Aus der Klinik für Kinder und Jugendmedizin
Carl-Thiem-Klinikum Cottbus
Lehrkrankenhaus
der Medizinischen Fakultät Charité- Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Logistische Signalverknüpfung in einem Eventmonitor für das Säuglingsalter

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité -
Universitätsmedizin Berlin

von
Annegret Peters
aus Cottbus

Gutachter:
1. Priv.-Doz. Dr. med. habil. Th. Erler
2. Prof. Dr. med. G. Jorch
3. Prof. Dr. med. G. Gaedicke

Datum der Promotion: 19.09.2008

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 5

1.1 Polysomnographie in der Pädiatrie 5
1.2 Heimmonitoring 8
1.3 Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS) im Kindesalter 10
1.4 Der plötzliche Kindstod 11

2 Herleitung der Aufgabenstellung 14

3 Methodik 16

3.1 Untersuchungsaufbau und Patientenauswahl 16
3.2 Beschreibung der Messelemente 20
3.2.1 Impedanzrheographie (IM) 20
3.2.2 Pulsoximetrie 21
3.2.3 Elektrokardiogramm (EKG) 23
3.2.4 Weitere Bestandteile der Messung 24
3.3 Definition der Alarmgrenzen und die Signalverknüpfung 24
3.4 Datenauswertung und statistische Methodik 27

4 Ergebnisse 29

4.1 Patientenerfassung 29
4.2 Apnoeerkennung bei Monitor M1 33
4.3 Apnoeerkennung bei Monitor M2 40
4.4 Erkennung isolierter Herzfrequenzänderungen und Sauerstoffsättigungsänderung 42
4.5 Vergleich der Monitore 49

5 Diskussion 51

5.1 Heimmonitoring und SIDS 53
5.2 Diskussion der Verknüpfung 60
5.3 Diskussion der Fehlalarme 64

6 Zusammenfassung 73

7 Verzeichnis der Abbildungen 75

8 Verzeichnis der Tabellen 76

9 Literaturverzeichnis 77

10 Danksagung 85

11 Lebenslauf 86

12 Erklärung 87

1 Einleitung

Schlaf ist das Gegenteil von wach sein. So lautet eine auch heute noch populäre Definition des Schlafes. Schon vor Jahrhunderten beschäftigten sich Medizinmänner, Astrologen und Forscher mit diesem Phänomen. Schlafen ist eine paradoxe Angelegenheit. Die passive Aktivität "Schlaf" ist ein weitgehend unbewusster Prozess, der sich unserem Willen entzieht. Das erste Labor zur ständigen und ausschließlichen Schlafforschung unterhielt in den zwanziger Jahren des vorigen Jahrhunderts Nathaniel Kleitman, Professor für Physiologie an der Universität von Chicago. Mit den ersten EEG Aufzeichnungen am Menschen 1924, damals noch an Patienten mit Schädeldeckendefekten, durch Berger, hielt das EEG Einzug in die klinische Praxis. In den letzten Jahrzehnten hat sich auch in Deutschland die Schlafforschung etabliert. Elektrische Veränderungen im Gehirn, Schwankungen der Atmung und des Herzschlages, sowie Änderungen der Augenbewegung charakterisieren den Schlaf. Entsprechend der Form, Größe und Geschwindigkeit der Signalkurven unterscheidet man verschiedene Schlafphasen, dessen Hauptphasen REM- und Non-REM Schlaf umfassen. Mit deren Unterscheidung durch Aserinsky und Kleitman im Jahr 1953 (Asyrinsky/Kleitman 1953) wurde die moderne Polysomnographie (PSG) zu einem wichtigen diagnostischen Instrument. Sie bildet die Grundlage der objektiven, kontinuierlichen Registrierung mehrerer Biosignale und ermöglicht so die Erkennung einer Vielzahl von Schlafstörungen. Die Überwachung des Schlafes ist bei Kindern und Säuglingen eine besondere Herausforderung. Auch Umgebungsbedingungen spielen eine wichtige Rolle, so dass sich im Laufe der Jahre zusätzlich zur stationären Polysomnographie ein Heimmonitoring etablieren konnte. Die Anforderungen sind sowohl seitens der Mediziner als auch der Eltern hoch und ständig werden neue Technologien auf dem Markt zur Verfügung gestellt.

1.1 Polysomnographie in der Pädiatrie

Allgemein betrachtet kann die Polysomnographie zur Untersuchung unklarer Phänomene der Atmung, der Herztätigkeit, des Blutkreislaufes und des Bewusstseins eingesetzt werden. Polygraphische Untersuchungen erfordern aber nicht nur einen hohen technisch apparativen Aufwand, sondern auch spezielle Kenntnisse über die Schlafbewertung und Erkrankungen mit schlafbezogenen Störungen im Kindesalter. Erst zusammen mit anamnestischen (Häufigkeit von Symptomen, Intensität, Umstände etc.) und klinischen (aktuelle Erkrankung, Anfallsleiden,

Stoffwechselerkrankung etc.) Befunden kann ein Nutzen für die Patienten entstehen. Die im pädiatrischen Schlaflabor zu erfassenden Parameter und Besonderheiten der Bewertung fasst die Arbeitsgruppe Pädiatrie der Deutschen Gesellschaft für Schlafmedizin (DGSM) (Scholle et al.) wie folgt zusammen:

1. Thorakale und abdominelle Atmungsbewegung sowie oro-nasaler Atmungsfluss
2. EKG/ Herzfrequenz (bei Apnoen häufig keine Herzfrequenzerhöhung wie im Erwachsenenalter, sondern Bradykardien, vor allem im Säuglingsalter)
3. transkutane Sauerstoffsättigung
4. zur Schlafstadienklassifizierung EEG, EOG, Kinn-EMG
5. zur Arousalermittlung EMG- tibialis anterior (signifikant mehr Bewegungsarousals bei schlafbezogenen Atmungsstörungen)
6. Erweiterung je nach Fragestellung mit ösophagealer pH-Metrie, Aktigraphie, transkutan pO2/pCO2
7. Verhaltensbeobachtung (motorische Unruhe erhöht, Schwitzen vermehrt, erschwerte Atmung mit sternalen, jugulären und interkostalen Einziehungen, auffällige Schlafstellung)

Im Kindesalter sind polygraphische Untersuchungen auch wegen der eingeschränkten Compliance aufwendig. Zudem wird die Auswertung durch Unruheartefakte erschwert (Wiater et al.).

Die Polysomnographie als alleinige Screening Methode bei klinisch unauffälligen Säuglingen, besonders bezüglich des sudden infant death (SID), wird heute nicht mehr empfohlen (Kerbl 2000, Poets 2000). Dennoch existiert eine Reihe von speziellen Indikationen (Schlüter 2004).

- Säugling mit Verdacht auf schlafbezogene Atmungsstörungen
- Säugling mit Verdacht auf schlafbezogenes Anfallsleiden
- Säugling mit Zustand nach ALE/ALTE (apparent life threatening event)
- Säugling mit Ein- und Durchschlafstörungen*
- Säugling mit spezieller Erkrankung*:
  - Bronchopulmonale Dysplasie

* Indikation zur PSG nur unter bestimmten Bedingungen gegeben

- Hydrozephalus (angeboren, erworben, Arnold-Chiari-Malformation)
- Dysmorphiesyndrom (Gaumenspalten, Pierre-Robin-Sequenz, Morbus Crouzon, Down Syndrom, Franceschetti Syndrom, Achondroplasie, Arnold-Chiari Malformation, Joubert Syndrom, Prader-Willi Syndrom, ...)
- Stridor
- Gastroösophagealer Reflux
- Neuromuskuläre Erkrankung

➢ Säugling mit epidemiologischen Risiken hinsichtlich SID bzw. Sorge der Eltern um ein erhöhtes Risiko*: Epidemiologisch definierte Risikofaktoren allein begründen keine Indikation zur Polysomnographie. Klinisch-anamnestische Hinweise auf schlafbezogene Störungen müssen vorliegen.

- Frühgeborene
- untergewichtige Neugeborene
- SID bei Geschwisterkind
- SID bei einem Kind in der weiteren Verwandtschaft
- Kinder drogenabhängiger Mütter

Bezüglich der Atempausen wird zwischen zentralen, obstruktiven und gemischten Apnoen unterschieden. (Abbildung 1:). Eine Apnoe ist definiert als ein Sistieren des Atemflusses über einen bestimmten Zeitraum. Eine obstruktive Apnoe bedeutet ein Sistieren des oronasalen Luftstromes bei anhaltender Atmungsaktivität. Welche Dauer physiologisch oder pathologisch ist, wurde bisher nicht vollständig geklärt. Bei Säuglingen sollte als Apnoe eine Atempause von ≥ 3s, bei Kindern ≥ 5s bewertet werden (Niewerth/Wiater 2000).

Zentrale Apnoen beim Neugeborenen können Ausdruck einer primären Störung im Atmungssystem sein. Da der Wachzustand die neuronale Störung kompensieren kann, werden die Kinder erst im Schlaf infolge der vorliegenden Änderung der Grundaktivität des respiratorischen Kontrollsystems auffällig (Schläfke/Schäfer 1992).

Neben den zentralen Apnoen können bei Säuglingen häufig periodisch auftretende Apnoen verzeichnet werden, worunter jene bedeutsam sind, die mit pathologischen Desaturationen und Bradykardien einhergehen (Poets 1997).

* Indikation zur PSG nur unter bestimmten Bedingungen gegeben

Für die Entscheidung, ob ein Befund pathologisch ist, sollten die Veränderungen von Atmung, Herzaktivität, Blutgasen und Schlaf zueinander in Beziehung gesetzt werden (Niewerth/Wiater). Einige Bioparameter der Polysomnographie lassen sich auch im häuslichen Milieu mittels Heimmonitoring bestimmen und überwachen.

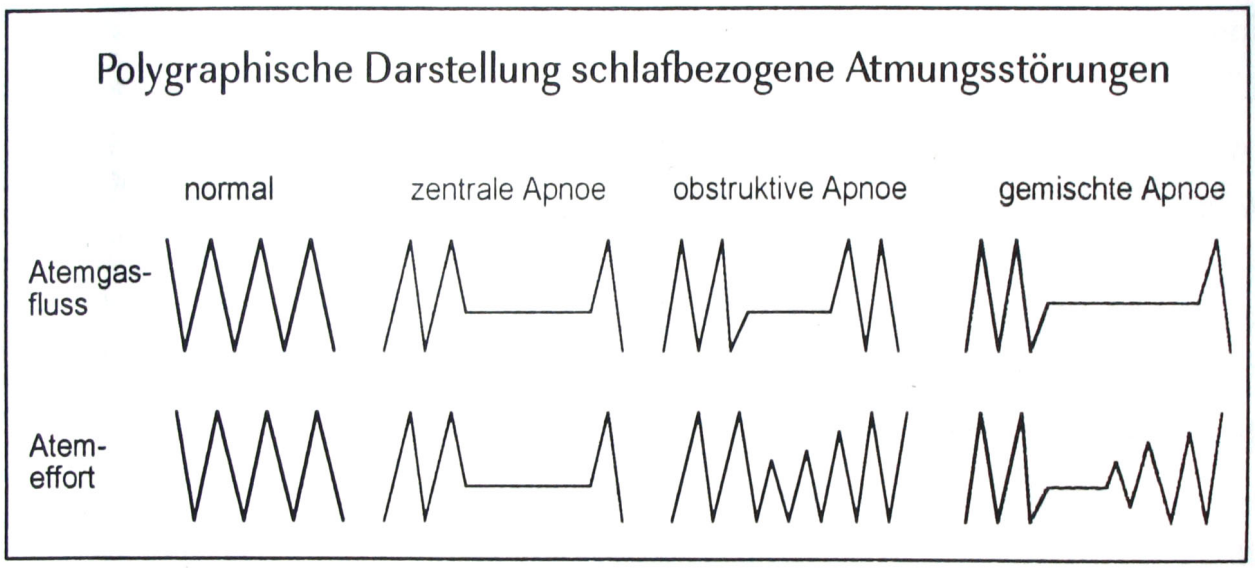

Abbildung 1: graphische Darstellung aller Apnoeformen

1.2 Heimmonitoring

Ein ständig wachsendes Risikobewusstsein der Eltern und medizinische Indikationen für den Heimmonitoreinsatz ließen und lassen einen schnell zunehmenden Markt für die Säuglingsüberwachung entstehen. Als Heimmonitore werden Geräte oder Einrichtungen verstanden, welche sowohl messen und überwachen als auch den aktuellen Status der Messung anzeigen und im vorgegebenen Notfall alarmieren können (Rabenau et al. 2005).
Ein Monitor im Einsatz der Indikation SID- gefährdetes Kind muss einen lebensbedrohlichen Zustand bereits in der Anfangsphase erkennen, um für die Alarmierung und folgende Reanimationsmaßnahmen ausreichend Zeit zur Verfügung zu stellen (Rabenau et al. 2005).
Bisher gibt es nur drei Heimmonitore, welche in klinischen Studien parallel zu einer kontinuierlichen Polysomnographie getestet wurden. 1. Der Monitor SpiroGuard C, ein Herz-Atemmonitor ohne Pulsoximetrie, 2. der Monitor Nellcor Bennett Assurance A4000 mit integrierter Pulsoximetrie und 3. der Monitor VG 3000 der Firma getemed, bei welchem sich zeigte, dass die Fehlalarmquote hoch, Sensitivität und Spezifität ungenügend und das

Eventrecording unzuverlässig ist (deNardi/Paditz 2004). Bis zum heutigen Tag existieren keine Prüfprotokolle als Zugangskriterium zum Markt. Etwa 16 Firmen in Deutschland bieten rund 50 verschiedene Heimmonitore und Pulsoximeter an. Sie können folgendermaßen eingeteilt werden:

- Atemfrequenz- Monitore
- Atem- und Herzfrequenz- Monitore
- Multiparameter-Monitore (neben Atmung und EKG noch weitere Biosignale wie Sauerstoffsättigung oder CO2-Gehalt, zum Teil Temperatur und Blutdruck)
- Pulsoximeter
- Capnographen

Heimmonitore, welche als Hilfsmittel im Sinne der Patientenbetreuung gelten sind in Tabelle 1 dargestellten Anforderungen unterworfen (Rabenau et al. 2005).
Ein Vergleich mit einer kompletten Polysomnographie im Schlaflabor ist im Moment kein vorgeschriebenes Prüfverfahren der Hersteller bzw. Krankenkassen.
Ein generelles Monitoring für Frühgeborene oder scheinbar SID gefährdeter Säuglinge ist heute trotz fehlender eindeutiger Indikationen noch weit verbreitet. Es wird von Spezialisten aufgrund mangelnder Beweisstudien jedoch unter Berücksichtigung begründeter Ausnahmen nicht mehr empfohlen. Nach wie vor steht dessen ungeachtet das Thema Monitoring und plötzlicher Kindstod im Mittelpunkt der Diskussion bei Eltern und Ärzten.

Tabelle 1: Anforderungen an das Produkt

Medizinische Anforderungen	Technische Anforderungen
▪ Die Geräte müssen zur häuslichen Überwachung geeignet sein. ▪ Eine für die Selbstmessung geeignete Bedienungsanleitung in deutscher Sprache mit verständlicher Erläuterung aller für die richtige Anwendung wesentlichen Vorbereitungs- und Bedienungsschritte sowie der Art der Alarmmeldungen muss mitgeliefert werden. ▪ Erkennung der Veränderungen des überwachten Organsystems (Atmung, Herz-	▪ Einhaltung der geltenden Normen, Gesetze und Verordnungen; ▪ Nachweis der Einhaltung aller relevanten Sicherheitsbestimmungen und Vorschriften, z. B. GS-Zeichen (bei Netzgeräten) oder mindestens gleichwertiger anderer Nachweis durch unabhängiges Prüfinstitut; ▪ Akustischer Alarm in ausreichender Lautstärke; ▪ Wiederverwendbare Sensoren/Elektroden; ▪ Alarmfunktion für Gerätestörungen

aktion), die zu einer Gefährdung des überwachten Säuglings führen können. ▪ Geeignete Empfindlichkeit (einstellbar); ▪ Geeignete Alarmgrenzen/Alarme ▪ Umgebungs- und Betriebsbedingungen sowie Art und Häufigkeit der erforderlichen Nachprüfungen/ Kalibrierungen müssen zur Gewährleistung der Messsicherheit gegeben sein	▪ Zusatzanforderungen an Geräte mit integrierter Speichereinheit und an zusätzliche Speichereinheiten: - Speicherung von Daten bleibt auch nach Stromausfall erhalten, - Speicherung von Daten von klinisch relevanten Parametern - ohne Drucker/Schreiber oder sonstige Ausgabegeräte.

1.3 Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS) im Kindesalter

Zwischen dem klar definierten Krankheitsbild der schlafbezogenen Atmungsstörungen im Erwachsenenalter und jenen im Kindesalter bestehen gravierende Unterschiede. Im Schlaf auftretende Atmungsstörungen im Säuglings- und Kindesalter weisen entwicklungsphysiologische Besonderheiten auf. Sie werden in 1. Säuglingsschlafapnoen, 2. obstruktive bzw. zentrale Schlafapnoesyndrome jenseits des Säuglingsalters und 3. primäre bzw. sekundäre Hypoventilationssysndrome eingeteilt (Scholle et al.). Bei den Säuglingsschlafapnoen welche in Frühgeborenenapnoen und „apnoa of infancy“ (>37 SSW) unterteilt werden, handelt es sich vorwiegend um zentrale Apnoen, häufig in Verbindung mit Blässe, Zyanose und Muskelhypotonie (Hirth et al. 2001). Das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS) kommt bei 0,7 bis 2 % aller Kinder meist aufgrund einer adenotonsillären Hyperplasie vor (Wiater et al. 2002). Sekundäre Hypoventilationen entstehen beispielsweise durch Muskeldystrophie oder Mukoviszidose (Hirth et al. 2001).

Klinisch-anamnestische Hinweise sind neben Schnarchgeräuschen, auffälligem Schwitzen, Schlaf mit offenem Mund, beobachtete Atempausen, Zyanosen, Muskelhypotonie auch Trink- und Gedeihschwäche, unklare Azidosen oder unklare pulmonale Hypertonie. Rückschlüsse von der Art der Symptomatik auf die Art der zugrundeliegenden Atmungsstörung sind gerade im Säuglingsalter fraglich zu treffen.

Nicht oder zu spät erkannte SBAS können nicht nur zu Hypoventilation und Hypoxie führen, sondern auch zu einer Verminderung der Tagesvigilanz, Hyperaktivität, Aggressivität sowie zu generalisierten Aufmerksamkeits- und Hirnleistungsstörungen. Bei längerem Verlauf sind

eventuelle kardiopulmonale Folgen, Thoraxdeformierungen und Gedeihstörungen zu erwarten (Hirth et al. 2001,Wiater et al. 2002).

