

Die lagerungsbedingte Plagiozephalie – wirklich »lagerungsbedingt«?

H. Renz-Polster

Mannheimer Institut für Public Health,
Sozial- und Präventivmedizin (MIPH),
Universitätsklinikum Mannheim,
Universität Heidelberg

*Lagerungsbedingte Plagiozephalie – Ätiologie –
Vorbeugung – Evolutionsbiologie*

pädiatrische praxis 94, 559–565 (2020)
Mediengruppe Oberfranken –
Fachverlage GmbH & Co. KG

■ Einleitung

Im Säuglingsalter treten Schädelverformungen häufig auf. Ist das relative Verhältnis von Breite und Länge des Schädels erhalten, so spricht man von einer Plagiozephalie. Bei einer Brachyzephalie hingegen ist der Schädel durch die Verformung verbreitert. Die Abplattung kann die Stirn oder den Gesichtsschädel betreffen (anteriore Plagio- bzw. Brachyzephalie) oder aber den Hinterkopf (posteriore Plagio- bzw. Brachyzephalie). Sie kann sowohl symmetrisch (dies ist bei der Brachyzephalie häufiger) als auch asymmetrisch sein (dies ist häufiger bei der Plagiozephalie zu beobachten). Abhängig von der Ausprägung können zu der abnormen Schädelform auch eine faziale Asymmetrie, ein Hervortreten der Stirn (frontal bossing), eine Schiefstellung der Ohren und asymmetrisch angelegte Augenhöhlen hinzutreten [1].

Schädelverformungen können *in utero* aufgrund einer beengten intrauterinen Lage entstehen, etwa bei ungünstig aneinander liegenden Zwillingen oder bei zu wenig Fruchtwasser (angeborene Plagiozephalie). Sie können aber auch Folge einer schweren Geburt sein oder sich postnatal entwickeln, wenn sich die Nähte zwischen den Knochenplatten des Schädels zu früh verschließen (Kraniosynostose).

■ Lagerungsbedingte Plagiozephalie

In den allermeisten Fällen entsteht die Schädelverformung jedoch durch die stetige Wirkung der Schwerkraft, die den relativ weichen Schädel des Säuglings verformen kann. Diese Verformung kann sowohl als Plagiozephalie oder als Brachyzephalie imponieren, sie wird aber zumeist unter dem Begriff der lagerungsbedingten Plagiozephalie (LP) zusammengefasst (engl.: positional oder deformational plagiocephaly).

Die meisten von LP betroffenen Säuglinge sind ansonsten gesund. Allerdings erhöhen bestimmte Begleit- oder Vorerkrankungen das Risiko für die Ausbildung einer LP. So kann bei einem angeborenen oder früh erworbenen Schiefhals (Torticollis) wegen der fixierten Halsstellung leicht eine Schädelverformung entstehen. Während ein Torticollis z. B. nur bei etwa 1% der Kinder mit normaler Kopfform vorliegt, so wird er bei 20% der Kinder mit einer LP beobachtet [2]. Auch Frühgeborene und Kinder mit bestimmten Krankheiten, etwa Säuglinge mit hypotonen Muskelkrankheiten oder bei häufigem Aufenthalt auf Intensivstationen (etwa bei Säuglingen mit Herzfehlern), sind anfälliger für lagerungsbedingte Schädelverformungen.

Die lagerungsbedingte Plagiozephalie des ansonsten gesunden Säuglings entsteht im Verlauf der ersten Lebenswochen und -monate. Die Schädelverformung ist dabei meist im 3.–4. Monat am stärksten ausgeprägt, wobei die Schwere alle Abstufungen von leicht bis schwerwiegend annehmen kann. Die Verformungen gehen ab der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres deutlich zurück, weil die bessere Kopfkontrolle jetzt eine freie und vielfältigere Kopfpositionierung erlaubt. In einer Longitudinalstudie wiesen etwa 16% der Kinder im Alter von 6 Wochen Schädelverformungen auf, während im Alter von 2 Jahren nur noch 3,3% betroffen waren [3]. Zuletzt ist die Prävalenz in einer italienischen Kohorte von 2–3 Monate alten Säuglingen sogar mit fast 38% angegeben worden [4]. Damit ist die LP heute einer der abnormen Befunde, die am häufigsten an Säuglingen erhoben werden und oftmals ein Grund für die Suche nach kinderärztlichem Rat.

