När det inte fanns översikter valdes de i övrigt mest relevanta studierna. Tabellerna 1–6 återfinns i en tabellbilaga.

I resultatet har Socialstyrelsen genomgående angett huruvida en faktor ökar eller minskar risken för plötslig spädbarnsdöd och därmed bör undvikas eller uppmuntras. Däremot har vi inte redovisat exakta effektmått för de samband som vi undersökt.

För att belysa de främsta svårigheterna och utmaningarna när samtal förs om att minska risken för plötslig spädbarnsdöd som personal upplever inom BB, MVC och BVC, samt för att belysa föräldrarnas syn på vad som behöver förbättras, har en systematisk litteratursökning genomförts. Den systematiska litteratursökningen gav ett knappt resultat. För att få svar på våra frågeställningar har Socialstyrelsen därför genomfört fokusgruppsintervjuer med personal från BB, MVC och BVC samt med föräldrar vars barn avlidit i plötslig spädbarnsdöd.

De inspelade intervjuerna avlyssnades vid upprepade tillfällen och anteckningarna från intervjuerna lästes igenom. Kärnan i synpunkterna från de olika undersökningsgrupperna sammanfattades i tre fallbeskrivningar. Textstyckena och fallbeskrivningarna är konstruerade men de ger en beskrivning av deltagarnas synpunkter. Textavsnitten har kompletterats med litteratur om samspel och kommunikation.

Projektorganisation

Projektledning

Framtagning av det vetenskapliga materialet och slutsatserna

Bernt Alm	docent i pediatrik, barnhälsovårdsöverläkare, Barnhälsovårdsenheten Region Halland
Anita Berlin	medicine doktor, sjuksköterska, universitetsadjunkt, forskare, Sektionen för omvårdnad, Karolinska Institutet
Hugo Lagercrantz	senior professor, Karolinska Institutet och Astrid Lindgrens barnsjukhus, Solna
Per Möllborg	barnhälsovårdsöverläkare, Västra Götalandsregionen
Kerstin Nordstrand	projektledare, Socialstyrelsen
Miriam Katz Salamon	docent, Andningsmottagningen, Astrid Lindgrens barnsjukhus, Karolinska universitetssjukhuset, Solna
Göran Wennergren	ordförande i faktagruppen, professor, överläkare, Avdelningen för pediatrik, Göteborgs universitet, Drottning Silvias barn- och ungdoms- sjukhus, Göteborg
Anna Öhman	filosofie doktor, sjukgymnast, specialist i pediatrik sjukgymnastik, Friskispraktiken, Göteborg

Andra medverkande

Anna Christenson	utredare, Socialstyrelsen
Anders Eriksson	professor överläkare, Rättsmedicinska avdelningen, Umeå
Cristina Josefsson	redaktör, Socialstyrelsen
Ingela Rådestad	barnmorska, professor Sophiahemmets högskola, ordförande i Spädbarnsfonden
Lina Schollin Ask	förälder, ST-läkare barnmedicin
Helene Törnqvist	utredare, Socialstyrelsen
Andor Wagner	utredare, Socialstyrelsen

Tabeller

Tabell 1. Studier som belyser magläge som riskfaktor för plötslig spädbarnsdöd (SIDS). Ryggläge är referens = 1.

Författare, år, land	Studiedesign och syfte	Population	Jämförelse	Utfallsmått och resultat	Kommentar
Wennergren G et al 1997 [3] Sverige, Norge och Danmark	Populationsbaserad fallkontrollstudie. Multicenterstudie. Syfte: Att studera utvecklingen över tid i incidens av under åren efter introduktion av de förebyggande råden. Att studera effekten av riskfaktorer såsom magläge.	Antal deltagare 244 SIDS-fall, 869 kontroller. Studien löpte över tiden 1 sept 1992–31 aug 1995. Studiepopulationen var diagnoserade fall av SIDS. 100 % av fallen var obducerade. Studien inkluderade 66 % av samtliga SIDS-fall i Sverige, 64 % av SIDS-fallen i Norge och 61 % av SIDS-fallen i Danmark. 6 kontroller utvaldes för varje fall. Kontrollerna var matchade för kön, ålder och förlossningsklintik.	Exponering Sovläge: Hur man brukade lägga barnet att sova "position usually laid to sleep". aOR presenteras för hur man brukade lägga barnet att sova och hur barnet lades att sova sista/senaste gången "position laid to sleep last time".	Justerade oddskvoter, adjusted OR = aOR, och 95 % konfidensintervall Magläge totalt aOR 5,4 (2,8–10,5) 1991–92 aOR 3,4 (1,2–9,6) 1993 aOR 6,2 (1,7–21,9) 1994–95 aOR 10,1 (2,0–49,9) I analysen justerades för mammans rökning under graviditeten, flaskuppfödning vid tiden för dödsfallet/intervju, och ålder vid tiden för dödsfallet/intervju.	Nordisk epidemiologisk studie av plötslig spädbarnsdöd. Studien genomförd under åren som följde efter rådet att spädbarn inte ska sova på mage. Under studietiden blir magläge en allt större riskfaktor för SIDS. Författarnas konklusion: För barn som läggs att sova på mage ökar risken för plötslig spädbarnsdöd.

Författare, år, land	Studiedesign och syfte	Population	Jämförelse	Utfallsmått och resultat	Kommentar
Carpenier RG et al 2004 [23] Data från 20 europeiska regioner (Sverige, Norge, Danmark, England och Wales, Irland, Tyskland, Nederländerna, Österrike, Ungern, Ukraina, Spanien, Italien, Ryssland, Slovenien, Frankrike, Belgien, Polen).	Stor fall-kontrollstudie med drag av både multicenterstudie och meta-analys eftersom data extraherades ur fall-kontrollstudier gjorda i 20 olika europeiska regioner. Syfte: Genom att genomgå lägga samman data från olika delar av Europa belysa aktuella riskfaktorer för SIDS och hur de samverkar.	Avtal delägare 745 SIDS-fall, 2411 kontroller. Sverige stod för de flesta fallen och kontrollerna (117/430). Studierna löpte september 1992-april 1996. Studiepopulationen var diagnoserade fall av SIDS. 100 % av fallen var obducerade. 2 eller fler kontroller utvaldes för varje fall. Kontrollerna var matchade för ålder och område. Kontrollerna var utvalda från födelseregister eller förlösningstillgåre.	Exponering Sovläge: Hur barnet lades (och hur barnet hittades vid sist/ senaste sovtilfälle).	Justerade oddskvoter, adjusted OR – aOR, och 95 % konfidensintervall Magläge fall/kontroller: 267/267 aOR 13,1 (8,51–20,2) Sidoläge (fönnen på rygg eller sida) fall/kontroller 159/848 aOR 1,07 (0,72–1,58) Sidoläge (fönnen på mage) fall/kontroller 82/42 aOR 45,4 (23,4–87,9)	The European Concerted Action on SIDS (ECAS). Data från 20 europeiska fall-kontrollstudier. Författarnas konklusion: För barn som läggs att sova på mage ökar risken för plötslig spädbarnsdöd. För barn som läggs att sova på sidan och rullar över på mage ökar risken för plötslig spädbarnsdöd.
				I analysen justerades för mammans rökning, samsovning (samma säng), rökning av andra i hemmet efter födelsen, napp, tidigare AITE, kön, tvilling, födelsevikt, varit inlagd på neonatalavdelning, urinvägsinfektion hos modern, moderns ålder, tidigare födselar, gift eller sammanboende, partner arbetslös.	