Nach erfolgter Anamnese und körperlicher wie neurologischer Untersuchung ist die polysomnographische Untersuchung im Schlaflabor das diagnostische Mittel der Wahl für die differentialdiagnostische Klärung der Atmungsstörung. Die Zusammenarbeit von pädiatrischen Schlaflaboren und niedergelassenen Kollegen ist dabei wünschenswert. Das ambulante Monitoring kann in der Diagnostik als auch in der Langzeitbetreuung eine hilfreiche Unterstützung darstellen. Wird doch schon lange zur Vermeidung langer Kranhausaufenthalte und der damit verbundenen Traumatisierung des Kindes nach Alternativen gesucht. Wogegen einige Autoren eine ambulante Screeninguntersuchung als ausreichend ansehen, fordert die DGSM zur Komplettierung eine Polysomnographie in einem pädiatrischen Schlaflabor über mindestens eine Nacht (Scholle et al., Hirth et al.).

1.4 Der plötzliche Kindstod

Unter dem plötzlichen Kindstod versteht man den plötzlichen und unvorhersehbaren Tod eines Kindes unter einem Jahr während des Schlafes, meist in den frühen Morgenstunden. In der Regel gibt es keine Vorwarnungen. Bekannt ist auch der aus dem Angelsächsischen Bereich stammende Begriff des „Sudden Infant Death Syndrom“ (SID).

Mit einer Inzidenz von 0,46 / 1000 Lebendgeborene 2002 (Bajanowski/Poets 2004) ist der plötzliche Kindstod nach wie vor in Deutschland die häufigste Einzeltodesursache der Postperinatalperiode (8. - 365. Lebenstag). Im Jahr 2003 sind in Deutschland 340 Fälle von SID bekannt geworden. Das entspricht 22,7% von insgesamt 1496 zwischen dem 8. - 365. Lebenstag gestorbenen Säuglingen (Statistisches Bundesamt 2003). Die Zahlen sind seit 1991 um 67% rückläufig. Ob dies allein den vielen Aufklärungskampagnen zu verdanken ist, kann nur vermutet werden.

In den ersten 4 Lebenswochen verstirbt ein Kind sehr selten am plötzlichen Kindstod. In den folgenden 6 Monaten ereignen sich mehr als die Hälfte aller Todesfälle, wobei der Häufigkeitsgipfel zwischen dem 2. und 4. Monat, meist in den frühen Morgenstunden liegt (Medicine-Worldwide 2003).

In der Ursachenforschung ist man mittlerweile weitgehend zu der Meinung gelangt, dass es sich beim SID um ein multifaktorielles Geschehen handelt.

Epidemiologische Untersuchungen führten zum Nachweis von Risikofaktoren. Neben den Wesentlichen, welche in Tabelle 2 zusammengefasst sind, tauchen Einflüsse wie der

gastroösophageale Reflux, „Arousal-Fehlregulation“, versteckte Infektionen, metabolische Erkrankungen, Helicobacter pylori Infektionen, toxische Gase in Babymatratzen bis hin zu psychodynamischen Ursachen auf (Bajanowski/Poets 2004, Jobe 2001, Medicine Worldwide 2003).

Tabelle 2: Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod

* Frühgeburtlichkeit	* Stillverzicht
* Nikotin- u. Drogenabusus in der SS	* Bauchlage
* Kinder mit Zustand nach ALTE (apparent life threatening event)	* Überwärmung
* SID -Folge und Mehrlingsgeschwisterkinder	* falsches „Betten“, schlafen im Bett der Eltern

Unter Federführung von Prof. Dr. C.F. Poets konnte eine AWMF- Leitlinie (Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin, www.babyschlaf.de) zur Prävention des plötzlichen Säuglingstodes publiziert werden. Dargestellt werden unter anderem folgende prophylaktische Maßnahmen:

- Legen Sie Ihr Kind zum Schlafen auf den Rücken.
- Achten Sie auf eine rauchfreie Umgebung für Ihr Kind auch schon während der gesamten Schwangerschaft.
- Vermeiden Sie Überwärmung: 18° Raumtemperatur ist optimal, an Stelle einer Bettdecke empfiehlt sich die Verwendung eines Baby-Schlafsacks. Im Zweifelsfall fühlen Sie zwischen den Schulterblättern, ob sich die Haut warm, aber nicht verschwitzt anfühlt: dann ist es Ihrem Kind weder zu warm noch zu kalt.
- Falls Sie keinen Schlafsack verwenden möchten, achten Sie darauf, dass Ihr Kind nicht mit dem Kopf unter die Bettdecke rutschen kann, indem Sie es so ins Bett legen, dass es mit den Füssen am Fußende anstößt. Verzichten Sie auf Kopfkissen, Fellunterlagen, “Nestchen”, gepolsterte Bettumrandungen und größere Kuscheltiere, mit denen sich Ihr Kind überdecken könnte.
- Lassen Sie Ihr Kind bei sich im Zimmer, aber im eigenen Bett schlafen.
- Stillen Sie im 1. Lebensjahr, so lange es Ihnen möglich ist.

- Nimmt Ihr Kind einen Schnuller, so sollte es diesen zu jedem Schlaf bekommen.

Noch in den 80er Jahren wurde die Polysomnographie zur Prävention des plötzlichen Kindstodes favorisiert. In den letzen Jahren dient sie zunehmend nur noch als Werkzeug zur Risikoabschätzung und Überwachung von Risikogruppen.

Bei Früh- und Neugeborenen, aber auch im späteren Säuglingsalter steht die Erkennung des Schlaf-Apnoe-Syndroms aufgrund der hohen Inzidenz bei schlafbezogenen Atmungsstörungen im Mittelpunkt des diagnostischen Interesses.

2 Herleitung der Aufgabenstellung

Zur Reduktion des plötzlichen Kindstodes besonders bei Risikogruppen unter den Säuglingen wurde in den vergangenen Jahren eine Vielzahl von Monitoren für den häuslichen Gebrauch entwickelt.

Bisher konnte jedoch nicht bewiesen werden, dass der Gebrauch der Geräte zu einer Senkung der Rate für den SID führt. Vielmehr wurde in zahlreichen Studien belegt, dass die Polysomnographie in der Prävention des SIDS keinen wesentlichen Stellenwert einnimmt (Ipsiroglu et al. 2000). Die Indikation reduziert sich daher auf klinische und anamnestische Auffälligkeiten wie beispielsweise Z. n. ALTE (Apparent life threatening events), Familien, in denen Geschwister ungeklärt verstorben sind, bronchopulmonale Dysplasie, Lippen-Kiefer-Gaumenspalten oder zentrale Atemregulationsstörungen (Kerbl 2000, Ipsiroglu et al. 2000, Poets 2000). Daneben steht der Einsatz bei SBAS (schlafbezogene Atmungsstörungen) im Vordergrund. Zusätzlich kann der Heimmonitor auch als diagnostisches Hilfsmittel beispielsweise bei Herzrhythmusstörungen, sowie zur Therapiekontrolle eingesetzt werden. Trotz existierender Konsensus spielt die Frage nach der Indikation zum Heimmonitoreinsatz eine zentrale Rolle. Solange nach wie vor jährlich über 300 Säuglinge vom 8. bis 365. Lebenstag (Statistisches Bundesamt 2005) am plötzlichen Kindstod sterben, dessen pathologischer Hintergrund noch nicht hinreichend erklärt werden konnte, wird die Polysomnographie und somit auch der Einsatz von Heimmonitoren zumindest für Risikogruppen einen Platz einnehmen. Sowohl die Art der Überwachung als auch die Entscheidung, welches Kind ein Monitor erhalten soll, ist kritisch zu erörtern (Lieberoth/Zeckei 1994).

Hinzu kommen die relativ hohen Kosten der Geräte, umso mehr, wenn sie als vorbeugende Maßnahme eingesetzt werden sollen.

Der häusliche Einsatz führt jedoch nicht selten zu völlig gestressten und übermüdeten Eltern, deren Toleranzschwelle durch die meist hohe Fehlalarmquote ohnehin entscheidend herabgesetzt ist. Der Anteil der Fehlalarme liegt zum Teil bei 50,71% (Urschitz et al. 2000). In einer vorhergehenden Studie mit dem Gerät VitaGuard VG 3000® ohne logistische Signalverknüpfung konnte lediglich eine Sensitivität von 13,72% und ein positiver Vorhersagewert von 8,64% bei der Erkennung isolierter zentraler Apnoen bestimmt werden (deNardi et al. 2003). Welche Sicherheit hinsichtlich der Qualität und Reproduzierbarkeit der abgeleiteten Biosignale soll gefordert werden? Und welche Parameter sollten überwacht werden? Das Ziel ist die Entwicklung besserer, in klinischen Studien erprobte Monitore, welche zwar ein

Optimum an Sicherheit aber auch ein Minimum an Fehlalarmen bieten. Mittels logistischer Signalverknüpfung soll in aktueller Studie versucht werden, die Fehlalarmhäufigkeit besonders im Bereich der zentralen Apnoen zu vermindern.

Bisherige Heimmonitore arbeiteten mittels „Eventrecording“. In dieser ereignisbezogenen Aufzeichnung werden nur die auffälligen Abweichungen und ein kurzes Zeitintervall vor oder nach dem Ereignis erfasst. Dadurch konnte der Speicherplatz gering gehalten und die Übersichtlichkeit des Gerätes gewährleistet werden. Die manuelle Evaluation der Daten blieb beschränkt. Bei den heutigen Möglichkeiten der Speichermedien sollte ein Eventrecording der Vergangenheit angehören.

So verfügt der Monitor als erste Neuheit über eine Dauerspeicherung, die es ermöglicht, die Monitore ohne eine weitere Komplett- Polysomnographie zu vergleichen. Gemessen werden jeweils Atembewegungen, Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung.

In dieser Arbeit sollte geprüft werden, ob durch logistische Verknüpfung dieser einzelnen Parameter die Inzidenz von Fehlalarmen reduziert wird.

Dazu wurden simultane Untersuchungen von Säuglingen mit dem herkömmlichen Speicher-monitor M1 (VG 3000) und dem neu entwickelten Speichermonitor M2 mit integrierter Parameterlogistik durchgeführt. Die Verknüpfungen wurden aufgrund der klinischen Relevanz und logischen Abfolgen bei Apnoen festgelegt.

Es soll untersucht werden, ob ein signifikanter Unterschied in der Alarmhäufigkeit der beiden Monitore besteht.

Ziel der Arbeit ist es, im Interesse aller betroffenen Eltern festzustellen, ob durch derartige Verknüpfungen eine zuverlässigere Überwachung der Säuglinge gewährleistet werden kann.

3 Methodik

3.1 Untersuchungsaufbau und Patientenauswahl

Die Studie erfolgte innerhalb polysomnographischer Untersuchungen im pädiatrischen Schlaflabor der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin Cottbus.
In die Studie wurden Säuglinge mit einem Alter zwischen vier und sechsundzwanzig Lebenswochen aufgenommen. Es handelte sich um 32 Jungen und 27 Mädchen in einem Medianalter zum Zeitpunkt der Polysomnographie von 45 Tagen und einem medianen Gestationsalter von 39 Schwangerschaftswochen. Darunter befanden sich 14 ehemalige Frühgeborene.
Die Untersuchungen waren großteils im Rahmen eines Präventionsprogramms zur Erkennung möglicher Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod, welches in Anlehnung an den Grazer SID- Risikofragebogen durchgeführt wird, empfohlen worden. Innerhalb dieses Programms erhalten alle in der Cottbuser Geburtenabteilung und den umliegenden Krankenhäusern entbundenen Mütter bei Entlassung einen der genannten Fragebögen. Zu den anamnestischen Daten wie Größe, Gewicht, Geburtsdaten und Familienstand kommen Fragen zum Stillverhalten, Nikotinabusus der Mütter und früheren Schwangerschaften, jetzigem Schwangerschaftsverlauf und Geburt. Da der Bogen einige Wochen nach der Entbindung abgesendet werden sollte, zielen weitere Fragen konkret auf diese Zeit. So beispielsweise auf das Schlafverhalten des Babys, Medikamente und besondere Auffälligkeiten wie Bewegungsarmut, Zyanose oder Atempausen. Aus einer erhöhten Punktzahl des Fragebogens resultiert eine Empfehlung zur Polysomnographie. Ein weiterer Grund zur Untersuchung stellten klinische Auffälligkeiten dar. Sofern die Kinder nicht stationäre Patienten der Klinik waren, wurden sie am Untersuchungstag aufgenommen. Nach der Anamneseerhebung und einer körperlichen Untersuchung erfolgte ein aufklärendes Gespräch mit den Eltern über den Untersuchungsablauf und die schriftliche Dokumentation des Einverständnisses. Das Positivvotum der Ethikkommission lag vor. Die Untersuchungen fanden im Rahmen einer medizinisch indizierten Komplettpolysomnographie mit dem Schlaflaborsystem ALICE 3.5 der Firma Heinen und Löwenstein statt. Parallel dazu wurden Daten mit zwei Heimmonitoren VitaGuard VG 3000® der Firma getemed erfasst. Während der Ableitung wurden über die Heimmonitore die thorakale Atembewegung, die Herzfrequenz und die Sauerstoffsättigung aufgezeichnet. Die thorakalen Atembewegungen wurden auf der Basis der Thoraximpedanz über die beiden EKG-Elektroden ermittelt, die

Herzfrequenz aus dem RR- Zackenabstand des EKGs monitorintern berechnet. Die Messung der Sauerstoffsättigung erfolgte pulsoximetrisch mit dem Messverfahren der Firma Masimo® mittels des LNOP®- Neo Sensor. Die Abbildung 4 zeigt den genauen Untersuchungsaufbau. Dabei wurde der herkömmliche, bereits am Markt befindliche Monitor mit M1 und der weiterentwickelte, mit logistischen Verknüpfungen ausgestattete Monitor mit M2 bezeichnet. Die Vitabox wandelt hierbei die digitalen Signale von M1 in analoge Form um, damit sie in das ALICE- Gerät eingespeist werden können.

Die Aufzeichnungen durch den Heimmonitor M1 sind grundsätzlich ereignisbezogene Daten, d.h. die Daten wurden kontinuierlich gemessen und nur bei Über – oder Unterschreitung der vorgegebenen Grenzwerte als Ereignisse gespeichert („Eventrecording“). Der Monitor M2 hingegen arbeitet mittels einer Dauerspeicherung, d.h. alle Daten werden nachvollziehbar aufgezeichnet. Deshalb konnte auf einen Vergleich mit dem Schlaflaborsystem ALICE 3.5 verzichtet werden. Für die Vergleichbarkeit aller Polysomnographien wurde auf einheitliche Umgebungsbedingungen geachtet (Tabelle 3). Der akustische Alarm wurde ausgeschaltet, um die Schlafqualität der Säuglinge nicht zu beeinflussen. Die Datenauswertung erfolgt mit der Software VitaWin für Windows.

Abbildung 2: Anbringen des Pulsoximeters am Fuß des Kindes

Abbildung 3: Kleben der Elektroden für EKG- Ableitung und die Thoraximpedanzmessung

Tabelle 3: Übersicht der einheitlichen Untersuchungsbedingungen

1. abgedunkelter und schallisolierter Raum
2. gleichbleibende Raumtemperatur von ca. 22°C während der PSG
3. Applikation der Sensoren und die Betreuung der Säuglinge erfolgt nur durch geschulte Kinderkrankenschwestern
4. keine Verabreichung von schlafördernden Medikamenten
5. Gabe von Mahlzeiten richtet sich nach den Bedürfnissen der Kinder
6. keine schmerz- oder stressbelastenden Maßnahmen (z.B. Blutabnahmen) während der PSG

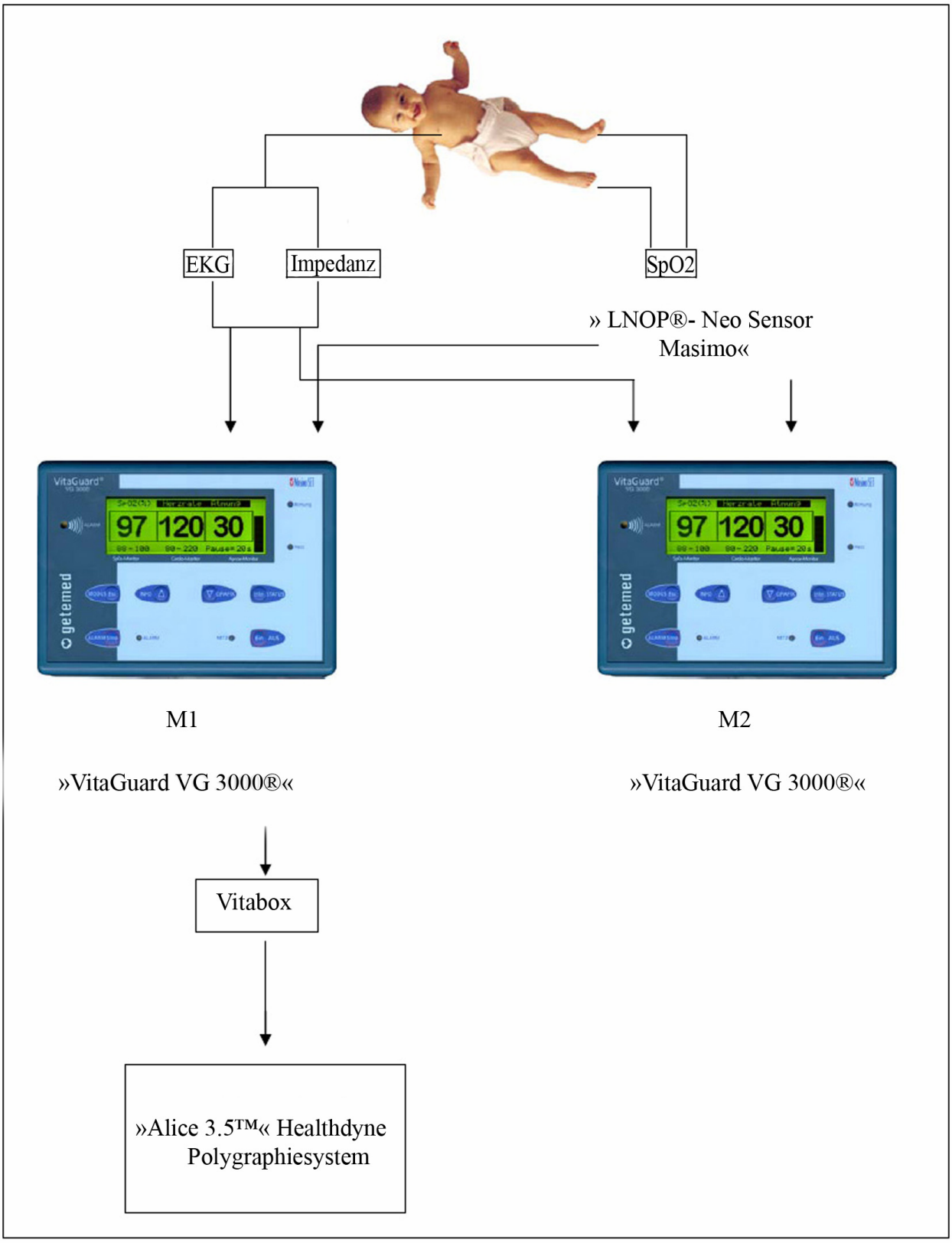

Abbildung 4: Untersuchungsaufbau

3.2 Beschreibung der Messelemente

3.2.1 Impedanzrheographie (IM)

Die Impedanzrheographie stellt zur Zeit die Methode der Wahl zur Messung von Atmungsbewegungen bei Säuglingen dar. Sie beruht auf der fortwährenden Impedanzmessung des Thorax mittels zwei in der mittleren Axillarlinie an der linken und rechten lateralen Thoraxwand angebrachten Elektroden. Durch diese Elektroden wird ein Wechselstrom durch das Gewebe geleitet und auf diese Weise die Impedanz des Brustkorbes gemessen. Aufgrund der atmungsbedingten Verdrängung des Blutes kommt es zu einer Veränderung der Impedanz der Haut. Der Widerstand steigt bei der Inspiration und fällt bei der Exspiration. Die Impedanz an sich bezeichnet den Wechselstromwiderstand. Dieser setzt sich als komplexe Größe aus dem Ohm-Widerstand und dem Blindwiderstand (= Reaktanz, gebildet durch Induktivitäten und Kapazitäten) zusammen. Der Wechselstromwiderstand ist frequenzabhängig. Bei der Impedanzrheographie werden Frequenzen im mittleren bis hohen Niederfrequenzbereich verwendet.