Das Gehirnwachstum ist bei der LP nicht eingeschränkt, dennoch treten motorische Entwicklungsverzögerungen bei Kindern mit LP insgesamt häufiger auf [5]. Dies könnte auf gemeinsame Umgebungsfaktoren zurückzuführen sein, etwa dass Kinder mit LP für gewöhnlich in einem eher weniger entwicklungsförderlichen Milieu aufwachsen [6]. Während die Risikofaktoren für die nicht lagerungsbedingten Formen der Plagiozephalie gut bekannt sind, ist die Ätiolo-

gie der LP beim normalen, ansonsten gesunden Kind nur unzureichend beschrieben [7–9].

Wie viele Fragen hier noch offen sind, konnten wir zuletzt in einer systematischen Übersichtsarbeit zeigen [10]. Tatsächlich haben bisher nämlich nur wenige empirische Studien die Risikofaktoren für eine LP in nicht ausgewählten (Normal-)Populationen auf einem höhergradigen methodischen Niveau beschrieben. Die in der Literatur am häufigsten beschriebenen Risikofaktoren sind dabei: männliches Geschlecht, Rückenlage, Einschränkungen der Halsrotation, Bevorzugung einer Kopfposition, erstgeborenes Kind, bestimmte Fütterungstechniken (Flaschenfütterung, insbesondere aber das »bottle propping«), fehlende »Spielzeiten« auf dem Bauch (»tummy time«) oder der häufige Einsatz von Trage- und Transportschalen bzw. Federliegen. Allerdings ist die Übereinstimmung der Studien bezüglich dieser Risikofaktoren sehr gering. Lediglich beim männlichen Geschlecht und bei der Rückenlage liegt die Konkordanz zwischen den Studien in unserer systematischen Übersichtsarbeit bei über 40% [10].

■ Problemstellung

Diese Konkordanz ist deshalb überraschend, da in der Literatur fast immer von einem biophysikalischen, pathogenetischen Modell ausgegangen wird. Danach ist die Entwicklung einer LP das Ergebnis der Schwerkraft, die zu lange auf ein bestimmtes Schädelareal einwirkt. Viele der bisher genannten Risikofaktoren, wie etwa der Gebrauch von Transportschalen oder die Rückenlage, scheinen tatsächlich gut zu diesem Modell zu passen. Die pathogenetische Relevanz der Rückenlage scheint zudem durch die epidemiologischen Daten erhärtet zu werden, nach denen die Inzidenz der LP seit der »back to sleep«-Kampagne der 1990er Jahre deutlich zugenommen hat. Mit dieser Kampagne wurde die Rückenlage als sicherste Schlafposition zur Vorbeugung des Plötzlichen Kindstods beworben [11, 12].

Dennoch enthalten die bisherigen Studien zur Ätiologie der LP ein caveat: Die Rückenlage er-

scheint zwar häufig, aber längst nicht in allen Studien als Risikofaktor für die Entwicklung einer LP. In unserer Literaturanalyse wurde die Rückenlage z. B. nur in 6 von 14 qualifizierten Originalarbeiten als signifikanter Einfluss genannt. In den anderen Studien wurde diesem Einfluss keine Signifikanz zugeschrieben. Möglicherweise reicht also das biophysikalische Erklärungsmodell allein nicht aus, um das Zustandekommen einer LP zu erklären.

■ Die evolutionsbiologische Perspektive

Dieser Schluss wird auch aus einer anderen Perspektive nahegelegt – der evolutionsbiologischen Perspektive, die wir in einer eigenen Publikation besprochen haben [13]. Sie bringt folgende grundsätzliche Überlegungen ein: Wenn man der klassischen biophysikalischen Erklärung folgt, so ist die Entwicklung einer LP die mögliche nachteilige Folge eines vorteiligen Verhaltens, nämlich der Rückenlage. Durch sie wird der Säugling schließlich vor dem Plötzlichen Kindstod geschützt [14]. Die LP wäre demnach eine mögliche Folge oder Begleiterscheinung der »richtigen« Schlafposition. Damit ist sie sozusagen der Preis, den manche Babys dafür zahlen, sicher zu schlafen.