Författare, år, land	Studiedesign och syfte	Population	Jämförelse	Utfallsmått och resultat	Kommentar
Vennemann MM et al 2005 [24] Tyskland	Populationsbaserad fall-kontroll-studie. Multicenterstudie. Syftet. Att studera förekomst och storlek på välkända riskfaktorer som möglige efter introduktion av de förebyggande råden.	Antal deltagare 333 SIDS-fall 998 kontroller. Studien löpte november 1998 – oktober 2001. Studiepopulationen var diagnoserade fall av SIDS. 100% av fallen var obducerade. Studien inkluderade 82 % av SIDS-fallen från 11 av 18 delstater täckande 50 % av födselarna i Tyskland. 3 kontroller utvaldes för varje fall. Kontrollerna var matchade för kön, ålder, tid på dygnet och region. Kontrollerna utvaldes från samma födelseregister som fallet hörde till.	Exponering Sovläge: Hur barnet lades att sova.	Justerade oddskvoter, adjusted OR – aOR, och 95 % konfidensintervall. Magläge fall/kontroller 136/41 aOR 6,08 (3,33–11,08) Sidoläge fall/kontroller 97/462 aOR 0,82 (0,52–1,28) Den multivariata modellen inkluderade alla variabler som i univariata analysen var signifikanta på 5 %-nivån utom gestationslängd. I analysen justerades för födelsevikt, mammas rökning under graviditeten, bröst-utfodning > 2 y, användning av napp vid sista/senaste sovtilfället, samsovning med vuxen (samma säng), kudda i barnets säng och extra varmt under sista/senaste sovtilfället.	I SIDS-gruppen lades 42 % att sova på mage, men bara 4 % av kontrollerarna. Magläge användes särskilt i unga familjer. Författarnas konklusion: För barn som läggs att sova på mage ökar risken för plötslig spädbarnsdöd.

Författare, år, land	Inkluderade studier och syfte	Population	Exponering i fall och kontrollgrupp	Utfallsmått och resultat	Kommentar
Mitchell EA and Milerad J. 2006 [41]	<p>Översikt av totalt 69 studier: Innan kampanjen för ryggläge (1953–1993): 52 studier. Efter kampanjen för ryggläge (1990–2001): 17 studier.</p> <p>Övergripande syfte: Uvärdera epidemiologiska bevis för en koppling mellan rökning och SIDS. Beskriva möjliga fysiologiska mekanismer för ovanstående. Utforma rekommendationer för SIDS-prevention.</p>	<p>Innan kampanjen för ryggläge: SIDS-fall 16 368; Kontroller 8 430 602 Studietyp: fall-kontroll prospektiva/retrospektiva (11/24) Kohort prospektiva/retrospektiva (16/0) Case series 1</p> <p>Efter kampanjen för ryggläge Fall: 15 664; Kontroller: 3 592 019 Studietyp: fall-kontroll prospektiva/retrospektiva (1/10) Kohort prospektiva/retrospektiva (5/1)</p>	<p>Exponeringar Rökning hos moder under och efter graviditet. Modern icke-rökare, partner rökare. Innan/efter kampanjen för ryggläge.</p>	<p>Innan kampanjen för ryggläge: Moderns rökning under graviditeten Sammanvägd RR 2,86 (2,72–2,95) Efter kampanjen för ryggläge Sammanvägd RR 3,93 (3,78–4,08) Fadern rökare men inte modern Sammanvägd ojusterad RR 1,49 (1,25–1,77)</p>	<p>Komplicerad utvärdering pga. att de inkluderade studierna är mycket heterogena avseende: 1. metodik (fall-kontroll, kohort, pro- och retrospektiva studier) 2. populationsstorlek 3. Tidsperiod (innan och efter kampanjen för ryggläge). Det saknas enhetlig information om rök- och alkoholvanor samt utbildningsnivå. Författarnas konklusion: När det gäller tobak (nikotin) är moderns rökning under graviditeten den i särklass starkaste riskfaktorn för SIDS. En tredjedel av SIDS-fallen skulle kunna förhindras om inga foster utsattes för moderns rökning under graviditeten. Rökning hos modern förstärker andra riskfaktors effekt, t.ex. risken med att sova i samma säng. Effekten av faderns rökning (7 studier), uttryckt som sammanvägd ojusterad RR 1,49 (1,25–1,77) skulle försvinna om "större faktorer" skulle kunna inkluderas i analysen.</p>

Tabell 3. Systematisk översikt som belyser övertäckning av ansikte och huvud som riskfaktor för plötslig spädbarnsdöd (SIDS).