Die respiratorische Impedanz ist ein komplexer Widerstand- Э, der als symbolische Rechengröße zur Darstellung und Berechnung des atemmechanischen Widerstandes und seiner Komponenten benutzt wird. Gemäß dem verallgemeinerten Ohm-Gesetz ist die respiratorische Impedanz der Quotient aus den atemmechanischen Primärgrößen Druck P und Strömungsgeschwindigkeit V. Sie kann auch durch ihren Betrag Z (-Quotient aus den Scheitelwerten von V und P) und die Phase φ (Phasenwinkel zwischen V und P) nach der Beziehung: $Э = P / V = Z * e^{i\varphi} = Z^* \cos\varphi + i * Z * \sin\varphi$ bewertet werden. Die Abbildung 5 zeigt das Prinzip der Thoraximpedanzmessung beim Säugling.

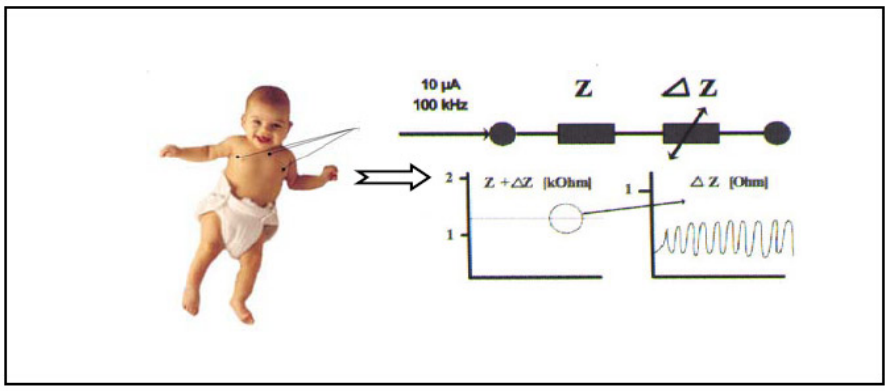

Abbildung 5: Impedanzrheographie

3.2.2 Pulsoximetrie

Die Pulsoximetrie ist ein nichtinvasives Verfahren zur Bestimmung der funktionellen O_2-Sättigung des Hämoglobins auf optischem Weg. Dabei wird ein peripherer Körperteil, in der Regel der Finger, mit Hilfe eines speziellen Sensors durchleuchtet.
Das Verfahren beruht darauf, dass verschiedene Blutbestandteile unterschiedliche Absorptionsspektren aufweisen. Insbesondere die Absorptionskoeffizienten der funktionellen Komponenten Oxihämoglobin (HbO_2) und Desoxihämoglobin (Hb) sind bei Durchleuchtung mit rotem und infrarotem Licht deutlich unterscheidbar.
Der Unterschied ist dabei im Wesentlichen auf die anorganische Hämkomponente zurückzuführen. Abbildung 6 zeigt die verschiedenen Absorptionsspektren.
Alle Hämoglobinfraktionen wirken als Absorber und können unter Benutzung des idealisierten Lambert- Beer- Gesetzes analysiert werden. Gemäß diesem Gesetz sind zur Erkennung von X Fraktionen deren Absorptionen bei ebenfalls X unterschiedlichen Wellenlängen zu untersuchen.

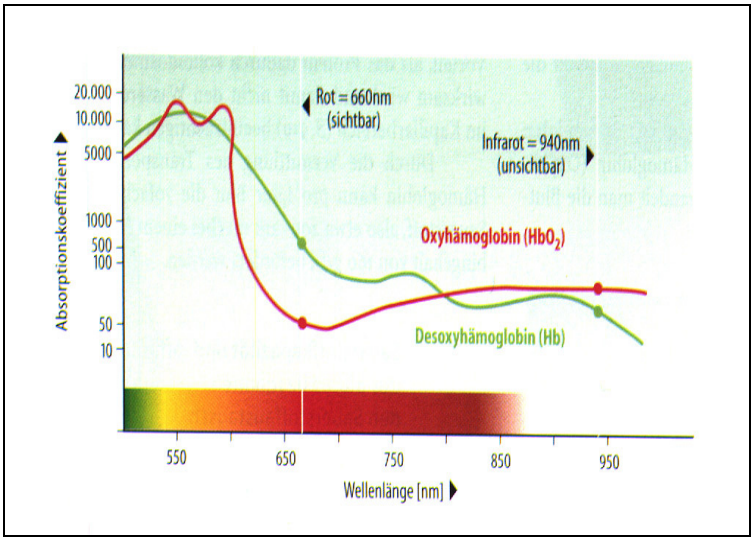

Abbildung 6: Absorptionsspektren von HbO_2 und Hb (Quelle: Petrides, 1998)

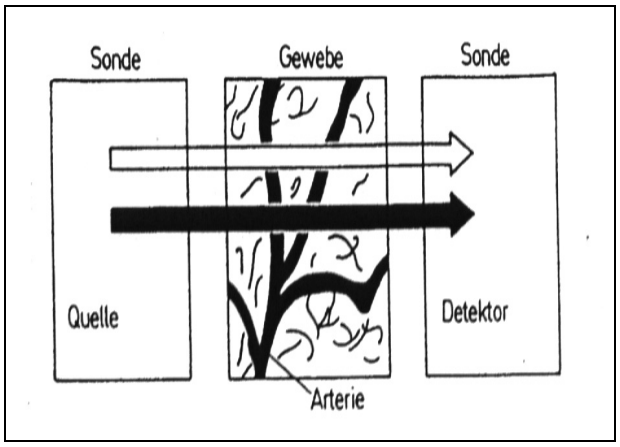

Abbildung 7: Durchleuchtung der Arterie (Quelle: Schöller 2000)

Durch Leuchtdioden wird rotes Licht mit 660 nm und infrarotes Licht mit 940 nm wechselweise in das Gewebe gesandt. Ein Photodetektor misst dann die Intensität des das Gewebe durchdringenden Lichtes bei den beiden Wellenlängen (Abbildung 7). Aus dem Verhältnis der Absorptionskoeffizienten lässt sich das Verhältnis von oxigeniertem und desoxigeniertem Hämoglobin bestimmen.

Bei Durchstrahlung von Gewebe wird das Licht durch verschiedene Ursachen absorbiert. Neben absolut konstanten Absorbern wie festem Gewebe gibt es kurzfristig konstante Absorptionen durch Muskeln, venöse Blutfüllung und die Mindestfüllung der Arterien. Daneben existiert noch die von der Pulswelle beeinflusste Absorption in den Arterien. Letztere verursacht eine Variation in der Absorption, die mit der Herzfrequenz pulsiert.

Bei der Messung des durchstrahlten Lichts kann der Photodetektor auch Umgebungslicht aufnehmen, was sich als Messfehler bemerkbar macht. Eine weitere Fehlerquelle liegt darin, dass das Lambert- Beersche Gesetz keine Lichtstreuung berücksichtigt. Außerdem wird die venöse Blutfüllung durch Bewegung und/oder Positionsveränderung variiert.

Zur Analyse der arteriellen Sauerstoffsättigung erfasst das Pulsoximeter nur den variablen Anteil der Absorption und rechnet diesen der pulsativen, arterielle Komponente zu. Mittels empirischer Vergleichswerte gesunder Personen wird daraus der SpO_2- Wert (= partielle arterielle Sauerstoffsättigung) berechnet.

Derzeit arbeiten alle Pulsoximeter aus technischen Gründen mit zwei Wellenlängen. Die weiteren Hämoglobinanteile, wie Kohlenmonoxidhämoglobin (-COHb) und Methämoglobin (-MetHb) werden nicht differenziert und können das Ergebnis beeinflussen. D.h. der Wert der angezeigten Sättigung stimmt nur dann mit dem tatsächlich vorhandenen O_2Hb überein, wenn

nahezu keine weiteren Hb- Derivate im Blut vorhanden sind. Dies ist beispielsweise bei einer Rauchgasvergiftung zu berücksichtigen.
Durch die Abhängigkeit von der Erkennung der Pulswelle kann auch eine Minderperfusion Ursache für ungenaue Messwerte sein. Außerdem wird die Messgenauigkeit durch Bewegungsartefakte, optische oder elektrische Störstrahlung, Farbstoffe und venöse Pulsation eingeschränkt (Mardirossian/Schneider1993, Schöller 2000).
Die SpO_2- Messung erfolgte in der vorliegenden Studie über den LNOP®- Neo Sensor der Firma Masimo® (U.S.A.). Im Vergleich zu herkömmlichen Pulsoximetern, trennt das SpO_2-Modul (hier integriert in den Heimmonitor VitaGuard® VG 3000 der Fa. GeTeMed, Deutschland) der Masimo-Technik die Signale in eine arterielle und eine Rauschkomponente z.B. venöse Blutströmung bei Bewegung. Es identifiziert die venöse Komponente, isoliert sie und zeigt nun die „wahre“, arterielle Sauerstoffsättigung. Als weiterer Vorteil wird die Einbringung des Photodetektors in eine Hülle, statt direkt auf das Gewebe, betrachtet. Dies bewirkt eine geringere Empfindlichkeit gegenüber Bewegungen und Umgebungslicht (Masimo Corporation 1998). Es wurden zwei Sensoren, jeweils für M1 und M2, am rechten bzw. am linken Fuß angebracht.

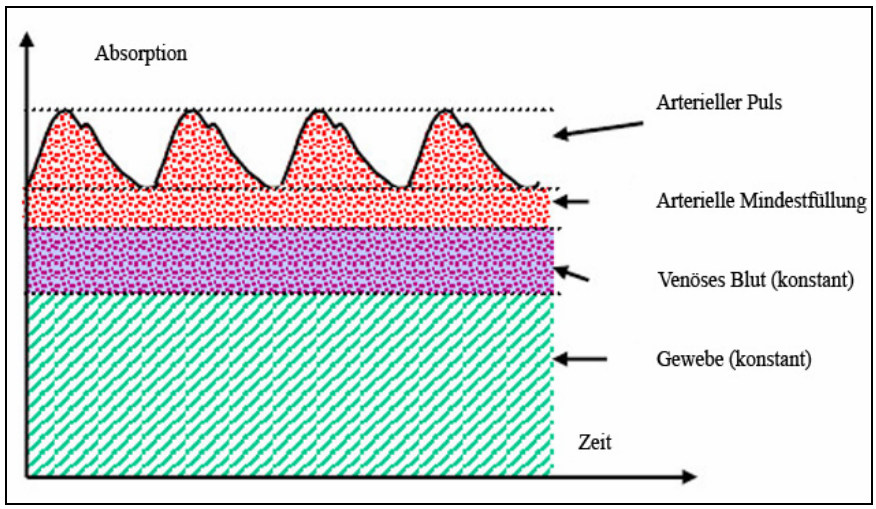

Abbildung 8: Ursachen für Lichtabsorption bei Pulsoximetrie (Quelle: GeTeMed AG)

3.2.3 Elektrokardiogramm (EKG)

Zur Aufzeichnung der Herzfrequenz diente ein Oberflächenelektrokardiogramm. Mittels drei Hautklebeelektroden werden neben der Registrierung des Atemsignals mittels Thoraximpedanz-messung die Aktionsströme des Herzens gemessen und aufgezeichnet.

Die Herzfrequenz ermittelt VitaGuard® VG 3000 je nach Einstellung entweder aus dem mittels der Elektroden abgeleiteten EKG oder, über die Pulsfrequenz, aus dem mittels des SpO_2-Sensors abgeleiteten Signal. In der Studie wurde ausschließlich die Ableitung des EKG über die Elektroden verwendet.
Zur Ableitung wurden je zwei Elektroden auf der Medioclavicularlinie unterhalb der Clavicula und eine Elektrode etwa im Bereich der Herzspitze positioniert.

3.2.4 Weitere Bestandteile der Messung

Die Vergleichsstudie der beiden Monitore fand im Rahmen einer medizinisch indizierten Komplettpolysomnographie mit dem Polysomnographiesystem ALICE 3.5 der Fa. Heinen& Löwenstein (Deutschland) statt. Hierbei erfolgte zusätzlich die Ableitung von EEG, EOG, EMG, eine aktimetrische Bewegungsregistrierung sowie eine Videoaufzeichnung der Patienten.
Die Auswertung dieser Parameter war nicht Bestandteil dieser Studie.
Aufgrund der fehlenden EEG - Ableitung beim Heimmonitor VG 3000 musste auf die Schlafstadienanalyse verzichtet werden. Alle relevanten Ereignisse, wie Fütterungszeiten, Wach- oder Schreiphasen sowie Körperbewegungen der Säuglinge wurden jedoch während der Aufzeichnung schriftlich dokumentiert und in der Auswertung berücksichtigt.

3.3 Definition der Alarmgrenzen und die Signalverknüpfung

Wegen fehlender Differenzierungsmöglichkeiten zwischen thorakaler und abdomineller Atmung konnten nur zentrale, jedoch keine obstruktiven Apnoen berücksichtigt werden. Eine zentrale Apnoe wurde vom Ende des letzten Atemzuges bis zum Anfang des nächsten Atemzuges festgelegt, wobei der Durchgang durch die Nulllinie als Beginn oder Ende definiert war.
Die Alarmgrenze für Apnoen wurde in beiden Monitoren mit einer Atmungspause $\geq$ 8 s festgelegt. Für die Herzfrequenz wurde eine Bradykardiegrenze von 60 bpm mit einer Bradykardie-Verzögerungszeit von 10 s sowie eine Tachykardiegrenze von 220 bpm mit einer Tachykardieverzögerungszeit von ebenfalls 10 s für M1 und M2 identisch bestimmt. Eine Alarmverzögerung ist die minimale Zeit, die ein Alarmereignis dauern muss, um akzeptiert zu werden. Dieser Mechanismus dient zum Unterdrücken von Fehlalarmen durch Artefakte und Störsignale. In Tabelle 4 sind die Alarmgrenzen nochmals für beide Monitore übereinstimmend dargestellt.

Zusätzlich wurde als Erneuerung innerhalb der Verknüpfungen in M2 die Baseline-Zeit von 30 Sekunden mit der Herzfrequenzabweichung von > 25 % eingerichtet. Bei der SpO2-Messung lag die untere Grenze bei 90 % mit einer Verzögerungszeit von 10 s und einem Masimo- Zeitfenster von 6 s. Auch hier wurde neu in M2 eine Baseline-Zeit von 30 Sekunden mit einer SpO_2-Abweichung von > 3 % aufgenommen.

Tabelle 4: Alarmgrenzen beider Monitore

	Apnoe	Desaturation	Bradykardie	Tachykardie
Alarmgrenzen	≥ 8 sek	≤ 90 %	≤ 60 bpm	≥ 220 bpm
Überschreitungszeit	≥ 8 sek	≥ 10 sek	≥ 10 sek	≥ 10 sek
Baseline-Zeit M2		30 sek	30 sek	30 sek
Abweichung M2		≥ 3 %	≥ 25 %	≥ 25 %

Der Zusammenhang zwischen Apnoen, Bradykardie und Desaturation ist noch nicht vollständig geklärt und wird immer wieder kontrovers diskutiert.
In der Studie erfolgte die Verknüpfung der drei Einzelparameter in Monitor 2 nach der logischen Überlegung, dass einer „echten“ Apnoe zwangsweise eine Entsättigung folgen muss. So wurde besonders die klinische Relevanz der Apnoen in den Vordergrund gestellt. Es wurden folgende Verknüpfungen realisiert: Wird eine Atempause von ≥ 8 s erkannt, wird ein interner stiller Alarm ausgelöst und ein Fenster von 30 Sekunden geöffnet. Während dieser Zeit prüft der Monitor eventuelle Änderungen der Herzfrequenz und/ oder der Sauerstoffsättigung unter Einbeziehung der definierten Grenzen und der Baseline. Finden sich in diesen Parametern keine Änderungen, ertönt kein „echter“, d.h. akustisch hörbarer Alarm (Abbildung 9). Die Korrektheit der isolierten, stillen Alarme wurde in dieser Studie nicht überprüft.
Sinkt jedoch z.B. die Herzfrequenz gegenüber der jeweiligen Baseline, wie in Abbildung 10 dargestellt, wird ein Änderungsalarm ausgelöst. Dieser Alarm bleibt für die restliche Fensterzeit aktiv. Dasselbe Verfahren wurde bei SpO_2- Änderungen angewendet. Dauert die Apnoe noch während der Herzfrequenzänderung an, gibt der Monitor einen zusätzlichen Apnoealarm (Abbildung 11). Herzfrequenzgrenzwertüber- oder unterschreitungen bzw. Entsättigungen unter 90% werden außerdem isoliert erkannt. Für die Herzfrequenz und die Sauerstoffsättigung wurde eine Baseline- Zeit von jeweils 30 Sekunden definiert. Dabei galten Herzfrequenzabweichungen von > 25 % (= prozentuelle Abweichung der Herzfrequenz gegenüber dem Baseline-Wert) und SpO_2- Abweichungen von > 3% als Alarmierungsgrenzen.