Vor dem Hintergrund der Evolutionstheorie ist diese Erklärung allerdings wenig attraktiv: Warum sollte der sichere Schlaf mit einer Pathologie oder einem sozialen Handicap verbunden sein? Um diesen Einwand besser zu verstehen, müssen wir uns die Bedeutung der normalen Kopfform des Säuglings kurz vor Augen halten. Der menschliche Säugling verlässt sich bei der Sicherung seiner Überlebensressourcen nämlich auch auf ein Muster körperlicher Merkmale, die seinen Versorgern »Attraktivität« signalisieren und deren Pflegebereitschaft steigern [15].

Zu diesem von Konrad Lorenz beschriebenen Kindchenschema gehören unter anderem die Kulleraugen, die hohe Stirn, das Stupsnäschen, das fliehende Kinn – und eben der gerundete Hinterkopf [16]. Dieses Schema, mit dem die Säuglinge Gesundheit und Vitalität signalisieren, entwickelt

sich gerade in der Zeit, in der heute die Deformierung der Babyköpfe ihr Maximum erreicht. Dass sich dieses Reizschema zur Mitte des ersten Lebensjahres entwickelt, hat damit zu tun, dass das Baby jetzt für weitere Versorger neben der stillenden Mutter attraktiv werden soll. Schließlich kann es jetzt beigefüttert werden, d. h. die kalorische Versorgung des Nachwuchses kann auf mehrere Akteure verteilt werden. Studien zeigen, dass diese kindliche Merkmalskombination auch heute noch ein wirksames Signalsystem darstellt, denn die Menge und Qualität der Versorgung, die ein Säugling erhält, korreliert tatsächlich mit einem intakten Kindchenschema: »Niedlichkeit« scheint auch in der modernen Welt eine Entwicklungsressource zu sein [17–19].

Das Verhältnis zwischen dem sicheren Schlaf und der Entwicklung einer LP enthält also einen Widerspruch. Wenn die Rückenlage wirklich die sicherste Schlafposition ist – und das gerade in der Zeit, in der sich eine LP und die oft mit ihr einhergehenden Veränderungen des Gesichtschädels entwickeln – warum sollte durch diese Art der Lagerung ein soziales Handicap für das weitere Leben des Kindes entstehen?

■ Das biokulturelle Modell

Das gegenwärtige biophysikalische Modell für die Pathogenese der LP bedarf also aus evolutionsbiologischer Sicht einer Ergänzung. Aus evolutionärer Perspektive wäre nämlich zu vermuten, dass es sich bei der Verknüpfung von Rückenlagerung und Entwicklung einer LP um einen fakultativen Zusammenhang handelt – nämlich, dass die Rückenlage nicht als hinreichender pathogenetischer Einfluss, sondern lediglich als notwendige Voraussetzung für eine Schädelverformung anzusehen ist, zu der jedoch weitere Einflussfaktoren treten müssen. Dies würde auch zu den widersprüchlichen empirischen Daten zur Ätiologie der LP passen, nach denen die Rückenlage nur manchmal, aber eben bei weitem nicht durchgängig als Risikofaktor der LP imponiert.

Welche weiteren Faktoren könnten also die Verbindung der Rückenlagerung mit der Ausbil-

dung einer LP beeinflussen? Aus evolutionärer Sicht ist anzunehmen, dass diese Determinanten in modernen Pflegepraktiken zu suchen sind. Schließlich gibt es gute Hinweise, dass die Rückenlage zum arttypischen Verhalten des humanen Säuglings gehört. Die Schlafforschung beispielsweise kann durch Beobachtungen an Mutter-Kind-Dyaden im Schlaflabor zeigen, dass gestillte Säuglinge zumeist intuitiv in Rückenlage positioniert werden: Nach dem Stillen platzieren Mütter ihre Säuglinge typischerweise in eine »stillbereite« Lage, in der das Kind Kopf zu Brust im Nahbereich der Mutter und meist auf dem Rücken liegt [20].