Författare, år, land	Inkluderade studier och syfte	Population	Exponering i fall och kontrollgrupp	Utfallsmått och resultat	Kommentar
Blair PS et al 2008 [48] Systematisk översikt och meta-analys baserad på populationsbaserade, åldersmatchade, kontrollerade studier från England, Tyskland, Sverige, Danmark, Norge, Nederländerna, Hong Kong [Carpenter RG et al 1965, Kleinmann WJ et al 1998, Markestad T et al 1995, Helweg-Larsen K et al 1999, Carpenter RG et al 2004, Schellscheidt J et al 1997, Fleming PJ et al 2000, Hauck FR et al 2003, L'Hair MP et al 1998, Nelson T et al 2005]	I metaanalysen kunde 10 studier inkluderas. De inkluderade studierna genomfördes under tiden 1958–2003. De 3 äldsta studierna genomfördes före den kraftiga nedgången i SIDS-incidens och de övriga 7 av studierna genomfördes från 1992 och framåt, dvs. efter införandet av de förebyggande råden och nedgången i SIDS-incidens. Syfte: Att beskriva prevalens av övertäckning av huvudet (head covering), storleken på den associerade risken för plötslig spädbarnsdöd och i vilken utsträckning föreslagna mekanismer är förenliga med epidemiologiska data.	Antal deltagare 1 234 SIDS-fall 3 822 kontroller Inklusionskriterier Fall: Diagnostiserad SIDS. Kontroller: Genomgående åldersmatchade och från samma förlossningsklinik eller geografiska område. Tillförlitliga uppgifter ("controlled observation") om huvudet var täckt av sängkläder när barnet upptäcktes dött eller efter senaste sömn.	Exponering Övertäckning av ansikte och huvud. Huvudet täckt av sängkläder efter sista/senaste sömnen.	Justerade oddskvoter, adjusted OR – aOR, och 95% konfidensintervall Huvudet täckt av sängkläder efter sista/senaste sömnen fall 304/1 234 aOR 16,9 (12,6–22,7) De faktorer som man justerat för varierade mellan de olika studierna men resultatets riktning var densamma i alla studier och den justerade oddskvoten var signifikant i samtliga studier.	Prevalensen av övertäckning av huvudet var i medeltal 24,6 % (95% CI 22,3–27,1 %) bland SIDS-fallen. 36,1 % (30,9–41,8 %) före de förebyggande råden och 21,0 (18,5–23,7 %) efter. Bland kontrollbarnen var prevalensen av övertäckning av huvudet i medeltal 3,2 % (95% CI 2,7–3,8 %). Etiologisk fraktion (population attributable risk/fraction, PAR) som kunde tillskrivas övertäckning av huvudet beräknades till 271 % (24,7–29,4 %). Övertäckning av huvudet verkar på något sätt associerat med dödsorsaken och är en påverkbar faktor. Epidemiologiska data stödjer dock inte fullt ut föreslagna mekanismer såsom hypoxi, hyperkapni eller värme stress (85 % av spädbarnets värmeavgivning sker via ansikte eller huvud). De studier å andra sidan inte att övertäckning av huvudet enbart är sekundärt till någon form av dödsstämp. Författarnas slutsats: Övertäckning med sängkläder av ansikte och huvud ökar kraftigt risken för plötslig spädbarnsdöd.

Tabell 4. Systematisk översikt som belyser att sova i samma säng (bed sharing) som riskfaktor för plötslig spädbarnsdöd (SIDS).

F = SIDS-fall | K = kontroller

Författare, år, land	Inkluderade studier och syfte	Population	Exponering i fall och kontrollgrupp	Utfallsmått och resultat	Kommentar
Carpenter R et al 2013 [42]	The New Zealand study, 1987–1990, Nya Zeeland, Mitchell EA, Taylor BJ, Ford RP, et al. Mycket stor fall-kontrollstudie med drag av både multicenterstudie och metaanalys. Individuella data från 5 stora fall-kontrollstudier lades samman. De ingående studierna som är gjorda i Nya Zeeland, 20 olika europeiska regioner, Irland, Skottland och Tyskland, lades samman. Detta möjliggjorde analys med tillräcklig statistisk styrka av olika kombinationer av exponeringar såsom barn och föräldrar soande i samma säng, rökning och flaskuppfödning.	Totalt antal: 6 151 F = 1 472 K = 4 679 Inklusionskriterier: F: Barn < 1 år som avlidit i SIDS K: Barn matchade mot F avseende kön, ålder, tid och plats, slumpmässigt utvalda. Ingående studiers dataset skulle möjliggöra jämförelser mellan F och K avseende: – barnets ålder, kön, ras och födelsevikt – uppfödning (amning eller flask) – positionen i vilken barnet lades att sova innan dödsfallet (F) respektive senaste gången det lades att sova (K) – tidpunkt för döden (F) respektive senaste sov-tillfället (K) – delad säng (bed sharing) – sömsovning (co-sleeping) i sotta partner – rökande förälder och/eller – moderns ålder och civilstånd.	F: Position som barnet lades i före dödsfallet K = Position som barnet lades i vid senaste tillfället det lämnades. F: Barnet delade bädd med en eller båda föräldrarna. K: Barnet var i föräldrarnas bädd när de vaknade dagen för intervjun. Hänsyn till möjliga confounders har tagits med multivariata analyser. Justeringar har gjorts med hänsyn till att barnens genomsnittliga ålder var 3 veckor högre i K jämfört med F samt att antal K per F varierade mellan studierna. Sömsovning i sotta var inte inkluderad vid beräkning av risk med att sova i samma säng.	Justerade oddskvoter, adjusted OR=0,07, och 95 % konfidensintervall Referens = att spädbarnet sov i egen säng i föräldrarummet. Sova i föräldrarnas säng (bed sharing) genomsnitt för hela materialet aOR 2,7 (1,4–5,3) Vid 2 veckor ålder aOR 8,3 (3,7–18,6) <3 mån Ingen rök, ingen alkohol, barnet ammas aOR 5,1 (2,3–11,4) Partner röker, ingen alkohol, barnet ammas aOR 7,8 (3,6–17,2) Mamman röker, ingen alkohol, barnet ammas aOR 20,3 (7,4–56,4) Båda röker, ingen alkohol, barnet ammas, aOR 21,6 (11,–42,3) Båda röker och har druckit alkohol mer än 2 enheter aOR 151 (50,2–448,4) > 3 mån Ingen rök, ingen alkohol, barnet ammas aOR 1,0 (0,3–3,1) Mamman röker, ingen alkohol, barnet ammas aOR 6,1 (1,7–22,6)	Studiens huvudresultat är att även om riskfaktorer som rökning inte finns, så är det för spädbarn under 3 månaders ålder förknippat med ökad risk för SIDS att sova i samma säng som föräldrarna. 22,2 % av fallen sov i samma säng som föräldrarna och av kontrollerna 9,6 %. Risken med att sova i samma säng som föräldrar minskade med ökande ålder. Rökning och alkohol ökade risken med att sova i samma säng. Flaskuppfödning ökade i sig något risken för SIDS, aOR 1,5 (1,2–1,8). Uppgift om mammas alkohol-konsumtion senaste 24 tim före barnet lades att sova fanns bara i två av de fem dataseten. Författarnas konklusion: För spädbarn under 3 månaders ålder är det förknippat med ökad risk för SIDS att sova i samma säng som föräldrarna.

Tabell 5. Systematisk översikt som belyser amning som skyddsfaktor för plötslig spädbarnsdöd (SIDS).