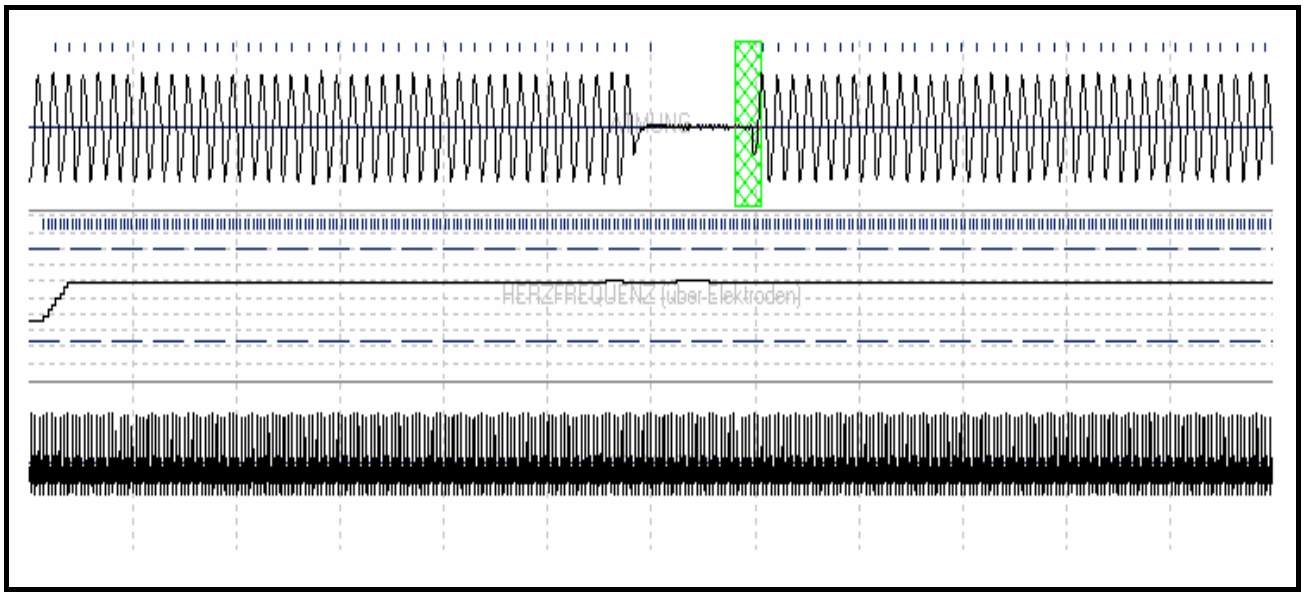

Abbildung 9: Beispiel für einen stillen Alarm:

während einer Apnoe verändern sich HF und SpO_2 nicht, der Alarm wird unterdrückt

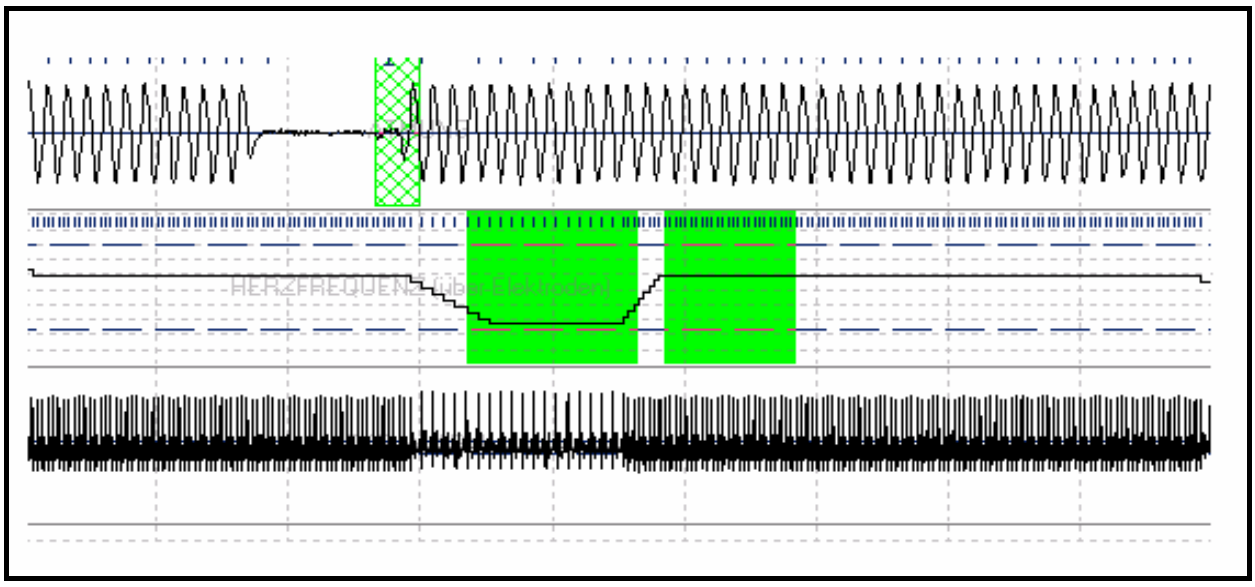

Abbildung 10: Beispiel für einen Änderungsalarm:

während einer registrierten Apnoe verändern sich HF und SpO_2 nicht, der Alarm wird unterdrückt. Wegen einer der Apnoe unmittelbar folgenden Desaturation und Bradykardie wird kurze Zeit später ein echter Alarm ausgelöst

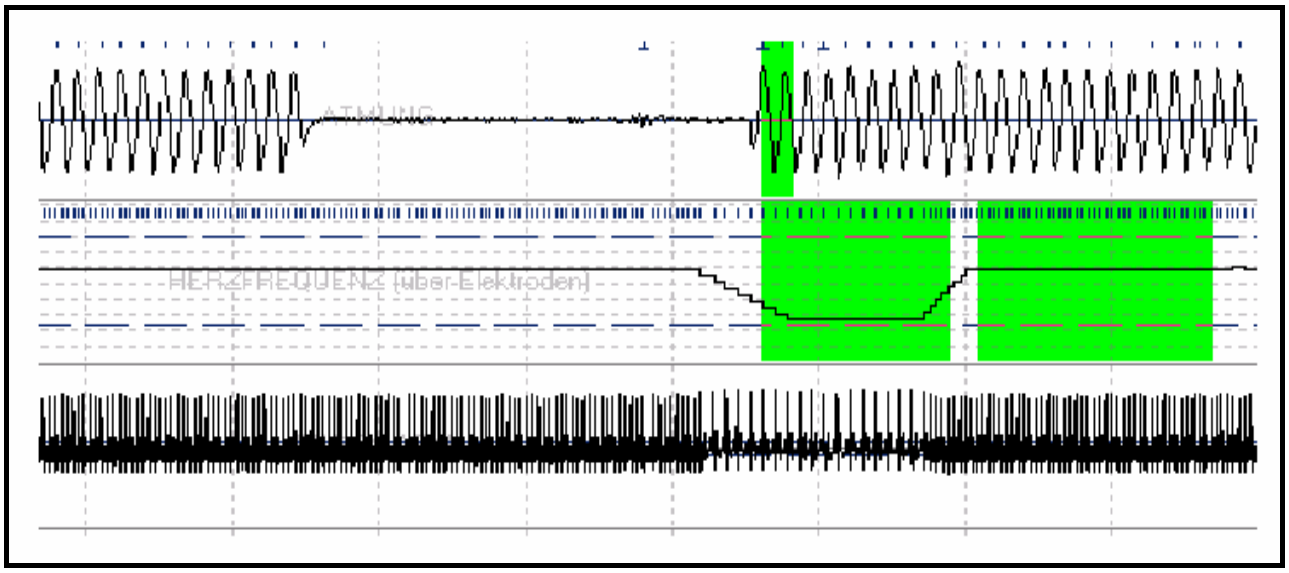

Abbildung 11: Darstellung eines zusätzlichen Apnoealarms, welcher wegen einer Desaturation und HF- Alteration als echter Alarm einzustufen ist

3.4 Datenauswertung und statistische Methodik

Für die Apnoeerkennung wurden alle „echten“, objektiven Apnoen nach manueller Validierung, alle „falsch positiven“ (fehlerhaft zu viel erkannte) und alle „falsch negativen“ (objektiv nicht erkannte) Apnoeereignisse getrennt für beide Monitore M1 und M2 gewertet. Bei den objektiv richtig positiven Apnoen wurde primär zusätzlich zwischen Apnoen ≥ 8 s und Apnoen < 8 s unterschieden. In der Gesamtauswertung wurden jedoch alle Apnoen < 8 s als Fehlalarme veranlagt. In Tabelle 5 sind die Auswertungskriterien zusammengefasst. Für die Bestimmung der „falsch negativen“ Apnoeereignisse diente die Daueraufzeichnung von M2, ebenfalls mit einer Grenze von ≥ 8 s. Alle Bewertungen wurden visuell in einer 30 Sekunden Darstellung am Computerbildschirm vorgenommen. Augenscheinliche Bewegungsartefakte, sowie aufgezeichnete Wach- und Schreiphasen wurden in die Auswertung nicht mit einbezogen.

Für die statistische Auswertung wurden die Sensitivität und der positiv prädiktive Wert jeweils für beide Monitore bestimmt. Die Sensitivität gibt dabei an, wie hoch die Erkennungsrate für eine Apnoe ist, der positiv prädiktive Wert die Wahrscheinlichkeit, dass es sich bei einem Alarm um eine echte Apnoe handelt.

Tabelle 5: Auswertungskriterien der beiden Monitore

	Monitor 1	Monitor 2
richtig positiv	Apnoe ≥ 8 s ➔ Alarm	Apnoe ≥ 8 s + Entsättigung oder Herzfrequenzänderung ➔ Alarm
falsch positiv	Keine Apnoe ➔ Alarm (z.B. durch Aufzeichnungsartefakte)	keine Apnoe ➔ Alarm
falsch negativ	Apnoe ≥ 8 s ➔ kein Alarm	Apnoe ≥ 8 s + Entsättigung oder HF-Änderung ➔ kein Alarm

4 Ergebnisse

4.1 Patientenerfassung

Insgesamt wurden 105 Säuglinge in einem Medianalter von 47 Tagen zum Zeitpunkt der Polysomnographie und einem medianen Gestationsalter von 38 SSW untersucht. Es handelte sich dabei um 63 Jungen und 42 Mädchen. Darunter befanden sich 31 ehemalige Frühgeborene. Die Gesamtpolysomnographiezeit aller Säuglinge betrug 430 Stunden und 54 Minuten. Dabei wurden 83 Nachtableitungen und 22 Tagableitungen aufgezeichnet. 46 (43,8%) der polysomnographisch untersuchten und ausgewerteten Patienten wurden aufgrund fehlender, relevanter Ereignisse nicht in das Gesamtergebnis der Studie aufgenommen. Im Falle eines Alarmes handelte es sich bei diesen Kindern um ausschließlich Wach- oder Schreiphasen des Säuglings. Unter den 46 Säuglingen befanden sich 31 Jungen und 15 Mädchen in einem Medianalter von 51 Tagen und einem medianen Gestationsalter von 37 SSW. Das Gewicht im Median betrug bei Geburt 3087,5 Gramm und 4630 Gramm zum Zeitpunkt der Polysomnographie. Der Medianwert des Nabelschnur-ph-Wertes wurde mit 7,30 und des 1-Minuten- APGAR mit 9 bestimmt.

In die Ergebnisse fließen die Ableitungen von 59 (56,2%) Kindern ein. Die 59 Kinder hatten im Median ein Geburtsgewicht von 3292,5 Gramm und ein medianes Gewicht von 4640 Gramm zum Zeitpunkt der Untersuchung. Zusätzlich wurde der Medianwert des Nabelschnur-ph-Wertes mit 7,25 und des 1- Minuten APGAR mit 9 bestimmt.
Die Polysomnographiezeit aller 59 Säuglinge betrug zusammen 245 Stunden und 11 Minuten. Das entspricht einer medianen Ableitzeit von 3 Stunden und 57 Minuten. So konnte eine ausreichende Vergleichszeit gewährleistet werden. Darunter befanden sich 47 Nachtableitungen und 12 Tagableitungen.
Die Indikationen zur Polysomnographie sind in Tabelle 6, die Einzelerfassung der 59 in die Studie eingebrachten Patienten in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 6: Übersicht der Indikationen zur PSG

Indikationen der Studienkinder zur Polysomnographie		
1. SID Fragebogenaktion:	33;	darunter 9 ehemalige Frühgeborene
2. SID Fragebogen + bekannte Grunderkrankung	11;	1 - Obstipation 1 - Dermatitis 1 - Infekt der oberen Luftwege 1 - Anämie 1 - postnatale Azidose, Hyperbilirubinämie 1 - Z. n. Duodenalstenose, Frühgeburt 1 - VSD 1 - PFO 1 - Z.n. Neugeboreneninfektion 1 - Ikterus 1 - Mundsoor
3. Verdach auf ein Apnoesyndrom	4;	
4. Kontrolle- PSG bei Apnoesyndrom	4;	darunter 3 ehemalige Frühgeborene
5. anamnestisch bekannte Grund-erkrankungen	5;	1 - Transposition der großen Gefäße, Theophyllintherapie 1 - Z.n. schwerer VE 1 - Tachykardie, Amnioninfektionssyndrom 2 - respiratorische Adaptationsstörung, 1 FG
6. Sonstiges	2;	1 - Elternwunsch 1 - Schwester mit ALTE
		= 59 Patienten, davon 14 ehemalige Frühgeborene (FG)

Tabelle 7: Erfassung der Patientendaten

Nr.	Geschlecht	SSW	APGAR	Nabel- ph	Geb. gewicht in Gramm	aktuelles Gewicht in Gramm	Alter in Tagen	Ableitung 0 = Tag 1= Nacht	Dauer der Ableitung in Stunden
1	m	40	9 / 10	7,3	3420	4650	41	0	3:33
2	m	41	5 / 7 / 8	7,06	2960	3040	14	1	3:38
3	w	40	8 / 8 / 9 / 10	7,15	2970	3280	23	0	3:42
4	w	37	8 / 8	7,27	3270	3670	50	1	3:57
5	w	39	9 /10 / 10	unbekannt	3570	3900	45	1	3:41
6	w	37	10 / 10	7,43	2650	3120	21	1	4:23
7	m	41	9 / 10	7,3	3990	5000	43	1	3:41
8	w	41	9 / 10	7,27	4010	4240	26	1	3:08
9	w	39	unbekannt	unbekannt	3200	3720	30	1	3:46
10	w	37	10 / 10	unbekannt	2840	4700	91	1	6:06
11	m	40	unbekannt	unbekannt	4100	4630	31	1	5:06
12	m	38	10 / 10	7,24	3700	4900	40	0	3:07
13	w	37	10 / 10	7,29	2930	4530	56	1	3:59
14	m	30	8 / 8	7,29	1880	4340	86	1	4:01
15	m	37	9 / 10	7,21	2550	4880	63	1	6:22
16	w	38	5 / 7 / 8	7,13	3620	4000	27	1	5:06
17	w	41	10 / 10	unbekannt	3570	4250	31	1	3:15
18	m	38	9 / 9	unbekannt	3540	5660	47	0	3:13
19	w	41	10 / 10	7,30	3950	5670	74	1	3:54
20	m	41	9 / 9 / 10	7,09	3020	4780	44	1	4:37
21	m	32	9 / 9	7,33	2330	4290	58	0	3:03
22	w	40	10 / 10	7,43	3830	4950	48	1	6:07
23	m	36	9 / 10 / 10	7,25	3160	4910	44	1	3:32
24	m	36	8 / 9	7,39	3470	4040	32	1	4:46
25	w	24	unbekannt	unbekannt	unbekannt	unbekannt	177	1	5:02
26	m	40	9 / 10	7,25	3340	4050	36	1	3:09
27	w	33	9 / 9	7,34	2020	2880	35	1	3:28
28	m	40	10 / 10	7,32	3650	5260	49	1	4:10
29	w	34	9 / 9	7,29	1970	2950	45	1	3:14
30	m	41	10 / 10	7,27	3075	3760	19	1	4:12
31	w	34	10 / 10	7,33	3150	4520	53	1	3:52

Nr.	Geschlecht	SSW	APGAR	Nabel- ph	Geb. gewicht in Gramm	aktuelles Gewicht in Gramm	Alter in Tagen	Ableitung 0 = Tag 1= Nacht	Dauer der Ableitung in Stunden
32	w	40	9 / 10	7,06	3100	4800	53	1	4:42
33	m	33	unbekannt	unbekannt	2510	4980	59	1	3:05
34	m	39	8 / 10	7,01	4250	5030	39	1	4:01
35	w	34	10 / 10	7,31	2050	3500	47	1	3:20
36	w	38	unbekannt	unbekannt	3770	4690	42	0	3:08
37	m	36	4/ 6 / 8	6,9	3440	4130	46	1	3:34
38	w	39	9 / 10 / 10	7,33	3260	5440	58	1	4:39
39	w	38	10 / 10	7,31	2520	3700	49	1	6:30
40	m	32	10	7,35	1390	3260	80	1	4:18
41	w	38	9 / 10	7,35	2620	3950	48	0	3:12
42	m	41	9 / 10	7,27	3580	5100	37	0	3:58
43	m	41	unbekannt	unbekannt	3790	5600	51	1	3:05
44	m	39	10 / 10	7,26	3000	unbekannt	48	1	3:27
45	m	31	9 / 8	7,37	1980	4650	75	1	4:48
46	m	38	10 / 10	7,36	3710	5370	82	1	6:14
47	m	39	9 / 10	7,30	3260	4740	44	1	5:10
48	w	39	9 / 10 / 10	7,28	4530	6240	45	1	5:40
49	m	39	10 / 10	7,24	3330	unbekannt	43	1	4:03
50	m	37	8 / 8	7,12	3050	4680	54	1	5:22
51	m	40	9 / 10 / 10	7,29	3600	5140	52	0	4:25
52	m	40	9 / 10	7,2	3530	4700	44	0	4:50
53	w	41	10 / 10	7,17	3870	4720	39	1	4:16
54	w	39	10 / 10	7,28	4060	4750	38	1	3:20
55	m	38	9 / 10	7,31	3430	4200	41	1	5:11
56	m	39	10 / 10	7,46	3460	3990	20	0	3:21
57	w	27	9 / 9 / 8	7,33	955	2220	59	0	3:29
58	m	37	9 / 10 / 10	7,38	3120	5060	36	1	3:38
59	w	41	unbekannt	7,27	3315	3430	10	1	3:35

4.2 Apnoeerkennung bei Monitor M1

Für den Monitor 1 wurden insgesamt 728 Alarme gewertet. Davon konnten nach manueller Validierung 194 Alarme als richtig positiv und 534 Alarme als falsch positiv eingestuft werden. Zusätzlich ergaben sich 156 falsch negative Ereignisse (Abbildung 12).

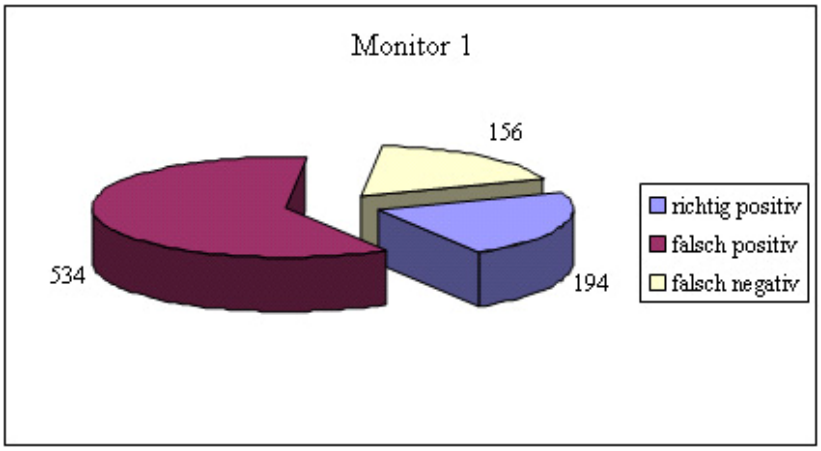

Abbildung 12: Verteilung der Alarme/ Ereignisse von Monitor 1

Bei 44 der 59 Kinder (74,6%) traten wahre Apnoen ≥ 8 s auf. 15/59 hatten keine Apnoen ≥ 8 s. Der Monitor detektierte 2 Apnoen = 11 s und 21 Apnoen = 10 s. Damit lagen 88,14% der alarmierten Apnoen der Gruppe ≥ 8s bei 8 oder 9 s Dauer. Eine Apnoe ≥ 15 s trat nicht auf. Die längste nicht erfasste Apnoe betrug 11 Sekunden.