Gehen wir deshalb den »Pflegealltag« des Säuglings einmal durch und untersuchen die jeweiligen Einflüsse in ihrer entsprechenden Auswirkung auf die Schädelentwicklung:

Säuglingsernährung und Schädelentwicklung

Aus evolutionärer Sicht wurde der menschliche Säugling an der Brust ernährt. Da das Primatenmodell zwei Brüste vorsieht, war damit immer auch eine wechselnde Positionierung des Schädels verbunden, durch die sowohl die längere als auch die dauerhafte Einwirkung der Schwerkraft auf dieselbe Schädelseite minimiert wurde. Dieses Argument passt zu den Befunden aus der Literatur zur Ätiologie der LP. Sie zeigen, dass mit der Flasche gefütterte Säuglinge häufiger einen abgeplatteten Hinterkopf haben – insbesondere dann, wenn sie nicht auf dem Arm gefüttert werden, sondern im Liegen [2, 9, 21].

Säuglingstransport und Schädelentwicklung

Der menschliche Säugling ist aus evolutionsbiologischer Perspektive ein Tragling. Diese Erfahrung bildete den natürlichen Kontext für seine biologische und soziale Entwicklung [22]. So hängt beispielsweise die adäquate Ausreifung des menschlichen Hüftgelenks davon ab, ob der Säugling ausreichend Gelegenheit zur Hüftabduktion bekommt. Der Einfluss des Getragenwerdens auf die Schädelentwicklung wurde zwar nach unserem Kenntnisstand bisher nicht systematisch erforscht, aber es ist offensichtlich, dass die mit dem Tragen verbundene variable Position des Kopfes einer uniformen

Krafteinwirkung auf die immer gleichen Kopfpforten entgegenwirkt. Umgekehrt – und das stimmt mit den Befunden aus der Literatur zur Ätiologie der LP überein – ist die Lagerung des Säuglings in Trage- oder Transportschalen ein deutlicher Risikofaktor für die Ausbildung einer LP, insbesondere wenn diese Vorrichtungen auch als Schlafgelegenheiten zuhause verwendet werden [23, 24].

Hinzugefügt werden muss, dass aus theoretischen Gründen auch der häufige Gebrauch von Kinderwägen einen negativen Einfluss auf die Schädelform haben könnte, da damit im Vergleich zum Tragen am Körper eine deutlich uniformere und weniger variable Belastung des Schädels während des Transports verbunden ist. Allerdings liegt bislang weder eine ausformulierte Hypothese noch eine Studie zu einer möglichen präventiven Wirkung des Tragens auf die Entwicklung einer LP vor [10].

Schlafverhalten und Schädelentwicklung

In den ersten Lebensmonaten stellt der Schlaf die vorwiegende Tätigkeit des Säuglings dar. Zum Zusammenhang von Schlaf und Schädelentwicklung liegen bisher keine systematischen Studien vor. Lediglich die Positionierung beim Einschlafen (infant positioning) sowie die physikalische Schlafumwelt (Härte der Bettmatratze) wurde bisher in Verbindung mit der Entwicklung einer LP gestellt, nicht jedoch die soziale Dimension des Schlafs (also solitäres Schlafen vs. bedsharing). Letzteres ist deshalb relevant, da menschliche Säuglinge evolutionär ein dyadisches Schlafverhalten aufwiesen, bei dem die stillende Mutter und ihr Kind in enger Proximität geschlafen haben (»breastsleeping«) [25]. Schließlich wären allein schlafende Säuglinge in der nomadischen Vergangenheit des Homo sapiens leicht zur Beute von Raubtieren, Reptilien oder Insekten geworden oder in den meisten Klimazonen wegen ihrer unzureichenden Thermoregulation gefährdet gewesen.