Författare, år, land	Inkluderade studier och syfte	Population	Exponering	Utfallsmått och resultat	Kommentar
Ip S et al 2009 [61]	I metaanalysen kunde 6 studier, publicerade 1992–2005, inkluderas. Inklusionskriterier: Objektiv definition av SIDS (obduktion, ålder 1 vecka–1 år) Uppgifter om amningsdata Uppgifter om storfaktorer (sovläge, moderns rökning och socioekonomisk status). Syftet var att jämföra risken för SIDS hos barn som ammas någon gång, jämfört med dem som aldrig ammas.	SIDS-fall 769 Kontrollgrupp 2 681	Exponering: någon amning.	Utfallsmått: oddskvot med 95 % konfidensintervall Barnet ammat någon gång: OR 0,41 (0,28–0,58), aOR 0,64 (0,51–0,81)	Författarnas konklusion: Risken för plötslig spädbarnsdöd är halften så stor för ammade barn, jämfört med tilläggssuppl-födda.
Hauck RR et al 2011 [62]	I metaanalysen kunde 18 studier, publicerade 1966–2009 och med datinsamling 1952–2003, inkluderas. 7 av dessa studier medgav beräkning av justerade oddskvoter.	SIDS-fall 2 810 Kontrollgrupp 54 996	Exponering: någon amning, amning i två månader eller längre, samt någon exklusiv amning.	Utfallsmått: Oddskvot (OR) med 95 % konfidensintervall Någon amning, oavsett duration: OR 0,40 (0,35–0,44) Någon form av amning > två månader (tre studier): OR 0,38 (0,27–0,54) Exklusiv amning oavsett duration (få studier): OR 0,27 (0,24–0,31) Justerad oddskvot (aOR) för de sju studier som medgav beräkning av sådana var 0,55 (0,44–0,69).	Storfaktorerna är inte tydligt beskrivna, men det nämns i texten att man bl.a. har korrigerat för frånvaro av rökexponering och sociodemografi. Författarnas konklusion: Amning skyddar mot plötslig spädbarnsdöd, och denna effekt är starkare om amningen är exklusiv. Rekommendation att amma bör inkluderas i råd till spädbarnsföräldrar för att minska risken för plötslig spädbarnsdöd.

Tabell 6. Systematisk översikt som belyser användning av napp som skyddsfaktor för plötslig spädbarnsdöd (SIDS).					
Författare, år, land	Inkluderade studier och syfte	Population	Exponering i fall och kontrollgrupp	Utfallsmått och resultat	Kommentar
Hauck et al 2005 [69]	I metaanalysen kunde sju studier, publicerade januari 1966–maj 2004, inkluderas. Syftet var att kvantifiera och utvärdera den skyddande effekten av att använda napp mot plötslig spädbarnsdöd.	Totalt antal deltagare: SIDS-fall 1 663 kontroller 5 373 Inklusionskriterier: En korrekt definition av plötslig spädbarnsdöd. Obduktion i mer än 98 % av fallen. En adekvat beskrivning av hur diagnosen ställs. Matchade kontroller. Adekvat beskrivning av hur kontrollerna valts ut. Tillgängliga data för att beräkna oddskvoter och 95 % konfidensintervall.	Exponering; någon användning av napp och användning av napp vid senaste sovtilfallet.	Utfallsmått: oddskvot (OR) med 95 % konfidensintervall Någon användning av napp: 0,71 (0,59–0,85) Användning av napp vid senaste sovtilfallet: 0,39 (0,31–0,50)	Författarnas konklusion: De fall-kontrollstudier som publicerats visar på en signifikant minskad risk för plötslig spädbarnsdöd om napp används, särskilt om den ges när barnen ska sova.
Mitchell et al 2006 [70]	I metaanalysen kunde åtta studier, publicerade 1993–2005, inkluderas. Syftet var att gå igenom bevislagen för nappens risk-reducerande effekt avseende plötslig spädbarnsdöd, att diskutera möjliga mekanismer för denna effekt samt att gå igenom andra hälsoeffekter av napp.	Totalt antal deltagare: 1. Vanligen napp: SIDS-fall 2 042 kontroller 7 956 2. Napp vid senaste sovtilfallet: SIDS-fall 1 984 kontroller 6 270 Inklusionskriterier: Genomförda studier 1984–2001.	Exponering; vanligen användning av napp och användning av napp senaste sovtilfallet.	Utfallsmått: Oddskvot (OR) med 95 % konfidensintervall Vanligen användning av napp: OR: 0,83 (0,75–0,93) Napp vid senaste sovtilfallet: OR: 0,48 (0,43–0,54)	Författarnas konklusion: Det förefaller lämpligt att inte avråda från bruk av napp.

Referenser

1. Krous, HF, Beckwith, JB, Byard, RW, Rognum, TO, Bajajowski, T, Corey, T, et al. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics*. 2004; 114(1):234-8.
2. Corey, TS, Hanzlick, R, Howard, J, Nelson, C, Krous, H, Death, NAHCoSUI. A functional approach to sudden unexplained infant deaths. *Am J Forensic Med Pathol*. 2007; 28(3):271-7.
3. Wennergren, G, Alm, B, Øyen, N, Helweg-Larsen, K, Milerad, J, Skjaerven, R, et al. The decline in the incidence of SIDS in Scandinavia and its relation to risk-intervention campaigns. *Nordic Epidemiological SIDS Study. Acta Paediatr*. 1997; 86(9):963-8.
4. Möllborg, P, Alm, B. Sudden infant death syndrome during low incidence in Sweden 1997-2005. *Acta Paediatr*. 2010; 99(1):94-8.
5. von Sydow, G. Plötslig, oväntad spädbarnsdöd: Socialmedicinsk värdering av några fall. *Läkartidningen*. 1969; 66(7):683-9.
6. Norvenius, SG. Sudden infant death syndrome in Sweden in 1973-1977 and 1979. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76 Suppl; 333:1-138.
7. Davies, DP. Cot death in Hong Kong: a rare problem? *Lancet*. 1985; 2(8468):1346-9.
8. Beal, S. Sleeping position and SIDS. *Lancet*. 1988; 2(8609):512.
9. Engelberts, AC, de Jonge, GA. Choice of sleeping position for infants: possible association with cot death. *Arch Dis Child*. 1990; 65(4):462-7.
10. Fleming, PJ, Gilbert, R, Azaz, Y, Berry, PJ, Rudd, PT, Stewart, A, et al. Interaction between bedding and sleeping position in the sudden infant death syndrome: a population based case-control study. *BMJ*. 1990; 301(6743):85-9.
11. Mitchell, EA, Scragg, R, Stewart, AW, Becroft, DM, Taylor, BJ, Ford, RP, et al. Results from the first year of the New Zealand cot death study. *N Z Med J*. 1991; 104(906):71-6.