Güte des Monitor 1: Es wurden 728 Alarme gewertet. Der Anteil der richtig positiven Alarme bei einem Alarmsignal mit einer Apnoegrenze ≥ 8 Sekunden lag bei 55,42 % aller Apnoen, womit der Anteil der falsch negativen, fehlenden „Alarme“, trotz aufgezeichneter Apnoe, mit 44,57 % aller erfassten Apnoen ermittelt wurde. Abbildung 13 stellt dieses zusammenfassend dar.

$$\frac{ap_rp}{ap_rp + ap_fn} = \frac{194}{194+156} = 0{,}5542 = 55{,}42\ \%$$

$$\frac{ap_fn}{ap_fp + ap_fn} = \frac{156}{194+156} = 0{,}4457 = 44{,}57\ \%$$

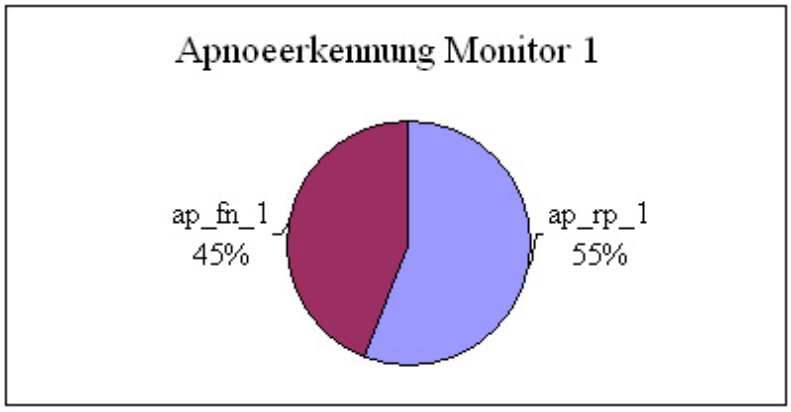

Abbildung 13: Verteilung von richtig positiven und falsch negativen Alarmen bei Monitor 1 ap_fn : falsch negativ, ap_rp: richtig positiv

Bei 79,7% (47/59) der Säuglinge wurden zusammen 534 falsch positive Alarme aufgezeichnet. 12/59 Kinder hatten keine Fehlalarme. Die Anzahl der falsch positiven Alarme reichte von 1 Alarm bis zu 61 Fehlalarmen pro Säugling.

76/534 Alarme konnten unter der Gruppe Apnoe < 8 s registriert werden. 458 Alarme waren reine Fehlalarme ohne eine Apnoe. Zur statistischen Auswertung wurden die Alarme < 8s unter der Gruppe falsch positive Alarme summiert und nehmen dort einen prozentualen Anteil von 14,23 % ein (Abbildung 14). Patientenbezogen stellt dies Tabelle 9 dar.

Unter den „reinen“ Fehlalarmen ohne Apnoe fanden sich 5/ 558 (1,09%) mit einer Entsättigung > 3% zur Baseline - Zeit. In der Subgruppe der Apnoen <8 Sekunden traten bei 16/76 (21,05%) der Alarme eine entsprechende Desaturation auf. Bezogen auf die Gesamtgruppe der falsch positiven Alarme ergibt sich ein Anteil der Alarme mit Entsättigung von 3,9% (21/ 534) (Abbildung 15).

Für den Monitor 1 konnte ein Anteil der falsch positiven Alarme von 73,35 % an allen Alarmen ermittelt werden (Abbildung 14). Dies entspricht einem positiv prädiktiven Wert von 26,64 %. Das bedeutet, dass es sich bei einem Alarm mit 26,64 %iger Wahrscheinlichkeit um einen echten Alarm mit Apnoe handelt.

$$\frac{ap_fpg}{ap_rp + ap_fpg} = \frac{534}{194 + 534} = 0{,}7335 = 73{,}35\ \%$$

$$\frac{ap_rp}{ap_rp + ap_fpg} = \frac{194}{194 + 534} = 0{,}2664 = 26{,}64\ \%$$

Patientenbezogene Ergebnisse zu Sensitivität und positiv prädiktivem Wert sind ebenfalls in Tabelle 8 dargestellt.

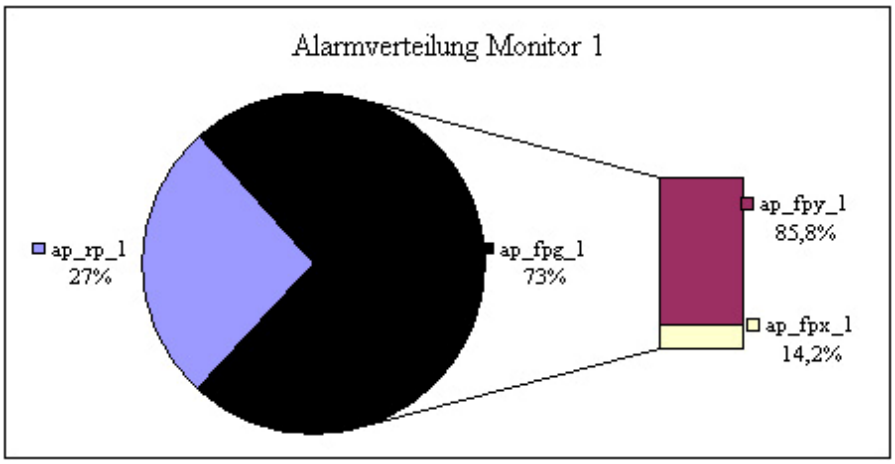

Abbildung 14: Anteil der falsch positiven und der richtig positiven Alarme bei Monitor 1
ap_rp: richtig positiv, ap_fpg: Fehlalarme gesamt,
ap_fpx: Alarme bei einer Apnoe < 8s, ap_fpy: reine Fehlalarme

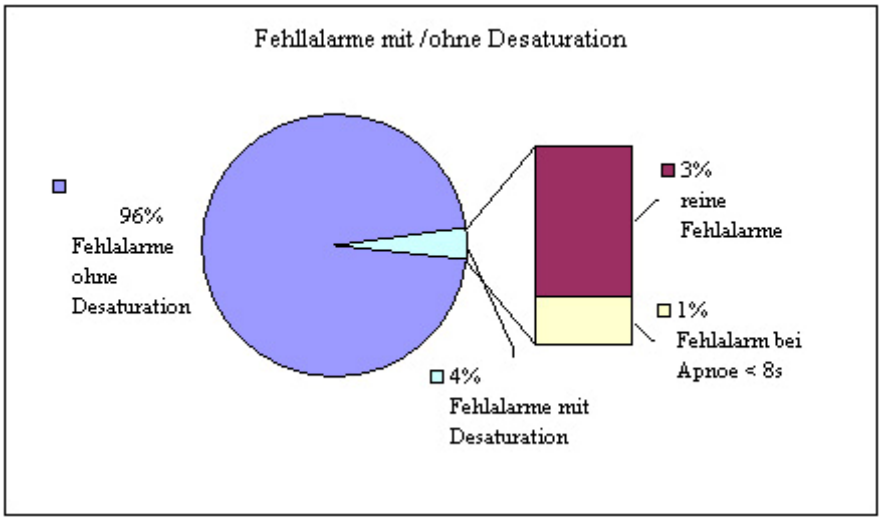

Abbildung 15: Fehlalarme M1 mit und ohne Desaturationen

Tabelle 8: Patientenbezogene Erfassung von zentralen Apnoen und daraus berechneten Sensitivitäten und positiv prädiktiven Werten Monitor M1

Nummer	M1-Apnoealarme gesamt	Apnoealarme richtig positiv (manuell >=8s)	Fehlalarme (falsch positiv)inkl. <8s	falsch negativ (manuell >=8s)	Sensitivität (patienten-bezogen) in %	positiv prädiktiver Wert (patienten-bezogen) in %
1	14	0	14	0	*	0,00
2	21	0	21	0	*	0,00
3	2	0	2	4	0,00	0,00
4	2	1	1	1	50,00	50,00
5	7	4	3	2	66,66	57,14
6	40	1	39	6	14,28	2,50
7	7	4	3	4	50,00	57,14
8	9	0	9	0	*	0,00
9	1	1	0	0	100,00	100,00
10	9	6	3	10	37,50	66,66
11	21	1	20	1	50,00	4,76
12	1	1	0	2	33,33	100,00
13	6	5	1	2	71,43	83,33
14	2	1	1	2	33,33	50,00
15	2	2	0	3	40,00	100,00
16	32	2	30	2	50,00	6,25
17	3	3	0	1	75,00	100,00
18	1	1	0	2	33,33	100,00
19	1	1	0	3	25,00	100,00
20	8	2	6	0	100,00	25,00
21	3	1	2	0	100,00	33,33
22	29	23	6	24	48,93	79,31
23	1	1	0	2	33,33	100,00
24	50	44	6	13	77,19	88,00
25	3	0	3	0	*	0,00
26	1	0	1	1	0,00	0,00
27	28	8	20	5	61,53	28,57
28	16	6	10	3	66,66	37,50
29	22	12	10	7	63,15	54,54
0	3	2	1	1	66,66	66,66
31	7	4	3	2	66,66	57,14

Nummer	M1-Apnoealarme gesamt	Apnoealarme richtig positiv manuell >=8s	Fehlalarme (falsch positiv)inkl. <8s	falsch negativ (manuell >=8s)	Sensitivität (patienten-bezogen) in %	positiv prädiktiver Wert
32	5	3	2	1	75,00	60,00
33	3	1	2	3	25,00	33,33
34	3	3	0	2	60,00	100,00
35	0	0	0	2	0,00	*
36	7	1	6	2	33,33	14,28
37	6	1	5	0	100,00	16,66
38	22	0	22	0	*	0,00
39	6	0	6	3	0,00	0,00
40	1	0	1	2	0,00	0,00
41	6	3	3	10	23,07	50,00
42	3	0	3	0	*	0,00
43	3	2	1	3	40,00	66,66
44	24	1	23	1	50,00	4,16
45	54	0	54	0	*	0,00
46	19	19	0	9	67,85	100,00
47	40	8	32	2	80,00	20,00
48	7	1	6	0	100,00	14,28
49	31	0	31	0	*	0,00
50	39	2	37	1	66,66	5,12
51	2	1	1	1	50,00	50,00
52	8	2	6	0	100,00	25,00
53	61	0	61	0	*	0,00
54	12	1	11	1	50,00	8,33
55	1	1	0	1	50,00	100,00
56	1	0	1	2	0,00	0,00
57	3	3	0	4	42,85	100,00
58	7	3	4	3	50,00	42,85
59	2	1	1	0	100,00	50,00

* Werte entfallen, da das Gerät keine richtigen Ereignisse erfasst hat

Tabelle 9: Patientenbezogene Darstellung der Fehlalarme Monitor M1

Nummer	M1-Apnoealarme gesamt	Apnoealarme richtig positiv < 8s	Fehlalarme (falsch positiv fp)	Fehlalarme gesamt (fp + < 8s)	Anteil der < 8s an Fehlalarmen ges. in %	Anteil der Fehlalarme ges.an allen Alarmen in %
1	14	0	14	14	0,00	100,00
2	21	0	21	21	0,00	100,00
3	2	1	1	2	50,00	100,00
4	2	0	1	1	0,00	50,00
5	7	0	3	3	0,00	42,85
6	40	8	31	39	20,51	97,50
7	7	1	2	3	33,33	42,85
8	9	0	9	9	0,00	100,00
9	1	0	0	0	*	0,00
10	9	2	1	3	66,66	33,33
11	21	1	19	20	5,00	95,23
12	1	0	0	0	*	0,00
13	6	1	0	1	100,00	16,66
14	2	1	0	1	100,00	50,00
15	2	0	0	0	*	0,00
16	32	2	28	30	6,66	93,75
17	3	0	0	0	*	0,00
18	1	0	0	0	*	0,00
19	1	0	0	0	*	0,00
20	8	3	3	6	50,00	75,00
21	3	0	2	2	0,00	66,66
22	29	5	1	6	83,33	20,68
23	1	0	0	0	*	0,00
24	50	6	0	6	100,00	12,00
25	3	1	2	3	33,33	100,00
26	1	1	0	1	100,00	100,00
27	28	4	16	20	20,00	71,42
28	16	5	5	10	50,00	62,50
29	22	7	3	10	70,00	45,45
30	3	0	1	1	0,00	33,33
31	7	1	2	3	33,33	42,85
32	5	2	0	2	100,00	40,00

Nummer	M1-Apnoealarme gesamt	Apnoealarme richtig positiv < 8s	Fehlalarme (falsch positiv fp)	Fehlalarme gesamt (fp + < 8s)	Anteil der < 8s an Fehlalarmen ges. in %	Anteil der Fehlalarme ges.an allen Alarmen in %
33	3	2	0	2	100,00	66,66
34	3	0	0	0	*	0,00
35	0	0	0	0	*	*
36	7	2	4	6	33,33	85,71
37	6	1	4	5	20,00	83,33
38	22	0	22	22	0,00	100,00
39	6	0	6	6	0,00	100,00
40	1	0	1	1	0,00	100,00
41	6	3	0	3	100,00	50,00
42	3	0	3	3	0,00	100,00
43	3	1	0	1	100,00	33,33
44	24	0	23	23	0,00	95,83
45	54	0	54	54	0,00	100,00
46	19	0	0	0	*	0,00
47	40	4	28	32	12,50	80,00
48	7	1	5	6	16,66	85,71
49	31	2	29	31	6,45	100,00
50	39	2	35	37	5,40	94,87
51	2	1	0	1	100,00	50,00
52	8	3	3	6	50,00	75,00
53	61	1	60	61	1,63	100,00
54	12	0	11	11	0,00	91,66
55	1	0	0	0	*	0,00
56	1	1	0	1	100,00	100,00
57	3	0	0	0	*	0,00
58	7	0	4	4	0,00	57,14
59	2	0	1	1	0,00	50,00
Gesamt	728	76	458	534	14,23	73,35

* Werte entfallen, da das Gerät keinen Fehlalarm/ < 8s Alarm gezeigt hat

4.3 Apnoeerkennung bei Monitor M2

Für den Monitor M2 konnten 212 Alarme gewertet werden. Darunter 149 richtig positive und 63 falsch positive. 33 Ereignisse wurden als falsch negativ beurteilt (Abbildung 16).

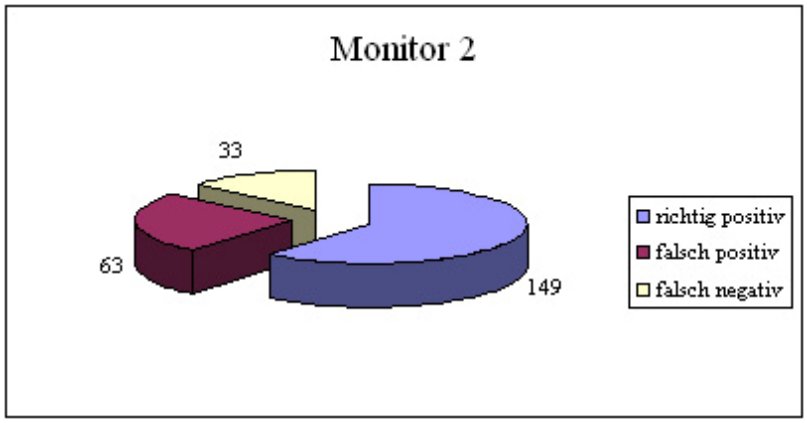

Abbildung 16: graphische Darstellung der Verteilung der Alarme/ Ereignisse des Monitor 2

Wahre Apnoen ≥ 8s mit Änderungsalarm traten nach manueller Auswertung bei 38/59 (64,4%) Kindern auf. Den Hauptanteil (147/149) machen Änderungsalarme mit Sauerstoffentsättigung 3% aus. Nur ein sehr kleiner Prozentsatz (1,34%) entstand durch Änderung der Herzfrequenz. In der Gruppe der falsch negativen, nicht alarmierten Änderungen hätte der Alarm in 97 % aufgrund von Sauerstoffentsättigungen auftreten müssen.

Bei Monitor M2 lagen 10,1% der richtig positiven Änderungsalarme bei ≥ 10 s Apnoedauer und somit 89,9% bei 8 s oder 9 s Apnoedauer. Die längste hier nicht detektierte Apnoe mit Entsättigung lag bei 9 Sekunden.

Die längste Desaturation > 3% mit einem Minimum von 88% wurde mit 22 Sekunden bestimmt. Im Vorab wurde eine Apnoe von 11 Sekunden detektiert. Dabei sank ebenfalls die Herzfrequenz bis auf 77 / Minute. Die geringste Sauerstoffsättigung im Zusammenhang mit einer Apnoe (8s) betrug 77 %.

Güte des Monitor 2: Es wurden insgesamt 212 Alarme gewertet. Bei einer Apnoegrenze von ≥ 8 Sekunden konnte eine Sensitivität von 81,86 % ermittelt werden. Damit ergibt sich ein Anteil der falsch negativen Alarme an allen Apnoen von 18,13 % (Abbildung 17).

$$\frac{ap_rp}{ap_rp + ap_fn} = \frac{149}{149+33} = 0{,}8186 = 81{,}86\ \%$$

$$\frac{ap_fn}{ap_fp + ap_fn} = \frac{33}{149+33} = 0{,}1813 = 18{,}13\ \%$$

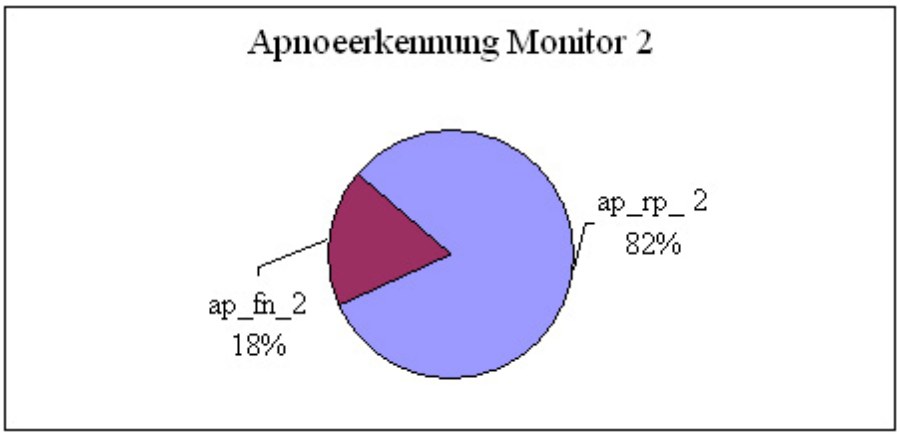

Abbildung 17: Verteilung von richtig positiven und falsch negativen Alarmen bei Monitor 2 ap_fn: falsch negativ, ap_rp: richtig positiv

Falsch positive Alarme wurden bei 30 / 59 (50,8%) Kindern aufgezeichnet. Die Alarmfrequenz reichte dabei von 1 bis 8 Fehlalarme pro Säugling. 29/ 59 Kinder hatten keine Fehlalarme. Auch bei M2 wurde eine Gruppe mit Apnoen < 8 Sekunden erstellt. In diese Fraktion fielen 47 Alarme. 16 Alarme traten ohne manuell nachvollziehbare Apnoe auf. Nach Summation ergibt sich ein Anteil von 74,6 % der Alarme < 8s an der Gesamtsumme der falsch positiven Alarme (Abbildung 18). Patientenbezogen zeigt dies Tabelle 11.
Der Anteil der falsch positiven Alarme an allen Alarmen errechnet sich mit 29,71 % (Abb. 18). Daraus ergibt sich der positiv prädiktive Wert von 70,28 % und somit eine 70,28 prozentige Wahrscheinlichkeit, dass es sich bei einem Alarm um einen richtigen handelt.

$$\frac{ap_fpg}{ap_rp + ap_fpg} = \frac{63}{149+63} = 0{,}2971 = 29{,}71\ \%$$

$$\frac{ap_rp}{ap_rp + ap_fpg} = \frac{149}{149+63} = 0{,}7028 = 70{,}28\ \%$$

Bei den falsch positiven Änderungsalarmen wurde in 96,8 % der Fälle anlässlich einer Entsättigung > 3 % alarmiert.