Aus theoretischer Sicht könnte die Bedeutung des dyadischen Schlafens (geteilte Schlafoberfläche von Mutter und Säugling) auf die Schädelentwicklung signifikant sein. Das er-

gibt sich aus Laborstudien, die in den 1990er Jahren die Unterschiede des solitären vs. des gemeinschaftlichen Schlafens eines Säuglings herausgearbeitet haben [26–28]. Danach haben gestillte, im Nahbereich ihrer Mutter schlafende Säuglinge nicht nur einen weitaus aktiveren Schlaf (weniger Tiefschlafphasen, höhere Anteile an REM-Schlaf), sie zeigen zudem häufigere Wachphasen – die sie oft zur Nahrungsaufnahme nutzen. Darüber hinaus werden sie während des gesamten Schlafs regelmäßig von der Mutter intuitiv in eine »stillbereite« Position – also in Rücken- oder Seitenlage – umpositioniert. Ein langanhaltender Druck auf die immer gleiche Stelle des Schädels ist bei Säuglingen beim dyadischen Schlaf deshalb deutlich seltener als bei der solitären Variante, die durch kürzeren REM-Schlaf, seltenere Wachphasen und fehlende intuitive Umpositionierung gekennzeichnet ist.

■ Fazit für die Praxis

Aus evidenzbasierter Sicht ist die Entwicklung der LP nach wie vor ein weißes Feld. Bisher konnte keiner der vielen vorgeschlagenen Determinanten – auch nicht die Rückenlage – als eindeutiger Risikofaktor identifiziert werden [10]. Vielmehr scheinen die Bestimmungsfaktoren der LP kontextabhängig zu sein oder vom Vorliegen weiterer Schutz- oder Risikofaktoren abzuhängen.

Was die bisher vorgeschlagenen Präventionsmaßnahmen angeht, so sind bislang nur wenige auf höhergradigem Evidenzniveau und mit ausreichender Probandenzahl auf ihre Effizienz untersucht oder gar in ihrer Wirksamkeit verglichen worden. Immerhin konnte in zwei randomisierten, kontrollierten Studien gezeigt werden, dass die Beratung der Eltern bezüglich der Unterstützung der spontanen motorischen Aktivität des Säuglings präventiv gegenüber der Ausbildung einer LP wirken kann [29, 30]. Als vorbeugende Maßnahmen wurden außerdem vorgeschlagen [1]:

- Aufklärung der Eltern bezüglich Kontaktaufnahme von verschiedenen Seiten
- Abwechslung beim Halten des Kindes

- Wechselnde Orientierung des Bettes zum Fenster bzw. zur Tür
- Vermeidung von Flaschenfütterung im Liegen
- Vermeidung von langen Schlafphasen in Trageschalen
- Regelmäßige tägliche Bauchlagerung (»tummy time«) wacher Säuglinge unter Beobachtung
- Lagerungs- und Entlastungskissen für den Säuglingsschädel (bisher ohne Absicherung auf ausreichendem Evidenzniveau)

Unter Berücksichtigung des oben dargelegten Einflusses des Pflege- und Alltagskontextes wäre dieses – nur teilweise evidenzbasiertes – Repertoire durch weitere plausible Vorbeugungsstrategien zu ergänzen, die jedoch in ihrer Wirkung bisher ebenfalls nicht ausreichend untersucht wurden:

- Abwechslung der Seiten beim Flaschenfüttern
- Häufiges Hochnehmen des Säuglings
- Tragen des Säuglings im Tragetuch oder -gestell statt Schieben im Kinderwagen
- Gemeinsames Schlafen bzw. bedsharing von Mutter und Kind (unter Berücksichtigung der Sicherheitsaspekte zur Vorbeugung des Plötzlichen Kindstods und der persönlichen Entscheidungen der Eltern)

■ Zusammenfassung

Die Epidemie der lagerungsbedingten Plagiozephalie ist nicht einfach eine Folge der Lagerung von Säuglingen auf dem Rücken. Sie ist überhaupt per se kein lagerungsbedingtes Phänomen. Vielmehr zeigen die beschriebenen Zusammenhänge, dass die Rückenlagerung nur unter bestimmten Bedingungen ein Risiko für die normale Schädelentwicklung darstellt. Die Positionierung bildet nur dann eine Gefahr, wenn der Säugling Pflegeroutinen ausgesetzt ist, die in ihrer Einzel- oder Gesamtwirkung die biologische Resilienz der normalen Schädelentwicklung überfordern. Erst diese Bedingungen machen die Rückenlage beim ansonsten gesunden und normal entwickelten Kind zu einem pathogenen Einfluss.