12. Socialstyrelsen. Skall spädbarn ligga på mage eller rygg? Finns det ett samband mellan magläge och plötslig spädbarnsdöd?: Socialstyrelsens meddelandeblad; 1992.
13. Socialstyrelsen. Minska risken för plötslig spädbarnsdöd: Socialstyrelsen; 1994 a.
14. Socialstyrelsen. Dödsorsaker 2012 [Causes of Death 2012]. Sveriges officiella statistik Hälsa- och sjukvård 2013 [cited; Available from: <http://www.socialstyrelsen.se/Lists/Artikelkatalog/Attachments/19175/2013-8-6.pdf>
15. Socialstyrelsen. Minska risken för plötslig spädbarnsdöd: Socialstyrelsen; 2006.
16. Ponsonby, AL, Dwyer, T, Gibbons, LE, Cochrane, JA, Jones, ME, McCall, MJ. Thermal environment and sudden infant death syndrome: case-control study. *BMJ*. 1992; 304(6822):277-82.
17. Ponsonby, AL, Dwyer, T, Kasl, SV, Cochrane, JA. The Tasmanian SIDS Case-Control Study: univariable and multivariable risk factor analysis. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1995; 9(3):256-72.
18. Fleming, PJ, Blair, PS, Bacon, C, Bensley, D, Smith, I, Taylor, E, et al. Environment of infants during sleep and risk of the sudden infant death syndrome: results of 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths Regional Coordinators and Researchers. *BMJ*. 1996; 313(7051):191-5.
19. Brooke, H, Gibson, A, Tappin, D, Brown, H. Case-control study of sudden infant death syndrome in Scotland, 1992-5. *BMJ*. 1997; 314(7093):1516-20.
20. Schellscheidt, J, Ott, A, Jorch, G. Epidemiological features of sudden infant death after a German intervention campaign in 1992. *Eur J Pediatr*. 1997; 156(8):655-60.
21. L'Hoir, MP, Engelberts, AC, van Well, GT, McClelland, S, Westers, P, Dandachli, T, et al. Risk and preventive factors for cot death in The Netherlands, a low-incidence country. *Eur J Pediatr*. 1998; 157(8):681-8.
22. Li, DK, Petitti, DB, Willinger, M, McMahon, R, Odouli, R, Vu, H, et al. Infant sleeping position and the risk of sudden infant death syndrome in California, 1997-2000. *Am J Epidemiol*. 2003; 157(5):446-55.

23. Carpenter, RG, Irgens, LM, Blair, PS, England, PD, Fleming, P, Huber, J, et al. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. *Lancet*. 2004; 363(9404):185-91.
24. Vennemann, MM, Findeisen, M, Butterfass-Bahloul, T, Jorch, G, Brinkmann, B, Kopcke, W, et al. Modifiable risk factors for SIDS in Germany: results of GeSID. *Acta Paediatr*. 2005; 94(6):655-60.
25. Vennemann, M, Bajanowski, T, Butterfass-Bahloul, T, Sauerland, C, Jorch, G, Brinkmann, B, et al. Do risk factors differ between explained sudden unexpected death in infancy and sudden infant death syndrome? *Arch Dis Child*. 2007; 92(2):133-6.
26. Blair, PS, Sidebotham, P, Evason-Coombe, C, Edmonds, M, Heckstall-Smith, EM, Fleming, P. Hazardous cosleeping environments and risk factors amenable to change: case-control study of SIDS in south west England. *BMJ*. 2009; 339:b3666.
27. Schlaud, M, Dreier, M, Debertin, AS, Jachau, K, Heide, S, Giebe, B, et al. The German case-control scene investigation study on SIDS: epidemiological approach and main results. *Int J Legal Med*. 2010; 124(1):19-26.
28. McGarvey, C, McDonnell, M, Chong, A, O'Regan, M, Matthews, T. Factors relating to the infant's last sleep environment in sudden infant death syndrome in the Republic of Ireland. *Arch Dis Child*. 2003; 88(12):1058-64.
29. Thompson, JM, Thach, BT, Becroft, DM, Mitchell, EA. Sudden infant death syndrome: risk factors for infants found face down differ from other SIDS cases. *J Pediatr*. 2006; 149(5):630-3.
30. Task Force on Sudden Infant Death, S, Moon, RY. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics*. 2011; 128(5):1030-9.
31. Task Force on Sudden Infant Death, S, Moon, RY. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics*. 2011; 128(5):e1341-67.
32. North, RG, Petersen, SA, Wailoo, MP. Lower body temperature in sleeping supine infants. *Arch Dis Child*. 1995; 72(4):340-2.

33. Tuffnell, CS, Petersen, SA, Wailoo, MP. Prone sleeping in infants have a reduced ability to lose heat. *Early Hum Dev.* 1995; 43(2):109-16.
34. Skadberg, BT, Morild, I, Markestad, T. Abandoning prone sleeping: Effect on the risk of sudden infant death syndrome. *J Pediatr.* 1998; 132(2):340-3.
35. Horne, RS, Ferens, D, Watts, AM, Vitkovic, J, Lacey, B, Andrew, S, et al. The prone sleeping position impairs arousability in term infants. *J Pediatr.* 2001; 138(6):811-6.
36. Horne, RS, Bandopadhyay, P, Vitkovic, J, Cranage, SM, Adamson, TM. Effects of age and sleeping position on arousal from sleep in preterm infants. *Sleep.* 2002; 25(7):746-50.
37. Steele, R, Langworth, JT. The relationship of antenatal and postnatal factors to sudden unexpected death in infancy. *Canadian Medical Association journal.* 1966; 94(22):1165-71.
38. Mitchell, EA, Ford, RP, Stewart, AW, Taylor, BJ, Becroft, DM, Thompson, JM, et al. Smoking and the sudden infant death syndrome. *Pediatrics.* 1993; 91(5):893-6.
39. Blair, PS, Fleming, PJ, Bensley, D, Smith, I, Bacon, C, Taylor, E, et al. Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths Regional Coordinators and Researchers. *BMJ.* 1996; 313(7051):195-8.
40. Alm, B, Milerad, J, Wennergren, G, Skjaerven, R, Øyen, N, Norvenius, G, et al. A case-control study of smoking and sudden infant death syndrome in the Scandinavian countries, 1992 to 1995. The Nordic Epidemiological SIDS Study. *Arch Dis Child.* 1998; 78(4):329-34.
41. Mitchell, EA, Milerad, J. Smoking and the sudden infant death syndrome. *Rev Environ Health.* 2006; 21(2):81-103.
42. Carpenter, R, McGarvey, C, Mitchell, EA, Tappin, DM, Venne-mann, MM, Smuk, M, et al. Bed sharing when parents do not smoke: is there a risk of SIDS? An individual level analysis of five major case-control studies. *BMJ Open.* 2013; 3(5).
43. Horne, RS, Franco, P, Adamson, TM, Groswasser, J, Kahn, A. Influences of maternal cigarette smoking on infant arousability. *Early Hum Dev.* 2004; 79(1):49-58.