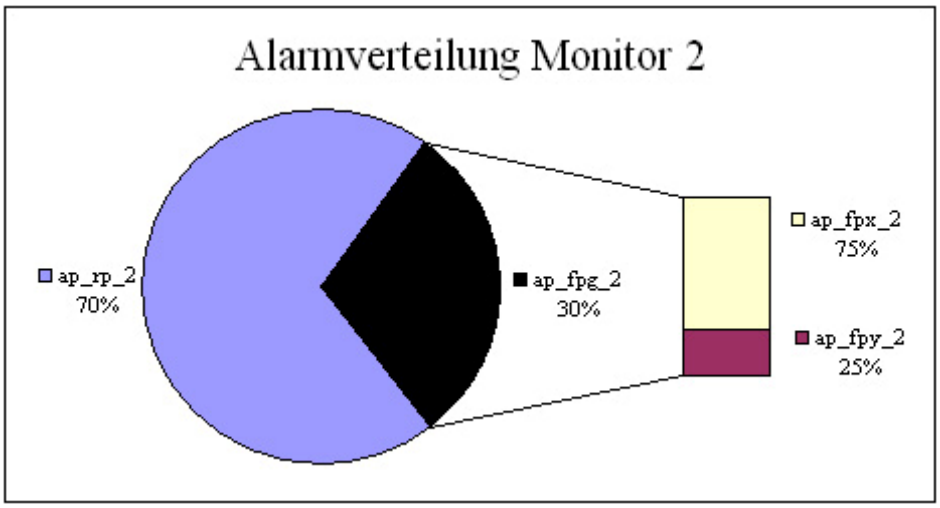

Abbildung 18: Anteil der falsch positiven und der richtig positiven Alarme bei Monitor 2
ap_rp: richtig positiv, ap_fpg: Fehlalarm gesamt,
ap_fpx: Alarme bei einer Apnoe < 8s,
ap_fpy: reine Fehlalarme

4.4 Erkennung isolierter Herzfrequenzänderungen und Sauerstoffsättigungsänderung

In den Schlafphasen wurden bei allen Kindern (100%) in beiden Monitoren keine isolierten Brady- oder Tachykardien alarmiert. Dies geschah nach manueller Beurteilung zu 100 % korrekt. Fehlalarme oder nicht alarmierte Ereignisse wurden nicht beobachtet.
Sowohl bei Monitor M1 als auch bei Monitor M2 traten 9 isolierte Sauerstoffentsättigungen auf. Diese wurden, separat beurteilt nach Kurvenverlauf, zu 100% richtig alarmiert. Nur 4 Alarme stimmten in M1 und M2 überein. Dies lässt sich durch die Verwendung von zwei LNOP®- Neo Sensoren der Firma Masimo erklären. Die längste isolierte Desaturation dauerte 103 Sekunden mit einem Minimum von 70% SpO_2. Die kürzeste erfasste, isolierte Entsättigung betrug 10 Sekunden. Dort wurde eine minimale Sauerstoffsättigung von 85% erreicht. Bei einer durchschnittlichen Dauer von 27,6 Sekunden aller isolierten Desaturationen wurde eine mittlere Sauerstoffsättigung von 81,3 % erfasst (Tabelle 12). Eine Vielzahl von alarmierten scheinbaren Desaturationen entstand durch sich loslösende Elektroden bzw. starke Bewegung in Unruhe- und Schreiphasen.

Tabelle 10: Patientenbezogene Erfassung von zentralen Apnoen und daraus berechneten Sensitivitäten und positiv prädiktiven Werten Monitor M2

Nummer	M2-Apnoealarme gesamt	Änderungsalarm richtig positiv (manuell >=8s)	Fehlalarme (falsch positiv) inkl <8s	falsch negativ (manuell >=8s)	Sensitivität (patienten-bezogen) in %	positiv prädiktiver Wert
1	2	0	2	0	*	0,00
2	0	0	0	0	*	*
3	2	2	0	1	66,66	100,00
4	0	0	0	0	*	*
5	0	0	0	0	*	*
6	11	3	8	1	75,00	27,27
7	1	1	0	0	100,00	100,00
8	0	0	0	0	*	*
9	1	0	1	0	*	0,00
10	1	1	0	1	50,00	100,00
11	0	0	0	2	0,00	*
12	2	2	0	1	66,66	100,00
13	0	0	0	0	*	*
14	2	1	1	2	33,33	50,00
15	1	1	0	0	100,00	100,00
16	1	0	1	0	*	0,00
17	6	4	2	0	100,00	66,66
18	2	1	1	0	100,00	50,00
19	2	2	0	0	100,00	100,00
20	1	0	1	0	*	0,00
21	0	0	0	0	*	*
22	9	8	1	5	61,53	88,88
23	2	2	0	1	66,66	100,00
24	54	46	8	4	92,00	85,18
25	1	0	1	0	*	0,00
26	2	1	1	0	100,00	50,00
27	9	6	3	3	66,66	66,66
28	6	3	3	3	50,00	50,00
29	18	14	4	2	87,50	77,77
30	1	1	0	1	50,00	100,00
31	1	1	0	0	100,00	100,00

Nummer	M2-Apnoealarme gesamt	Änderungsalarm richtig positiv manuell >=8s	Fehlalarme (falsch positiv) inkl <8s	falsch negativ (manuell >=8s)	Sensitivität (patienten-bezogen) in %	positiv prädiktiver Wert
32	3	1	2	0	100,00	33,33
33	2	2	0	0	100,00	100,00
34	4	4	0	0	100,00	100,00
35	3	2	1	1	66,66	66,66
36	1	0	1	1	0,00	0,00
37	1	1	0	0	100,00	100,00
38	1	0	1	0	*	0,00
39	3	1	2	0	100,00	33,33
40	3	3	0	0	100,00	100,00
41	0	0	0	0	*	*
42	1	0	1	0	*	0,00
43	3	3	0	0	100,00	100,00
44	1	1	0	0	100,00	100,00
45	1	0	1	0	*	0,00
46	15	13	2	2	86,66	86,66
47	4	3	1	0	100,00	75,00
48	2	0	2	0	*	0,00
49	4	0	4	0	*	0,00
50	5	2	3	0	100,00	40,00
51	2	2	0	0	100,00	100,00
52	2	0	2	0	*	0,00
53	0	0	0	0	*	*
54	1	1	0	0	100,00	100,00
55	1	1	0	0	100,00	100,00
56	3	2	1	0	100,00	66,66
57	2	2	0	0	100,00	100,00
58	5	4	1	2	66,66	80,00
59	1	1	0	0	100,00	100,00

* Werte entfallen, da das Gerät keine richtigen Ereignisse erfasst hat

Tabelle 11: Patientenbezogene Darstellung der Fehlalarme Monitor M2

Nummer	M2-Apnoealarme gesamt	Änderungsalarm richtig positiv < 8s	Fehlalarme (falsch positiv fp)	Fehlalarme gesamt (fp + < 8s)	Anteil der < 8s an Fehlalarmen ges. in %	Anteil der Fehlalarme ges.an allen Alarmen in %
1	2	0	2	2	0,00	100,00
2	0	0	0	0	*	*
3	2	0	0	0	*	0,00
4	0	0	0	0	*	*
5	0	0	0	0	*	*
6	11	6	2	8	75,00	72,72
7	1	0	0	0	*	0,00
8	0	0	0	0	*	*
9	1	1	0	1	100,00	100,00
10	1	0	0	0	*	0,00
11	0	0	0	0	*	*
12	2	0	0	0	*	0,00
13	0	0	0	0	*	*
14	2	1	0	1	100,00	50,00
15	1	0	0	0	*	0,00
16	1	0	1	1	0,00	100,00
17	6	2	0	2	100,00	33,33
18	2	1	0	1	100,00	50,00
19	2	0	0	0	*	0,00
20	1	1	0	1	100,00	100,00
21	0	0	0	0	*	*
22	9	0	1	1	0,00	11,11
23	2	0	0	0	*	0,00
24	54	8	0	8	100,00	14,81
25	1	1	0	1	100,00	100,00
26	2	1	0	1	100,00	50,00
27	9	3	0	3	100,00	33,33
28	6	3	0	3	100,00	50,00
29	18	4	0	4	100,00	22,22
30	1	0	0	0	*	0,00
31	1	0	0	0	*	0,00

Nummer	M2-Apnoealarme gesamt	Änderungsalarm richtig positiv < 8s	Fehlalarme (falsch positiv fp)	Fehlalarme gesamt (fp + < 8s)	Anteil der < 8s an Fehlalarmen ges. in %	Anteil der Fehlalarme ges.an allen Alarmen in %
32	3	2	0	2	100,00	66,66
33	2	0	0	0	*	0,00
34	4	0	0	0	*	0,00
35	3	1	0	1	100,00	33,33
36	1	0	1	1	0,00	100,00
37	1	0	0	0	*	0,00
38	1	1	0	1	100,00	100,00
39	3	1	1	2	50,00	66,66
40	3	0	0	0	*	0,00
41	0	0	0	0	*	*
42	1	1	0	1	100,00	100,00
43	3	0	0	0	*	0,00
44	1	0	0	0	*	0,00
45	1	0	1	1	0,00	100,00
46	15	2	0	2	100,00	13,33
47	4	0	1	1	0,00	25,00
48	2	2	0	2	100,00	100,00
49	4	2	2	4	50,00	100,00
50	5	2	1	3	66,66	60,00
51	2	0	0	0	*	0,00
52	2	1	1	2	50,00	100,00
53	0	0	0	0	*	*
54	1	0	0	0	*	0,00
55	1	0	0	0	*	0,00
56	3	0	1	1	0,00	33,33
57	2	0	0	0	*	0,00
58	5	0	1	1	0,00	20,00
59	1	0	0	0	*	0,00
Gesamt	212	47	16	63	74,60	29,71

* Werte entfallen, da das Gerät keinen Fehlalarm/ < 8s Alarm gezeigt hat

Tabelle 12: Erfassung isolierter Desaturationen bei M1 und M2

Nummer.	M1	Dauer in s	Minimum in %	M2	Dauer in s	Minimum in %
1	0	*	*	0	*	*
2	1	15	83	0	*	*
3	0	*	*	0	*	*
4	0	*	*	0	*	*
5	0	*	*	0	*	*
6	0	*	*	0	*	*
7	0	*	*	0	*	*
8	0	*	*	0	*	*
9	1	26	89	0	*	*
10	0	*	*	0	*	*
11	0	*	*	0	*	*
12	0	*	*	0	*	*
13	0	*	*	0	*	*
14	0	*	*	0	*	*
15	0	*	*	0	*	*
16	0	*	*	0	*	*
17	0	*	*	0	*	*
18	0	*	*	0	*	*
19	1	10	84	1	10	85
20	0	*	*	0	*	*
21	0	*	*	0	*	*
22	0	*	*	0	*	*
23	0	*	*	0	*	*
24	3	12/ 82/ 100	78/ 74/ 70	3	11/ 16/ 103	76/ 74/ 70
25	1	13	86	0	*	*
26	0	*	*	0	*	*
27	0	*	*	0	*	*
28	0	*	*	0	*	*
29	0	*	*	0	*	*
30	0	*	*	1	12	86
31	0	*	*	0	*	*
32	0	*	*	0	*	*
33	0	*	*	0	*	*
34	0	*	*	0	*	*

Nummer.	M1	Dauer in s	Minimum in %	M2	Dauer in s	Minimum in %
35	0	*	*	0	*	*
36	0	*	*	0	*	*
37	0	*	*	0	*	*
38	0	*	*	0	*	*
39	0	*	*	1	15	83
40	1	17	82	0	*	*
41	0	*	*	0	*	*
42	0	*	*	0	*	*
43	0	*	*	0	*	*
44	0	*	*	0	*	*
45	0	*	*	0	*	*
46	0	*	*	0	*	*
47	0	*	*	0	*	*
48	0	*	*	1	15	86
49	0	*	*	0	*	*
50	0	*	*	1	13	86
51	0	*	*	0	*	*
52	0	*	*	0	*	*
53	0	*	*	0	*	*
54	0	*	*	0	*	*
55	0	*	*	0	*	*
56	0	*	*	0	*	*
57	1	17	88	0	*	*
58	0	*	*	1	11	85
59	0	*	*	0	*	*

* entfällt

4.5 Vergleich der Monitore

Bei Monitor M1 wurden 534 Fehlalarme beobachtet. Dem gegenüber stehen 63 Fehlalarme bei Monitor M2. Dies entspricht einer Reduktion der Fehlalarmrate bezogen auf die Gesamtalarmanzahl um 43,63 % durch logistische Signalverknüpfung. Patientenbezogen zeigt dies Tabelle 13. In absoluten Zahlen war die größte Reduktion von 61 Fehlalarmen bei M1 auf keinen Fehlalarm bei M2 zu verzeichnen.

Tabelle 13: Reduktion der Fehlalarme von M1 zu M2

Nummer	Anteil der Fehlalarme M1 in %	Anteil der Fehlalarme M2 in %	Reduktion der anteiligen Fehlalarme in %
1	100,00	100,00	0,00
2	100,00	*	*
3	100,00	0,00	100,00
4	50,00	*	*
5	42,85	*	*
6	97,50	72,72	24,78
7	42,85	0,00	42,85
8	100,00	*	*
9	0,00	100,00	-100,00
10	33,33	0,00	33,33
11	95,23	*	*
12	0,00	0,00	0,00
13	16,66	*	*
14	50,00	50,00	0,00
15	0,00	0,00	0,00
16	93,75	100,00	-6,25
17	0,00	33,33	-33,33
18	0,00	50,00	-50,00
19	0,00	0,00	0,00
20	75,00	100,00	-25,00
21	66,66	*	*
22	20,68	11,11	9,57
23	0,00	0,00	0,00
24	12,00	14,81	-2,81
25	100,00	100,00	0,00
26	100,00	50,00	50,00
27	71,42	33,33	38,09

Nummer	Anteil der Fehlalarme M1 in %	Anteil der Fehlalarme M2 in %	Reduktion der anteiligen Fehlalarme in %
28	62,50	50,00	12,50
29	45,45	22,22	23,23
30	33,33	0,00	33,33
31	42,85	0,00	42,85
32	40,00	66,66	-26,66
33	66,66	0,00	66,66
34	0,00	0,00	0,00
35	*	33,33	*
36	85,71	100,00	-14,29
37	83,33	0,00	83,33
38	100,00	100,00	0,00
39	100,00	66,66	33,34
40	100,00	0,00	100,00
41	50,00	*	*
42	100,00	100,00	0,00
43	33,33	0,00	33,33
44	95,83	0,00	95,83
45	100,00	100,00	0,00
46	0,00	13,33	-13,33
47	80,00	25,00	55,00
48	85,71	100,00	-14,29
49	100,00	100,00	0,00
50	94,87	60,00	34,87
51	50,00	0,00	50,00
52	75,00	100,00	-25,00
53	100,00	*	*
54	91,66	0,00	91,66
55	0,00	0,00	0,00
56	100,00	33,33	66,67
57	0,00	0,00	0,00
58	57,14	20,00	37,14
59	50,00	0,00	50,00

* Werte entfallen, da der anteilige Fehlalarm aufgrund nicht aufgezeichneter Fehlalarme nicht berechnet werden konnte

5 Diskussion

Aufgrund der von Steinschneider im Jahr 1972 (Steinschneider 1972) publizierten These einer Assoziation zwischen dem plötzlichen Kindstod und einem vermehrten Auftreten von zentralen Apnoen und durch intensivierte SID- Forschung in den 80er und 90er Jahren wurde ein regelrechter Heimmonitorboom ausgelöst. Indes wurden schon frühzeitig Zweifel an der Wirksamkeit der Monitore zur Prävention des SID geäußert. Schlüter (Schlüter 2004) gibt zu Recht zu bedenken, dass eine Voraussetzung für ein sinnvolles Screening von klinisch unauffälligen Säuglingen darin bestehen müsste, dass Kinder mit Risikofaktoren für SID eine hohe Prävalenz von auffälligen Polysomnographiebefunden zeigen sollten. Dies ist jedoch nicht der Fall.

Bis heute bleibt die Ursache des plötzlichen Säuglingstodes unklar. Schon 1994 stellte Poets (Poets et al. 1994) fest, dass keine Familie zum Einsatz eines Heimmonitors gezwungen werden sollte, da dessen präventive Wirkung nicht bewiesen ist. Wird allerdings ein Monitor verordnet, ist eine gründliche Aufklärung und Beratung, sowie eine ausführliche Einweisung und Betreuung der betroffenen Elternpaare unvermeidbar.

Die Diskussion über Sinn und Unsinn häuslicher Überwachung bezüglich SID ist noch immer nicht abgeschlossen. Einerseits herrscht auch unter Pädiatern Uneinigkeit und teilweise Unkenntnis über das Procedere der Monitorverordnung, andererseits drängen ständig neue Anbieter mit angeblich noch sichereren Geräten auf den Markt. Leidtragende sind die Anwender in der Praxis und betroffene Eltern.

Die Indikationsstellung zur Verordnung eines Monitors bleibt schwierig. Der Nachweis von Apnoen während des Schlafes ist nicht automatisch mit einem erhöhten Risiko für SID assoziiert. Dennoch schließt ein normaler Befund in der Polysomnographie ein erhöhtes Risiko nicht aus. Dieses steigt sowohl mit abnehmendem Gestationsalter als auch mit abnehmendem Geburtsgewicht. Dennoch gibt es auch hier keine generelle Empfehlung zum Heimmonitoring bei asymptomatischen Frühgeborenen (Poets et al. 1994).

Aber auch Vorteile einer häuslichen Monitorüberwachung sind nicht zu vernachlässigen. Echte, relevante Alarme könnten ein eventuelles Ereignis wie das apparent life threatening event (ALTE), also eine scheinbar lebensbedrohliche Situation und somit auch die Gefahr einer hypoxisch-ischämischen Enzephalopathie reduzieren oder sogar Leben retten. Studien zeigen, wo Säuglinge trotz Monitorings verstarben, die Ursachen oft in nicht konsequenter Anwendung des Monitors oder unzureichenden Reanimationsmaßnahmen zu suchen waren (Brandt-

Niebelschütz et al. 1991, Meny et al. 1988). Außerdem wurde von Fällen berichtet, die während des Todeszeitpunktes nicht an den Monitor angeschlossen waren (Freed et. al. 2002). In einer anderen betroffenen Familie starben zwei Säuglinge, da die Eltern, durch vorherige unbedeutende Alarme desensibilisiert, nicht auf den Alarm reagierten (Meny et al. 1994). Darüber hinaus stehen klinische Arbeiten mit nur einem „monitored death“ bei über 10000 streng überwachten Kindern. Das entspricht einer Rate von nur 0,1 ‰ (Freed et al. 2002).