Nach diesem Modell wäre die Rückenlage also weder eine Determinante der LP noch ein Risikofaktor per se, sondern ein kontextabhängiger Einfluss, der unter manchen Pflegebedingungen »unschuldig« wäre. Unter anderen Bedingungen wiederum wäre die Rückenlage ein Manifestationsfaktor für die Ausbildung einer LP.

Die LP ist damit gleichzeitig – ähnlich der kindlichen Myopie, der Adipositas, den allergischen Erkrankungen, den »Schlafstörungen« oder der Karies – ein gutes Beispiel einer biokulturellen Fehlanpassung (biocultural mismatch): Die Ausgestaltung der Pflegeumwelt des Homo sapiens, wie sie in manchen modernen Elternschaftskulturen vorherrscht oder praktiziert wird, passt nicht zu den biologischen bzw. evolutionär entstandenen Anlagen und »Entwicklungserwartungen« des menschlichen Nachwuchses. Der kindliche Schädel scheint evolutionär nicht auf die Erfindung von Kinderwagen, Flaschenhalter, Maxi-Cosi und eigenem Kinderbett vorbereitet zu sein.

Renz-Polster H:
Positional plagiocephaly –
is it really »positional«?

Summary: Positional plagiocephaly is not a »positional« phenomenon in its own right. Only under certain circumstances does the supine sleep position pose a risk for normal skull development. It does so if infants are exposed to care routines which, individually or combined, exceed the biological resilience of the normal cranial developmental system of the infant. Only under these preconditions will the supine sleep position translate into a pathogenic influence to the otherwise healthy, normally developed child.

According to this model, the supine sleeping position is not a risk factor in and of itself, but dependent on context: in a certain care environment, it would be an innocent exposure; in another care environment, it could be a risk factor for the manifestation of positional plagiocephaly.

Positional plagiocephaly therefore can be viewed as another example of a biocultural mismatch, similar to myopia, obesity, allergic disorders, sleep »disorder« or dental caries. The environmental specifications of infant care as they predominate in certain parenting cultures do not fit well with the biological or evolutionarily developed expectations of the young Homo sapiens. The cranium of the infant does not seem to be evolutionarily prepared for the invention of prams, strollers, bottle holders, car seats, or solitary sleep.

Keywords: positional plagiocephaly – aetiology – prevention – evolutionary biology

Literatur

1. Linz C, Kunz F, Böhm H, Schweitzer T. Positional skull deformities – etiology, prevention, diagnosis, and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 535–542.
2. Losee JE, Mason AC, Dudas J, Hua LB, Mooney MP. Nonsynostotic occipital plagiocephaly: factors impacting onset, treatment, and outcomes. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119: 1866–1873.
3. Hutchison BL, Hutchison LAD, Thompson JMD, Mitchell EA. Plagiocephaly and brachycephaly in the first two years of life: a prospective cohort study. *Pediatrics* 2004; 114: 970–980.
4. Ballardini E, Sisti M, Basaglia N, et al. Prevalence and characteristics of positional plagiocephaly in healthy full-term infants at 8–12 weeks of life. *Eur J Pediatr* 2018; 177(10): 1547–1554.
5. Hutchison BL, Stewart AW, Mitchell EA. Deformational plagiocephaly: a follow-up of head shape, parental concern and neurodevelopment at ages 3 and 4 years. *Arch Dis Child* 2011; 96: 85–90.
6. Weissler EH, Sherif RD, Taub PJ: An evidence-based approach to nonsynostotic plagiocephaly. *Plast Reconstr Surg* 2016; 138: 682e–689e.
7. Bialocerowski 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): 577–586.
8. 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): 970–980.