44. Richardson, HL, Walker, AM, Horne, RS. Maternal smoking impairs arousal patterns in sleeping infants. *Sleep*. 2009; 32(4):515-21.
45. Gunnerbeck, A, Wikström, AK, Bonamy, AK, Wickström, R, Cnattingius, S. Relationship of maternal snuff use and cigarette smoking with neonatal apnea. *Pediatrics*. 2011; 128(3):503-9.
46. Edner, A, Wennborg, M, Alm, B, Lagercrantz, H. Why do ALTE infants not die in SIDS? *Acta Paediatr*. 2007; 96(2):191-4.
47. Cohen, G, Jeffery, H, Lagercrantz, H, Katz-Salamon, M. Long-term reprogramming of cardiovascular function in infants of active smokers. *Hypertension*. 2010; 55(3):722-8.
48. Blair, PS, Mitchell, EA, Heckstall-Smith, EM, Fleming, PJ. Head covering - a major modifiable risk factor for sudden infant death syndrome: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2008; 93(9):778-83.
49. Williams, SM, Taylor, BJ, Mitchell, EA. Sudden infant death syndrome: insulation from bedding and clothing and its effect modifiers. The National Cot Death Study Group. *Int J Epidemiol*. 1996; 25(2):366-75.
50. Vennemann, MM, Bajanowski, T, Brinkmann, B, Jorch, G, Sauerland, C, Mitchell, EA. Sleep environment risk factors for sudden infant death syndrome: the German Sudden Infant Death Syndrome Study. *Pediatrics*. 2009; 123(4):1162-70.
51. Ponsonby, AL, Dwyer, T, Gibbons, LE, Cochrane, JA, Wang, YG. Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome associated with the prone position. *N Engl J Med*. 1993; 329(6):377-82.
52. Meyer, LE, Erler, T. Swaddling: a traditional care method rediscovered. *World journal of pediatrics : WJP*. 2011; 7(2):155-60.
53. Richardson, HL, Walker, AM, Horne, RS. Minimizing the risks of sudden infant death syndrome: to swaddle or not to swaddle? *The Journal of pediatrics*. 2009; 155(4):475-81.
54. Richardson, HL, Walker, AM, Horne, RS. Influence of swaddling experience on spontaneous arousal patterns and autonomic control in sleeping infants. *J Pediatr*. 2010; 157(1):85-91.
55. Tappin, D, Ecob, R, Brooke, H. Bedsharing, roomsharing, and sudden infant death syndrome in Scotland: a case-control study. *J Pediatr*. 2005; 147(1):32-7.

56. Scragg, RK, Mitchell, EA, Stewart, AW, Ford, RP, Taylor, BJ, Hassall, IB, et al. Infant room-sharing and prone sleep position in sudden infant death syndrome. New Zealand Cot Death Study Group. *Lancet*. 1996; 347(8993):7-12.
57. Tuffnell, CS, Petersen, SA, Wailoo, MP. Higher rectal temperatures in co-sleeping infants. *Arch Dis Child*. 1996; 75(3):249-50.
58. Guntheroth, WG, Spiers, PS. Thermal stress in sudden infant death: Is there an ambiguity with the rebreathing hypothesis? *Pediatrics*. 2001; 107(4):693-8.
59. McIntosh, CG, Tonkin, SL, Gunn, AJ. What is the mechanism of sudden infant deaths associated with co-sleeping? *N Z Med J*. 2009; 122(1307):69-75.
60. Siwe, S. Unerwarteter und plötzlicher Tod im Kindesalter in klinischer Beleuchtung: Uppsala Läkareförenings förhandlingar; 1934.
61. Ip, S, Chung, M, Raman, G, Trikalinos, TA, Lau, J. A summary of the Agency for Healthcare Research and Quality's evidence report on breastfeeding in developed countries. *Breastfeed Med*. 2009; 4 Suppl 1:S17-30.
62. Hauck, FR, Thompson, JM, Tanabe, KO, Moon, RY, Venne-mann, MM. Breastfeeding and reduced risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2011; 128(1):103-10.
63. Duijts, L, Ramadhani, MK, Moll, HA. Breastfeeding protects against infectious diseases during infancy in industrialized countries. A systematic review. *Matern Child Nutr*. 2009; 5(3):199-210.
64. Helweg-Larsen, K, Lundemose, JB, Øyen, N, Skjaerven, R, Alm, B, Wennergren, G, et al. Interactions of infectious symptoms and modifiable risk factors in sudden infant death syndrome. The Nordic Epidemiological SIDS study. *Acta Paediatr*. 1999; 88(5):521-7.
65. Franco, P, Scaillet, S, Wermenbol, V, Valente, F, Groswasser, J, Kahn, A. The influence of a pacifier on infants' arousals from sleep. *J Pediatr*. 2000; 136(6):775-9.
66. Horne, RS, Parslow, PM, Ferens, D, Watts, AM, Adamson, TM. Comparison of evoked arousability in breast and formula fed infants. *Arch Dis Child*. 2004; 89(1):22-5.

67. Cozzi, F, Albani, R, Cardi, E. A common pathophysiology for sudden cot death and sleep apnoea. "The vacuum-glossoptosis syndrome". *Med Hypotheses*. 1979; 5(3):329-38.
68. Mitchell, EA, Taylor, BJ, Ford, RP, Stewart, AW, Becroft, DM, Thompson, JM, et al. Dummies and the sudden infant death syndrome. *Arch Dis Child*. 1993; 68(4):501-4.
69. Hauck, FR, Omojokun, OO, Siadaty, MS. Do pacifiers reduce the risk of sudden infant death syndrome? A meta-analysis. *Pediatrics*. 2005; 116(5):e716-23.
70. Mitchell, EA, Blair, PS, L'Hoir, MP. Should pacifiers be recommended to prevent sudden infant death syndrome? *Pediatrics*. 2006; 117(5):1755-8.
71. Tonkin, SL, Lui, D, McIntosh, CG, Rowley, S, Knight, DB, Gunn, AJ. Effect of pacifier use on mandibular position in pre-term infants. *Acta Paediatr*. 2007; 96(10):1433-6.
72. Franco, P, Chabanski, S, Scaillet, S, Groswasser, J, Kahn, A. Pacifier use modifies infant's cardiac autonomic controls during sleep. *Early Hum Dev*. 2004; 77(1-2):99-108.
73. Hanzer, M, Zotter, H, Sauseng, W, Pfurtscheller, K, Müller, W, Kerbl, R. Pacifier use does not alter the frequency or duration of spontaneous arousals in sleeping infants. *Sleep medicine*. 2009; 10(4):464-70.
74. Jaafar, SH, Jahanfar, S, Angolkar, M, Ho, JJ. Effect of restricted pacifier use in breastfeeding term infants for increasing duration of breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 7:CD007202.
75. van Vlimmeren, LA, van der Graaf, Y, Boere-Boonekamp, MM, L'Hoir, MP, Helders, PJ, Engelbert, RH. Risk factors for deformational plagiocephaly at birth and at 7 weeks of age: a prospective cohort study. *Pediatrics*. 2007; 119(2):e408-18.
76. McKinney, CM, Cunningham, ML, Holt, VL, Leroux, B, Starr, JR. A case-control study of infant, maternal and perinatal characteristics associated with deformational plagiocephaly. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2009; 23(4):332-45.
77. Cavalier, A, Picot, MC, Artiaga, C, Mazurier, E, Amilhau, MO, Froye, E, et al. Prevention of deformational plagiocephaly in neonates. *Early Hum Dev*. 2011; 87(8):537-43.