Grundsätzlich existieren drei Überwachungskonzepte. Zum einen gibt es reine Apnoe- Monitore, welche nur die Atmung überwachen; zum Beispiel Babymatten. Die zweite Möglichkeit stellen kombinierte Herz- Atmungs- Monitore dar. Diese überwachen zusätzlich die Herzfrequenz. Außerdem gibt es transkutane pO_2 Monitore oder den Einsatz von Pulsoximetern. Apnoe-Monitore sind zwar preiswert, jedoch reagieren sie in den Fällen, in welchen es nicht primär zum Aussetzen der Atmung kommt, erst spät. Sie sind zur Überwachung SID- gefährdeter Kinder nicht mehr zu empfehlen. Zudem korreliert die alleinige Atmungsregistrierung mit einer hohen Fehlalarmquote. Teurere Herz- Atem- Monitore basieren auf der Annahme, dass es während eines Sauerstoffabfalls frühzeitig zu einer signifikanten Herzfrequenzänderung und damit zum Monitoralarm kommt (Poets et al. 1994). Der Einsatz erscheint unter dem Aspekt, dass eine Bradykardie häufiger erst nach einer längeren Hypoxie auftritt, problematisch (Poets et al.1993). Dies kann hier weder bestätigt noch wiederlegt werden, da die in der vorliegenden Studie registrierten Apnoen und auch Desaturationen meist kurzzeitig und selbstlimitierend blieben. Eine längere Hypoxie mit folgender Bradykardie konnte nicht beobachtet werden. Die Monitore stellen vor allem dann einen Fortschritt dar, wenn sie mit einer Speicheroption ausgerüstet sind. Damit wird eine optimale Beurteilung tatsächlicher Ereignisse ermöglicht. Pulsoximeter weisen ebenfalls hohe Fehlalarmraten auf. Poets et al. (Poets et al. 1993, Poets 2004) deuten darauf hin, dass die Sauerstoffmessung für die Erkennung lebensbedrohlicher Situationen die vielleicht entscheidende Rolle spielt. Da über die Wirksamkeit der unterschiedlichen Heimmonitore keine eindeutigen Studienergebnisse vorliegen, muss der Einsatz individuell abgewogen werden.

Schon 1996 schlagen Wiater et al. (Wiater et al.1996) vor, eine fehlertolerante Grenzwertüberwachung mittels Meßsignalverknüpfung zu integrieren, um die durch die Sauerstoffmessung erhöhte Fehlalarmrate zu minimieren.

In aktueller Studie kann nun erstmalig dieser Vorschlag an einem handelsüblichen Heimmonitor realisiert werden. Die logische Signalverknüpfung wurde praktisch umgesetzt.

5.1 Heimmonitoring und SIDS

Der plötzliche Kindstod ist nach wie vor eine ungeklärte Erscheinung im frühen Säuglingsalter. Mit der routinemäßigen Anwendung der Polysomnographie Ende der 80-er und Anfang der 90-er Jahre verbanden sich bei vielen Pädiatern große Erwartungen hinsichtlich zu erwartender neuer Erkenntnisse zur Aufklärung des plötzlichen Säuglingstodes. Noch vor circa 50 Jahren glaubte man an einen Tod durch Ersticken oder Unfall. Später wird er lange Zeit als Ergebnis einer abnormalen cardiopulmonalen Regulation betrachtet. Studien von Schlüter et al. (Schlüter et al. 1996) und Steinschneider et al. (Steinschneider et al. 1982) zeigten eine höhere Anzahl von Apnoen bei späteren SID-Opfern im Vergleich zu altersentsprechend gesunden Kindern. Auch Kahn et al (Kahn et al. 1988) und Kohyama (Kohyama/Iwakawa 1989) stellten in Polysomnographien von Kindern, die später Opfer des plötzlichen Kindstodes wurden, häufigere und längere Apnoen fest als in der Kontrollgruppe. Die Verkettung der Ereignisse kann jedoch nicht sicher nachgewiesen werden. Nach der CHIME study group haben fast alle Kinder kardiorespiratorische Ereignisse, dennoch aber keine Beziehung zum SID. Aufgrund dieser Publikation wurde entscheidend der Eindruck geprägt, ein Homemonitoring wäre nutzlos, obwohl Säuglinge mit einem hohen Risiko für SID bei der Studie ausgeschlossen waren (Jobe 2001, Freed et al. 2002). Die Tatsache, dass Säuglinge nicht unmittelbar nach einer Apnoe und/oder Bradykardie starben, beweist jedoch nicht, dass sie auch nicht gefährdet sind.

Erschwerend hinzu kommt allerdings die Tatsache, dass der Heimmonitor lediglich zentrale Apnoen erfassen kann. Dagegen sehen zahlreiche Autoren (Kahn et al. 1988, Schlüter et al. 1993 und 1996) einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten obstruktiver Apnoen und einem erhöhten SID – Risiko.

Schlüter et al. (Schlüter et al. 1993) wiesen darauf hin, dass im stärksten mit SID belasteten Zeitraum bei Frühgeborenen, nämlich zwischen dem 2. – 4. Lebensmonat, auch am häufigsten obstruktiven Apnoen zu registrieren sind. 1996 gelingt der Arbeitsgruppe Schlüter, Buschatz, Trowitzsch, Andler (Schlüter et al. 1996) der Nachweis einer höheren Frequenz und Dauer obstruktiver Apnoen bei 20 Säuglingen, die später an SID verstarben gegenüber einer Vergleichsgruppe. Diese Säuglinge entgehen der häuslichen Überwachung. Ein weiterer Grund diese in Bezug zum SID in Frage zu stellen.

In anderen Arbeitsgruppen stellen zentrale Apnoen den Hauptteil aller schlafbezogenen Atmungsunterbrechungen dar. Tendenziell treten im späteren Neugeborenalter (25-30. Lebenstag) und im frühen Säuglingsalter (4. Lebenswoche) die größten Häufigkeiten zentraler Apnoen auf. Bis zum ersten Lebensjahr nehmen sie dann kontinuierlich ab.

In der Annahme, dass es sich beim SID um einen „verhinderbaren“ Tod handelt, wurden und werden weltweit Präventionsprogramme umgesetzt. Ziel dieser Programme ist es, eine sogenannte Risikogruppe zu ermitteln, welche dann einer speziellen Diagnostik und einem entsprechenden Monitoring unterzogen werden kann. Unterschiede existieren in den Methoden der Risikofindung. Während im steirischen Modell statistisch gesicherte Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod bei den Eltern mittels Fragebogen eruiert werden, erfolgte im Jenaer Fragebogen die anamnestische Feststellung prä-, peri- und postnataler Risikofaktoren durch einen Untersucher. Die gefährdeten Kinder werden danach einer Schlafpolygraphie unterzogen. Bei der Prävention des plötzlichen Kindstodes stehen heute zwei Interventionsansätze im Mittelpunkt, welche heute allgemeingültig als primäre und sekundäre Prävention bezeichnet werden. Die Maßnahmen der primären Prävention schließen die Erkennung von Faktoren, die den plötzlichen Säuglingstod offenbar begünstigen und daran anschließende Maßnahmen, diese zu vermeiden ein. Die Maßnahmen der sekundären Prävention die Untersuchung speziell gefährdeter Säuglinge mittels Polysomnographie und eventuell nachfolgendem Heimmonitoring bei auffälligen Befunden (Erler 2002, Jorch et al. 2003).

Nach retrospektiven Analysen möglicher Risikofaktoren wurden dem Kinderarzt folgende Empfehlungen durch die Akademie für Kinderheilkunde und Jugendmedizin zur Prävention des plötzlichen Kindstodes gegeben (Erler 2002, Jorch 1995).

- Gesunde Säuglinge sollen im 1. Lebensjahr nicht in der Bauchlage schlafen.
- Bei Säuglingen mit Fehlbildungen im Kiefer- oder Gesichtsbereich kann die Bauchlage von Vorteil sein und sollte bevorzugt werden.
- Bei Frühgeborenen soll vor Entlassung aus der Klinik geprüft werden, ob Atmung und Oxygenierung in Rückenlage stabil sind.
- Kopfkissen oder andere flauschige Unterlagen sind zu vermeiden.
- Auf die Vermeidung weiterer Risikofaktoren ist zu achten. Hierzu gehören mütterliches Rauchen, Überwärmung und Abstillen vor der 6. Lebenswoche.

Diese und andere zusätzliche Empfehlungen wurden in zahlreichen Aufklärungskampagnen an die Bevölkerung herangetragen.

Mit der Back to Sleep Kampagne sank in den USA die Zahl der SID Fälle von 1,2 / 1000 Geburten im Jahr 1991 auf immerhin 0,8/ 1000 Geburten im Jahr 1995 (Jobe 2001).

Besonders Aktionen wie die Wiener SID- Präventionskampagne mit Plakattexten wie „ Ich mag Rückenlage“, „ Ich stehe auf rauchfrei“, „Ich brauche Nähe“ oder „ Manche mögen es heiß, ich nicht“ sollen Eltern informieren und versuchen, die Zahl der SID Fälle zu mindern (Ipsiroglu et

al. 2000). Neuere Studien fordern, dass Impfempfehlungen Teil der Präventionskampagnen werden sollten (Vennemann et al. 2007) Ebenso können spezielle Elternschulungen zu Schlafposition und Ort zur Prävention beitragen, zumal diese Faktoren durch ein Heimmonitoring keinesfalls beeinflusst werden können.

Einigkeit herrscht auch in der Literatur darüber, dass es sinnvoll sein dürfte, Kinder, die einem erhöhten Risiko unterliegen, polysomnographisch zu untersuchen.

Das Risiko für SID scheint zum Beispiel bei Frühgeborenen, Kindern mit Zustand nach ALTE oder Zwillingen von SID Betroffenen erhöht. Auch der Stillverzicht oder Nikotinabusus der Mutter in der Schwangerschaft gelten als Risikofaktoren. Aber auch hier hält die Studie der CHIME study Group insofern dagegen, dass sie bei diesen „Risikokindern" nicht mehr kardiorespiratorische Ereignisse eruieren konnte als bei Gesunden (Jobe 2001). Lediglich zwischen starkem Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft und dem vermehrten Auftreten von obstruktiven Schlafapnoen konnte eine positive Korrelation nachgewiesen werden (Buschatz et al. 1999). Selbst die klinischen Merkmale eines Ereignisses wie ALTE (Kombination aus Apnoe, Muskeltonusverlust, veränderte Hautfarbe etc.), dessen Häufigkeit etwa bei 0,6 ‰ liegt, weisen nicht zwingend darauf hin, ob zu einem späteren Zeitpunkt Apnoen und/oder Bradykardien auftreten. Eine Entscheidung zu folgenden weiteren Untersuchungen oder Heimmonitoring sollte nicht allein darauf beruhen (Steinschneider et al. 1998).

Zu Recht wiesen Schlüter et al. (Schlüter et al. 1996) darauf hin, dass „wie tot aufgefundene" Säuglinge einer medizinischen Abklärung bedürfen, obwohl sich eine echte Lebensbedrohung nach klinischer Untersuchung oftmals nicht bestätigen lässt. Etwa 50- 70% solcher Ereignisse können ursächlich erklärt und therapeutisch behandelt werden (Erler 2004).

Ein Beispiel geben Erler und Grunske (Erler/Grunske 2003) mit einem 6 Wochen alten Säugling, dessen Ereignis nach intensiver diagnostischer Abklärung zunächst als ATLE eingestuft und mit einem Heimmonitor versorgt wurde. Bei darauf anhaltendem Monitoralarm wegen registrierter Tachykardie konnte ein vorher sich nicht darstellendes WPW-Syndrom diagnostiziert und konsekutiv behandelt werden.

Die Symptome eines Ereignisses wie ALTE, welches ohnehin nur eine Situationsbeschreibung darstellt, sind meist durch entsprechende Stimulationsmaßnahmen bis zur ärztlichen Konsultation vorüber. Der behandelnde Arzt steht nun der schwierigen Frage weiterer diagnostischer und therapeutischer Konsequenzen gegenüber. Die Liste der möglichen Auslöser reicht von Apnoen jeglicher Art, Krampfanfällen und Infektionen der Atemwege über gastroösophagealen Reflux und Stoffwechselerkrankungen bis zu Regulationsstörungen des circadianen Rhythmus (Erler 2004).

Verschiedene Autoren schlagen ein stufenweises diagnostisches Vorgehen vor, welches nach erfolgter Anamnese, körperlicher und neurologischer Untersuchung sowie einer polygraphischen Untersuchung bei Ergebnislosigkeit und entsprechender Elterncompliance in ein vorläufiges Heimmonitoring mit Speicheroption gipfeln kann, und auch bei unauffälligen klinischen Untersuchungen empfohlen wird (Cote 2006, Scholle et al., Erler/Grunske 2003, Hall/Zalman 2005). Dies ergibt sich vor allem aus der Annahme, dass bei einem hohen Prozentsatz (>30%) mit weiteren ALTE- Ereignissen innerhalb der nächsten Wochen gerechnet werden muss (Wennergren et al. 1987). Ob der Patient ein nächstes Ereignis unbeschadet überstanden, beziehungsweise die Diagnose WPW- Syndrom so schnell hätte entdeckt werden können, kann nur spekuliert werden. Der Einsatz eines Monitors hat in diesem Fall einen diagnostischen Vorteil erbracht , welcher in ungeklärten Fällen häufiger wünschenswert wäre. Als Screeningverfahren einer kompletten Säuglingspopulation ist eine vollständige Schlafdiagnostik nicht geeignet.

Bis zum heutigen Tag fehlen Evidenz basierte Daten bezüglich der Verordnung von Heimmonitoren. Lediglich Empfehlungen werden ausgesprochen. Die Indikationsempfehlungen, entstanden aus verschiedenen Expertenmeinungen und Arbeitsgruppen zum Heimmonitoring, sind in Tabelle 14 zusammengefasst (Poets et al. 1994, Poets 1996, Hörnchen et al. 1997).

Tabelle 14: Empfehlungen zum Heimmonitoring

Eindeutige Indikationen
➢ Zustand nach anscheinend lebensbedrohlichem Ereignis (ALTE) ohne kurzfristig behebbare Ursache
➢ Zwei oder mehr Geschwister am plötzlichen Kindstod verstorben
➢ Medikamentös zu behandelnde Herzrhythmusstörungen
➢ Ehemalige Frühgeborene mit kardiorespiratorischen Auffälligkeiten (z.B. broncho-pulmonale Dysplasie oder symptomatische Apnoe/Bradykardie bei Entlassung)
➢ Störung der Atmungsregulation (z. B. Undine- Syndrom)

Fakultative Indikationen
➢ Ein Geschwisterkind am plötzlichen Kindstod verstorben
➢ Extreme Frühgeburt (< 1500 g Geburtsgewicht und/oder < 32 SSW)
➢ Intrauterin dystrophe Kinder (< 10. Perzentile)
➢ Auffällige Besonderheiten in der Polysomnographie
➢ Individuell ermitteltes Risikoprofil (z.B. Sectiogeburt, mütterl. Rauchen, kein Stillen)
➢ Ausgeprägte elterliche Angst
➢ Ausgeprägte vegetative Symptome (insbesondere anfallsartiges starkes Schwitzen im Schlaf)

Nicht selten stellt die elterliche Angst um ihr Kind eine Indikation zum Heimmonitoring dar. Ängste sind besonders bei sehr jungen oder Eltern Erstgeborener in den ersten Lebenswochen groß und machen das Bedürfnis nach Überwachung verständlich.

In einer Studie von Brandt-Niebelschütz et al. (Brandt-Niebelschütz et al. 1991) überwachten fünfzig Prozent der Eltern ihr Kind lediglich aus Sorge ohne bestehende Risikohinweise. Als Gründe wurden beispielsweise Komplikationen in der Schwangerschaft und/oder der Geburt oder SID im Bekanntenkreis genannt. Diese Sorge nicht weniger Eltern sollte nicht baggatellisiert, sondern ernst genommen werden. In vielen Fällen ist jedoch ein Gespräch hilfreicher als die Verordnung eines Monitors. Auch hier ist eine individuelle Entscheidung zu treffen. Vorrangig ist sicher die Beratung über vermeidbare Risikofaktoren wie die Bauchlage, Überwärmung oder das falsche Betten. Sollte dann noch ein begründbarer Bedarf bestehen, ist ein ärztlich begleitetes Monitoring immer noch besser als der unkontrollierte Kauf eines Monitors ohne fachgerechte Einweisung, wie Poets (Poets et al. 1994) bemerkte.

So lange die Frage der Ursache des plötzlichen Kindstodes beziehungsweise die Rolle, Art und Länge von Apnoen in diesem Zusammenhang nicht präzis geklärt werden kann, steht zwar weiterhin der fehlende Wirksamkeitsnachweis des Heimmonitoring im Raum, aber auch die Sinnlosigkeit dessen ist nicht bewiesen. Ergibt eine polysomnographische Untersuchung Hinweise auf Störungen in der Atmungsregulation, kann dann ein möglicherweise präventives Heimmonitoring vorenthalten werden?

Schwierigkeiten bereitet auch die Frage nach der therapeutischen Konsequenz beim Auftreten von echten Alarmen. Eltern und auch Ärzte unterliegen häufig dem Drang, diagnostisch oder

sogar therapeutisch reagieren zu wollen. Der Sinn solcher Interventionsversuche steht bei nicht bewiesenem Krankheitsrisiko jedoch in Frage. Bleibt das Problem der Indikationsstellung für den Einsatz eines solchen Monitors, deren Vielzahl den Markt überschwemmt. Auf der Suche nach bejahenden Argumenten fällt ein weiterer interessanter Aspekt ins Auge. Brouillette et al. (Brouillette et al. 2000) wiesen in ihrer Studie darauf hin, dass bei 20 von 65 untersuchten Kindern das Ereignis, in diesem Fall die Bradykardie, spontan endete, da die Kinder durch den akustischen Alarm des Monitors erwachten. In aktueller Studie konnte diese Beobachtung nicht gemacht werden, da gerade um den Schlaf der Säuglinge wenig zu stören, mögliche Alarme lediglich stumm, auf dem Bildschirm für die überwachende Krankenschwester sichtbar, aufgezeichnet wurden. Neben dieser Tatsache des Erwachens sei die Aktivität nach einem Ereignis jedoch sehr unterschiedlich. Die Angaben reichen von unbeeinträchtigtem Schlaf über generelle Bewegung bis hin zum Schreien des Säuglings. Somit liegt der Schluss nahe, dass der Monitor sowohl cardiorespiratorische als auch audiovisuelle Daten einschließen sollte (Brouillette et al. 2000). So kann auch ein lauter Alarm positive Wirkungen zeigen.