9. 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–e418.
10. De Bock F, Braun V, Renz-Polster H. Deformational plagiocephaly in normal infants: a systematic review of causes and hypotheses. *Arch Dis Child* 2017; 102(6): 535–542.
11. Turk AE, McCarthy JG, Thorne CH, Wisoff JH. The »back to sleep campaign« and deformational plagiocephaly: is there cause for concern? *J Craniofac Surg* 1996; 7(1): 12–18.
12. Kane AA, Mitchell LE, Craven KP, Marsh JL. Observations on a recent increase in plagiocephaly without synostosis. *Pediatrics* 1996; 97(6 Pt 1): 877–885.
13. Renz-Polster H, De Bock F. Deformational plagiocephaly: The case for an evolutionary mismatch. *Evol Med Public Health* 2018; 2018(1): 180–185.
14. American Academy of Pediatrics AAP Task Force on Infant Positioning and SIDS: Positioning and SIDS. *Pediatrics* 1992; 89(6 Pt 1): 1120–1126.
15. Glocker ML, Langleben DD, Ruparel K, Loughhead JW, Gur RC, Sachser N. Baby Schema in Infant Faces Induces Cuteness Perception and Motivation for Caretaking in Adults. *Ethology* 2009; 115(3): 257–263.
16. Lorenz K. *Studies in Animal and Human Behaviour*. Cambridge, MA: Harvard University Press; 1970.
17. Volk A, Quinsey VL. The influence of infant facial cues on adoption preferences. *Hum Nat* 2002; 13(4): 437–455.
18. Badr LK, Abdallah B. Physical attractiveness of premature infants affects outcome at discharge from the NICU. *Infant Behav Dev* 2001; 24: 129–133.
19. Langlois JHR, Jean M.; Casey, Rita J.; Sawin, Douglas B. Infant attractiveness predicts maternal behaviors and attitudes. *Dev Psychol* 1995; 31: 464–472.
20. Gettler LT, McKenna JJ. Evolutionary perspectives on mother-infant sleep proximity and breastfeeding in a laboratory setting. *Am J Phys Anthropol* 2011; 144: 454–462.
21. 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: 1494–1499.
22. Lozoff B, Brittenham G. Infant care: cache or carry. *Pediatrics* 1979; 95: 478–483.
23. Chaddock WM, Kast J, Donahue DJ. The enigma of lambdoid positional molding. *Pediatr Neurosurg* 1997; 26: 304–311.
24. Glasgow TS, Siddiqi F, Hoff C, Young PC. Deformational plagiocephaly: development of an objective measure and determination of its prevalence in primary care. *J Craniofac Surg* 2007; 18(1): 85–92.
25. McKenna J, Gettler L. There is no such thing as infant sleep, there is no such thing as breastfeeding, there is only breastsleeping. *Acta Paediatr* 2015; 105: 17–21.
26. McKenna J, Ball H, Gettler L. Mother–infant cosleeping, breastfeeding and sudden infant death syndrome: What biological anthropology has discovered about normal infant sleep and pediatric sleep medicine. *Am J Phys Anthropol* 2007; 134: 133–161.
27. Mao A, Burnham MM, Goodlin-Jones BL, Gaylor EE, Anders TF. A comparison of the sleep-wake patterns of cosleeping and solitary-sleeping infants. *Child Psychiatry Hum Dev* 2004; 35(2): 95–105.
28. Mosko S, Richard C, McKenna J, Drummond S. Infant sleep architecture during bedsharing and possible implications for SIDS. *Sleep* 1996; 19(9): 677–684.
29. Cavalier A, Picot MC, Artiaga C, et al. Prevention of deformational plagiocephaly in neonates. *Early Hum Dev* 2011; 87(8): 537–543.
30. Aarnivala H, Vuollo V, Harila V, Heikkinen T, Pirttiniemi P, Valkama AM. Preventing deformational plagiocephaly through parent guidance: a randomized, controlled trial. *Eur J Pediatr* 2015; 174(9): 1197–1208.

Interessenkonflikt: Der Autor erklärt, dass bei der Erstellung des Beitrags kein Interessenkonflikt im Sinne der Empfehlung des International Committee of Medical Journal Editors bestand.



Dr. Herbert Renz-Polster
Rohrmoos 10
88267 Vogt

Herbert.Renz-Polster@kinder-verstehen.de