78. Biggs, WS. Diagnosis and management of positional head deformity. *Am Fam Physician*. 2003; 67(9):1953-6.
79. White, N, Warner, RM, Noons, P, McAlister, EM, Solanki, G, Nishikawa, H, et al. Changing referral patterns to a designated craniofacial centre over a four-year period. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery : JPRAS*. 2010; 63(6):921-5.
80. Hutchison, BL, Hutchison, LA, Thompson, JM, Mitchell, EA. Plagiocephaly and brachycephaly in the first two years of life: a prospective cohort study. *Pediatrics*. 2004; 114(4):970-80.
81. Bialocerkowski, AE, Vladusic, SL, Wei Ng, C. Prevalence, risk factors, and natural history of positional plagiocephaly: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2008; 50(8):577-86.
82. Öhman, A, Nilsson, S, Lagerkvist, AL, Beckung, E. Are infants with torticollis at risk of a delay in early motor milestones compared with a control group of healthy infants? *Dev Med Child Neurol*. 2009; 51(7):545-50.
83. Robinson, S, Proctor, M. Diagnosis and management of deformational plagiocephaly. *J Neurosurg Pediatr*. 2009; 3(4):284-95.
84. Oh, AK, Hoy, EA, Rogers, GF. Predictors of severity in deformational plagiocephaly. *J Craniofac Surg*. 2009; 20 Suppl 1:685-9.
85. Joganic, JL, Lynch, JM, Littlefield, TR, Verrelli, BC. Risk factors associated with deformational plagiocephaly. *Pediatrics*. 2009; 124(6):e1126-33.
86. Kennedy, E, Majnemer, A, Farmer, JP, Barr, RG, Platt, RW. Motor development of infants with positional plagiocephaly. *Phys Occup Ther Pediatr*. 2009; 29(3):222-35.
87. Collett, BR, Gray, KE, Starr, JR, Heike, CL, Cunningham, ML, Speltz, ML. Development at age 36 months in children with deformational plagiocephaly. *Pediatrics*. 2013; 131(1):e109-15.
88. Öhman, A, Beckung, E. Functional and cosmetic status in children treated for congenital muscular torticollis as infants. *Advances in Physiotherapy*. 2005; 7(3):135-40.
89. Hutchison, BL, Stewart, AW, Mitchell, EA. Characteristics, head shape measurements and developmental delay in 287 consecutive infants attending a plagiocephaly clinic. *Acta Paediatr*. 2009; 98(9):1494-9.

90. Persing, J, James, H, Swanson, J, Kattwinkel, J. Prevention and management of positional skull deformities in infants. American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Plastic Surgery and Section on Neurological Surgery. *Pediatrics*. 2003; 112(1):199-202.
91. Chizawsky, LLK, Scott-Findlay, S. Tummy time! Preventing unwanted effects of the “Back to Sleep” campaign. *AWHONN Lifelines*. 2005; 9(5):382-7.
92. Peitsch, WK, Keefer, CH, LaBrie, RA, Mulliken, JB. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns. *Pediatrics*. 2002; 110(6 part 1):e72
93. Wilson Jones M. The other side of “Back to sleep”. *Neontal Network*. 2003; (22):49-53.
94. AAP. The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics*. 2005; 116(5):1245-55.
95. Nield, LS, Brunner, MD, Kamat, D. The infant with a misshapen head. *Clin Pediatr (Phila)*. 2007; 46(4):292-8.
96. Lauritzen, C, Tarnow, P. [Assymetric skull? Early correct diagnosis is a must! Positional skull deformities can be avoided]. *Lakartidningen*. 1999; 96(12):1447-53.
97. Wilbrand, JF, Seidl, M, Wilbrand, M, Streckbein, P, Bottger, S, Pons-Kuehnemann, J, et al. A prospective randomized trial on preventative methods for positional head deformity: physiotherapy versus a positioning pillow. *J Pediatr*. 2013; 162(6):1216-21, 21 e1.
98. Adams, SM, Good, MW, Defranco, GM. Sudden infant death syndrome. *Am Fam Physician*. 2009; 79(10):870-4.
99. Hunter, JG, Malloy, MH. Effect of sleep and play positions on infant development: reconciling developmental concerns with SIDS prevention. *Newborn & Infant Nursing Reviews*. 2002; 2(1):9-16.
100. Socialstyrelsen. Nationella riktlinjer för sjukdomsförebyggande metoder 2011. Tobaksbruk, riskbruk av alkohol, otillräcklig fysisk aktivitet och ohälsosamma matvanor - Stöd för styrning och ledning; 2011.

101. Faulkner. A. Det professionella samtalet. Om samspel och kommunikation i omvårdnadsprocessen. . Stockholm: Liber AB; 2003.
102. Fredriksson. L. Vårdande kommunikation. . In: Wiklund Gustin. L BI, editor. Vårdvetenskapliga begrepp i teori och praktik. Lund: Studentlitteratur; 2012.
103. Socialstyrelsen. Minska risken för plötslig spädbarnsdöd. 2013 [cited; Available from: <http://www.socialstyrelsen.se/Lists/Artikelkatalog/Attachments/19300/2013-12-25.pdf>
104. Infantile apnea and home monitoring. Natl Inst Health Consens Dev Conf Consens Statement. 1986; 6(6):1-10.
105. Kahn, A. Recommended clinical evaluation of infants with an apparent life-threatening event. Consensus document of the European Society for the Study and Prevention of Infant Death, 2003. Eur J Pediatr. 2004; 163(2):108-15.
106. Lagercrantz, H. Apnéer och plötslig spädbarnsdöd. . In: Lagercrantz H, Hellström-Westas L, Norman M, editors. Neonatologi. Lund: Studentlitteratur; 2008.
107. Mitchell, EA, Thompson, JM. Parental reported apnoea, admissions to hospital and sudden infant death syndrome. Acta Paediatr. 2001; 90(4):417-22.
108. Socialstyrelsen. Dödsorsaker 2007: Socialstyrelsen; 2007.
109. Royal Collage of Pediatrics and Child health - 2009 guidelines. Working party on sleep physiology and respiratory control disorders in childhood standards services for children with disorders of sleep physiology 2009.
110. Berkowitz, CD. Sudden infant death syndrome, sudden unexpected infant death, and apparent life-threatening events. Adv Pediatr. 2012; 59(1):183-208.
111. Pejovic, NJ, Herlenius, E. Unexpected collapse of healthy newborn infants: risk factors, supervision and hypothermia treatment. Acta Paediatr. 2013; 102(7):680-8.
112. Hays, S, Feit, P, Barre, P, Cottin, X, Huin, N, Fichtner, C, et al. [Respiratory arrest in the delivery room while lying in the prone position on the mothers' chest in 11 full term healthy neonates]. Archives de pediatrie : organe officiel de la Societe francaise de pediatrie. 2006; 13(7):1067-8.

113. Dageville, C, Pignol, J, De Smet, S. Very early neonatal apparent life-threatening events and sudden unexpected deaths: incidence and risk factors. *Acta Paediatr.* 2008; 97(7):866-9.
114. Peters, C, Becher, JC, Lyon, AJ, Midgley, PC. Who is blaming the baby? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2009; 94(5):F377-8.
115. Andres, V, Garcia, P, Rimet, Y, Nicaise, C, Simeoni, U. Apparent life-threatening events in presumably healthy newborns during early skin-to-skin contact. *Pediatrics.* 2011; 127(4):e1073-6.
116. Poets, A, Steinfeldt, R, Poets, CF. Sudden deaths and severe apparent life-threatening events in term infants within 24 hours of birth. *Pediatrics.* 2011; 127(4):e869-73.
117. Becher, JC, Bhushan, SS, Lyon, AJ. Unexpected collapse in apparently healthy newborns--a prospective national study of a missing cohort of neonatal deaths and near-death events. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2012; 97(1):F30-4.
118. Fleming, PJ. Unexpected collapse of apparently healthy newborn infants: the benefits and potential risks of skin-to-skin contact. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2012; 97(1):F2-3.
119. Poets, A, Urschitz, MS, Steinfeldt, R, Poets, CF. Risk factors for early sudden deaths and severe apparent life-threatening events. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2012; 97(6):F395-7.
120. Herlenius, E, Kuhn, P. Sudden unexpected postnatal collapse of newborn infants: a review of cases, definitions, risks, and preventive measures. *Translational stroke research.* 2013; 4(2):236-47.
121. Evidence for the ten steps to successful breastfeeding. Geneva: World Health Organization; 1998.
122. World Health Organization. Essential Nutrition Actions. Improving maternal, newborn, infant and young child health and nutrition. 2013 [cited 2014-04-23]; Available from: http://www.who.int/nutrition/publications/infantfeeding/essential_nutrition_actions/en/
123. Ramanathan, R, Corwin, MJ, Hunt, CE, Lister, G, Tinsley, LR, Baird, T, et al. Cardiorespiratory events recorded on home monitors: Comparison of healthy infants with those at increased risk for SIDS. *JAMA.* 2001; 285(17):2199-207.

124. Strehle, EM, Gray, WK, Gopiseti, S, Richardson, J, McGuire, J, Malone, S. Can home monitoring reduce mortality in infants at increased risk of sudden infant death syndrome? A systematic review. *Acta Paediatr.* 2012; 101(1):8-13.
125. Kaada, B. [Sudden infant death. Cardiac death elicited by the fear paralysis reflex?]. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 1986; 106(11):894-8.
126. Kato, I, Franco, P, Groswasser, J, Scaillet, S, Kelmanson, I, Togari, H, et al. Incomplete arousal processes in infants who were victims of sudden death. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 168(11):1298-303.
127. Mitchell, EA, Elder, DE, Zuccollo, J. Simultaneous sudden unexpected death in infancy of twins: case report. *Int J Legal Med.* 2010; 124(6):631-5.
128. Ackerman, MJ, Siu, BL, Sturner, WQ, Tester, DJ, Valdivia, CR, Makielski, JC, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA.* 2001; 286(18):2264-9.
129. Arnestad, M, Crotti, L, Rognum, TO, Insolia, R, Pedrazzini, M, Ferrandi, C, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation.* 2007; 115(3):361-7.
130. Van Norstrand, DW, Ackerman, MJ. Genomic risk factors in sudden infant death syndrome. *Genome Med.* 2010; 2(11):86.
131. Richerson, GB. Serotonergic neurons as carbon dioxide sensors that maintain pH homeostasis. *Nature reviews Neuroscience.* 2004; 5(6):449-61.
132. Paterson, DS, Trachtenberg, FL, Thompson, EG, Belliveau, RA, Beggs, AH, Darnall, R, et al. Multiple serotonergic brainstem abnormalities in sudden infant death syndrome. *JAMA.* 2006; 296(17):2124-32.
133. Duncan, JR, Paterson, DS, Hoffman, JM, Mokler, DJ, Borenstein, NS, Belliveau, RA, et al. Brainstem serotonergic deficiency in sudden infant death syndrome. *JAMA.* 2010; 303(5):430-7.
134. Weese-Mayer, DE, Berry-Kravis, EM, Maher, BS, Silvestri, JM, Curran, ME, Marazita, ML. Sudden infant death syndrome: association with a promoter polymorphism of the serotonin transporter gene. *Am J Med Genet A.* 2003; 117A(3):268-74.

135. Trachtenberg, FL, Haas, EA, Kinney, HC, Stanley, C, Krous, HF. Risk factor changes for sudden infant death syndrome after initiation of Back-to-Sleep campaign. *Pediatrics*. 2012; 129(4):630-8.
136. Lagercrantz, H, Slotkin, TA. The “stress” of being born. *Scientific American*. 1986; 254(4):100-7.
137. Hunt, CE. Genes and Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatr Res*. 2004; 56(3):321-2.
138. Cohen, G, Roux, JC, Grailhe, R, Malcolm, G, Changeux, JP, Lagercrantz, H. Perinatal exposure to nicotine causes deficits associated with a loss of nicotinic receptor function. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005; 102(10):3817-21.