Erneut bleibt das Problem der zu häufigen Fehlalarme, die nicht nur Eltern, sondern auch den Schlaf des Kindes wesentlich beeinträchtigen. Dagegen steht aber auch die Angst mancher Eltern, die Alarme zu überhören. So entstand bereits vor mehreren Jahren der Vorschlag zu einer regelbaren Lautstärke des Alarmtones (Brandt-Niebelschütz et al. 1991).

Der oben geschilderte Fall des Jungen mit dem WPW- Syndrom demonstriert deutlich den diagnostischen Nutzen des Heimmonitoring.

Nach Poets (Poets 2000) ist dies nicht nur die Anwendung nach einem Ereignis wie ALTE oder bei Geschwistern von SID Säuglingen, sondern auch zur Vermeidung von Morbidität bei Kindern mit Heimsauerstoff, Beatmung oder Atmungsregulationsstörungen, Frühgeborenenapnoen eingeschlossen. Lee empfiehlt ein Monitoring bei Frühgeborenen beispielsweise bis 72 Stunden nach der ersten erfolgten Fünffach- Impfung bei nachgewiesenen gehäuften kardiorespiratorischen Ereignissen (Lee et al. 2006). Auch das ist im häuslichen Milieu vorstellbar. Zudem kommt der diagnostische Nutzen beispielsweise bei einem Vorhofflattern, bevor der Säugling überhaupt symptomatisch wird. Ebenfalls im häuslichen Milieu dient der Monitor als diagnostisches Mittel für die Erkennung von kardialen Arrhythmien, Erregungsleitungsblöcken oder verlängerten Asystolien, welche anderenfalls unentdeckt blieben (Freed/Meny 1999). Neben den Apnoen spielt auch die Erkennung von Desaturationen und Herzfrequenzänderungen eine wichtige Rolle bei der Diagnostik kardiorespiratorischer Atmungsregulationsstörungen. Kann doch eine relevante Änderung der Vitalparameter schwere kognitive Defizite für den Säugling zur Folge haben.

Auch die Polysomnographie im klinischen Schlaflabor hat für die Prävention des plötzlichen Kindstods an Bedeutung verloren. Heute wird sie vielmehr zur Diagnostik oder Überwachung bei obstruktiven Schlafapnoesysndrom, bronchopulmonaler Dysplasie, Lippen-Kiefer-Gaumenspalte oder zentralen Atmungsregulationsstörungen eingesetzt. Durch Ableitung zusätzlicher Parameter wie beispielweise der Hirnströme liefert die Polysomnographie außerdem erste Hinweise auf schlafbezogene Krampfanfälle oder Anämie. Auch bei medikamentöser Atmungsstimulation spielt die PSG als Diagnostikinstrument für die laufende Therapiekontrolle eine entscheidende Rolle. Die Polysomnographie besitzt zwar eine prädiktive Aussagekraft im Hinblick auf entwicklungsgefährdete Situationen, kann aber das Risiko für das Auftreten von SID kaum abschätzen. In ihrem Umfang der ableitbaren Signale wie EEG, EMG oder EOG ist sie dem Heimmonitoring überlegen.

Bei den verschiedensten Krankheitsbildern bedeutet die Möglichkeit des Heimmonitorings eine mögliche Verkürzung des Krankenhausaufenthaltes oder des Aufenthaltes auf einer Intensivstation. Dies heißt wiederum auch Verkürzung der Eltern- Kind Trennung, Stressminderung bei Säuglingen und Kostensenkung für die Klinik. Aber es birgt auch das Risiko einer höheren Mortalität und Morbidität durch zu frühe Entlassung bei physiologischer Instabilität. Beeinflussend seien hierbei Gestationsalter, Geburtsgewicht, Apnoen oder Methylxanthinanwendung in der Anamnese. Eine signifikante Assoziation zwischen dem Nutzen des Heimmonitorings und einer frühzeitigeren Krankenhausentlassung konnte Perfect Sychowski et al. (Perfect Sychowski et al. 2001) allerdings nicht feststellen. Bei vielen Frühgeborenen mit sogenannten Frühgeborenenapnoen sistieren diese bei Erreichen des korrekten Gestationsalters. Ist dies jedoch nicht der Fall bleibt nur ein verlängerter Klinikaufenthalt oder eben bei stabilen Patienten die Möglichkeit einer häuslichen Überwachung (Stokowski 2005). Auch der NIH Konsensus und die American Academy of Pediatrics waren sich einig, dass zumindest für einige Frühgeborene bei noch bestehender Frühgeborenapnoe ein Heimmonitoring erfolgreich sein kann, alternativ zu einem verlängerten Klinikaufenthalt (Taumann/Sivan 2000).

Nicht nur in diesem Zusammenhang werden die Kosten rund um das Monitoring immer wieder diskutiert. Sind sie doch nicht unwesentlich, umso mehr wenn der Monitor bei eigentlich gesunden Kindern im Sinne einer vorbeugenden Maßnahme eingesetzt werden soll. In einer Studie in den USA wurden von etwa 4 Millionen Neugeborenen circa 20 000 Säuglinge mit einem Monitor entlassen. Dies verursachte bei einer durchschnittlichen Dauer des Heimmonitorings von 4 Monaten Kosten von 300 $ monatlich (Jobe 2001). Auf dem deutschen Markt schlägt die Anschaffung eines Atem- und Herzfrequenz- Monitor mit integrierter Pulsoximetrie etwa mit 4500 Euro zu Buche (Rabenau et al. 2005). Laut Angaben der Firma

getemed entstehen diese im Wesentlichen durch Einweisungs- und Serviceleistungen. Doch wie sieht es mit den Klinikkosten insbesondere einer Intensivstation aus? Laut Freed et al. (Freed et al. 2002) liegen die Preise für einen Tag auf der neonatologischen Intensivstation der Kinderklinik in Atlanta bei 2100$.

Vergleicht man die Kosten, die durch Überwachung durch die Eltern und daraus eventuell folgende Untersuchungen mittels einer Komplettpolysomnographie im Schlaflabor mit denen, die durch ein Heimmonitoring mit Eventrecording entstehen, zeigen sich doch Vorteile für das auch kostenintensive Eventmonitoring. Es folgten weniger zusätzliche diagnostische Studien, ein insgesamt kürzerer Überwachungszeitraum, sowie geringere Patientenbehandlungskosten (Steinschneider et al. 1995).

Es ist empfehlenswert, die Verordnung eines Monitors an eine Untersuchung in einem pädiatrisch orientierten Schlaflabor zu koppeln. Bei entsprechender Risikokonstellation (z.B. Frühgeburtlichkeit, SID- Geschwister) plus auffälligem Befund in der Polysomnographie ist die häusliche Nutzung eines Monitors eindeutig indiziert, wie Studien wiederholt zeigen (Naulaers et al 2007). Auch kann durch Vorlage der erfolgten Polysomnographie bei der Krankenkasse eine Monitorverordnung leichter plausibel gemacht werden

Die Dauer des Monitorings wird viel diskutiert und hängt doch im Wesentlichen von der elterlichen Akzeptanz ab. Unter Berücksichtigung des Gesamtaufwandes (Elternunterweisung, Verhandlung mit der Krankenkasse) scheint ein Monitoring über ca. 3 Monate nach einem Ereignis wie ALTE sinnvoll (Erler/Grunske 2003). Über 95% des plötzlichen Kindstodes ereignen sich vor dem Ende des 9. - 10. Lebensmonat. Darüber hinaus scheint ein präventives Monitoring nicht zweckmäßig. Patienten mit chronischem Sauerstoffbedarf sollte die Überwachung jedoch mindestens zwei Monate nach Absetzen der Sauerstofftherapie erhalten bleiben (Poets 1996). Nach Ipsiroglu et al. (Ipsiroglu et al.2000) gilt der Leitsatz: „ So wenig wie möglich, nach strenger Indikation“.

5.2 Diskussion der Verknüpfung

Die Verknüpfung der Einzelsignale, das heißt die Verknüpfung der Impedanzaufzeichnung mit jeweils der Herzfrequenz via EKG und der Sauerstoffsättigung über den LNOP®- Neo Sensor von Masimo, erfolgten nach der logischen Überlegung der physiologischen Vorgänge bei Sistieren der Atmung. Bei Stillstand der Atmung ist der Körper nicht mehr in der Lage, Sauerstoff aufzunehmen; folgend sinkt die messbare arterielle Sauerstoffsättigung. Ebenso wird sich bei fehlender Versorgung der Herzschlag verlangsamen oder ebenfalls sistieren. Hypoxie

führt unabwendbar zu Entwicklungsstörungen. Werden im Monitor bisher die Vorgänge getrennt aufgezeichnet und alarmiert, funktioniert der menschlichen Körper als eine Einheit. Die Einzelparameter bedingen sich gegenseitig und kommen selten isoliert vor.

Nach klinischer Erfahrung wurde das Zeitfenster für die Veränderungen der Parameter auf dreißig Sekunden festgesetzt. Bei keiner aufgezeichneten Apnoe kam es zu SpO_2 oder Herzfrequenzänderungen, die im Zusammenhang mit der Apnoe zu werten gewesen wären über diese 30 Sekunden hinaus. Die Alarmierungsgrenze für eine Apnoe wurde mit 8 Sekunden relativ niedrig gewählt, da in unsere Studie großteils klinisch gesunde Säuglinge einbezogen wurden, bei welchen längere Atempausen primär nicht zu erwarten waren. Langanhaltende zentrale Apnoen sind im Säuglingsalter grundsätzliche selten. Auch mit dem Wissen, dass bei einer kurzen Alarmierungsgrenze für die Apnoen die Anzahl der Fehlalarme steigen würde, entschieden wir uns dennoch für eine Grenze ≥ 8 Sekunden, da im Vordergrund der Studie der Vergleich der zwei Monitore zu sehen ist und nicht die Bewertung des handelsüblichen Monitor VG 3000 an sich. Die Zuverlässigkeit des Monitors VG 3000 im Vergleich zur Komplettpolysomnographie mit ALICE 3.0 wurde von Nardi et al. (Nardi et al. 2003) im Voraus unserer Studie mit unerwartet schlechtem Ergebnis geprüft. Bei 20 untersuchten Säuglingen und ähnlichen Grenzwerteinstellungen betrug die Sensitivität für die Erkennung zentraler Apnoen 13,72%, der positive prädiktive Wert 8,64%. Auch bei der Erkennung isolierter Desaturationen lag die Sensitivität mit 4,23% und einer Fehlalarmrate von 82,53% unter bzw. über dem tolerablen Bereich.

Ab welcher Dauer eine Apnoe relevant ist, konnte bisher nicht sicher geklärt werden. Hodgman et al. (Hodgman et al.1990) sahen beispielsweise zentrale Apnoen > 15 Sekunden und auch transiente Bradykardien < 90/min als physiologisch an. Auch Poets (Poets et al. 1993) sah Apnoen bis etwa 20 Sekunden als ein normales Phänomen bei Kindern und Erwachsenen. Hirth et al. (Hirth et al. 2001) nannten als Grenzwert polysomnographischer Parameter eine Dauer von > 15 s ohne Begleitsymptomatik oder eine Dauer < 15 s mit Sauerstoffabfall um mindestens 4% unter 90% und/ oder Bradykardien für zentrale Apnoen. Auch in aktueller Studie kann diese Frage nicht beantwortet werden. Was jedoch bei einer geringen Apnoedauer gelingt, sollte auch oder gerade bei längeren Alarmgrenzen einsetzbar sein. Zumal nicht ausgeschlossen werden kann, dass auch ein gehäuftes Auftreten von kürzeren Atempausen zu einem Sauerstoffdefizit führen kann.

Die konkreten Zusammenhänge wurden in etlichen Studien erforscht und immer wieder kontrovers beurteilt. Bei einem überwiegenden Teil der Apnoen konnte eine Verlangsamung der Herzfrequenz festgestellt werden (Curzi-Dascalova et al. 2000, Di Fiore et al. 2001, Henderson-

Smart et al. 1986, Vecchierini et al. 2001). Di Fiore et al. (Di Fiore et al. 2001) und Poets (Poets et al. 1993) deklarierten trotz fehlendem präzisem Mechanismus eine klare Verknüpfung zwischen Apnoen, Desaturationen und Bradykardien. So waren alle (Di Fiore et al. 2001) Desaturationen und Bradykardien beziehungsweise > 80% dieser (Poets et al. 1993) mit einer respiratorischen Pause assoziiert, jedoch nicht alle Apnoen mit einer Desaturation oder Bradykardie. In einer anderen Arbeit waren lediglich 23 von 88 Desaturationen mit einer Apnoe assoziiert und 54/88 mit einer Bradykardie (Poets et al. 1995). In aktueller Studie kann der Zusammenhang zwischen einer Apnoe und einer Herzfrequenzänderung auch nicht bestätigt werden, traten doch bei nur 4 von 182 Apnoen ≥ 8 Sekunden in der Aufzeichnung von M2 Frequenzänderungen auf. Das entspricht lediglich 2,2 % der Apnoen. Dessen ungeachtet kann und soll hier keine endgültige Aussage über den Zusammenhang zu Herzfrequenzänderungen getroffen werden, da die Länge der Apnoen mit durchschnittlich 8 Sekunden kein Maßstab für relevante, eventuell lebensbedrohliche Apnoen darstellen kann. Nach Vechierini et al. (Vecchierini et al. 2001) und Henderson-Smart et al. (Henderson-Smart et al. 1986) stellte sich die Bradykardie nach längerer Apnoedauer ausgeprägter dar.

Deutlicher scheint die Auswirkung einer Apnoe auf die Sauerstoffsättigung. 179 der bei M2 aufgezeichneten Apnoen≥ 8 s wurden mit einer Entsättigung von > 3 % aufgezeichnet. Das entspricht 98,4% der Apnoen. Dies stellte auch Vechierini et al. (Vecchierini et al. 2001) fest, in dessen Studie die Sauerstoffsättigung nach einer Apnoe signifikant geringer war, wobei die Desaturation jeweils nach einer zentralen Apnoe größer war als nach einer obstruktiven Apnoe. Jedoch endeten immerhin 39% der kurzen isolierten Apnoen ohne jegliche Veränderung. Ebenso erklärte Ramanathan (Ramanathan et al. 2001), dass bei der Hälfte der Apnoen keine Bradykardie auftrat, selbst wenn eine Entsättigung aufgezeichnet wurde.

Auch Bradykardie - und Desaturationswechselbeziehungen wurden zunehmend Ziel von wissenschaftlichen Arbeiten. Di Fiore et al. (Di Fiore et al. 2001) führt an, dass 94% der Bradykardien mit einem Sättigungsabfall von wenigstens 5 % einhergingen. Da sowohl Poets (Poets et al. 1993) als auch Henderson Smart (Henderson-Smart et al. 1986) den Abfall der Herzfrequenz zeitlich nach der Entsättigung beschreiben, kommt Zweiter zum Schluss, dass die Bradykardie als Antwort auf die Desaturation über einen Chemorezeptorreflex anzunehmen ist. Dass ein peripherer Mechanismus zu Grunde liegen muss, bestätigt auch Vyas (Vyas et al. 1981), der die Feststellung machte, dass der Frequenzabfall für eine Reaktion auf eine zentrale Hypoxie zu frühzeitig nach der Apnoe erfolgt. Episoden, welche mit einer Bradykardie endeten, verursachten im Median eine größere Reduktion der Sauerstoffsättigung (Upton et al. 1991).

Konsensus besteht in der Annahme, dass beim Einsatz des Monitoring

Herzfrequenzaufzeichnungen und besonders SpO_2 Messungen wesentlich effektiver sind, als die Aufzeichnung der Atmung allein (Upton et al. 1991, Carbone et al. 1999, Poets et al. 1993, Freed/Meny 1999). Beispielsweise registrierte Poets im Jahr 2004 (Poets 2004) nur eine Minderheit an Apnoen, jedoch ernsthafte Hypoxämien während eines Ereignisses wie ALTE. Aus pathophysiologischer Sicht ist ohnedies nicht die Apnoe allein, sondern der mit ihr einhergehende Herzfrequenz- und Sauerstoffabfall für den Säugling relevant (Poets 1997). Auch in der Studie von Meny et al. (Meny et al. 1994), welche die aufgezeichneten Daten der Heimmonitore von sechs an plötzlichem Kindstod verstorbenen Säuglingen untersuchten, war die Bradykardie scheinbar der wichtigere Faktor im Geschehen und nicht die zentrale Apnoe. Er schließt jedoch nicht aus, dass eine Hypoxämie oder obstruktive Apnoe der Bradykardie vorausgehen könnte. Nach Ipsiroglu et al. (Ipsiroglu et al. 2000) nimmt besonders die Aufzeichnung der Herzfrequenz einen hohen Stellenwert ein, da ein Gerät nur mit einer Überwachung der Atmung ohne Herzfrequenz die eventuell noch reversiblen Phasen des Sterbeereignisses nicht rechtzeitig erfasst. Jedoch sollte auch die Pulsoximetrie aufgrund der geringen Sensitivität und Spezifität nicht allein zur Identifikation von schlafbezogenen Atmungsstörungen eingesetzt werden (Yamashiro/Kryger 1995). Betrachtet man die isolierten Sauerstoffsättigungsänderungen in dieser Studie, zeigt die absolute Anzahl bei beiden Monitoren zwar 9, doch nur 4 Alarme sind in M1 und M2 identisch. Erklärbar ist dies immerhin durch die Verwendung zweier LNOP®- Neo Sensoren der Firma Masimo, jedoch wurden diese zeitgleich an ein und demselben Säugling angeschlossen und sollten somit auch identische Ergebnisse liefern. Daran kann die Zu- oder besser Unzuverlässigkeit des Pulsoximeters eingeschätzt werden. Die Kombination der Einzelsignale ist daher in jedem Fall zu befürworten.

Hypoxien sind nicht nur lebensbedrohlich, sondern gefährden besonders das zentrale Nervensystem und können zu späteren, eventuell persistierenden Schäden führen. An den vielfältigen auch kontroversen Veröffentlichungen lässt sich erkennen, dass weiterhin nicht eindeutig geklärt ist, welcher Zusammenhang zwischen Apnoen, Desaturationen und Herzfrequenzänderungen besteht. Auch in dieser Studie traten Ereignisse auf (173 von 350 Apnoen $\geq$ 8s bei M1), welche nicht mit einer Entsättigung oder Frequenzänderung assoziiert waren. Ob dies größtenteils auf die sehr kurze Dauer der Apnoen mit meist nur 8 oder 9 Sekunden zurückzuführen ist, kann nur spekuliert werden.

Maßgeblich reduziert werden konnte, und das war auch das konkrete Anliegen der Studie, die Anzahl der falsch positiven Alarme. Mit einer Dezimierung der Fehlalarme um 43,63 % bei ebenfalls verbesserter Sensitivität kann von einem deutlichen Erfolg gesprochen werden. Die längste nicht erfasste Apnoe ohne Entsättigung oder Bradykardie betrug 11 Sekunden.

Da nicht sicher behauptet werden kann, dass jeder längeren Apnoe auch eine Veränderung der anderen Parameter wie Entsättigung folgt, muss dieser Fall nochmals gesondert betrachtet werden. Durch die Verknüpfung besteht die Möglichkeit, dass eine Apnoe ohne „Folgeveränderung“ zwar nicht übersehen, da still alarmiert und aufgezeichnet, aber zumindest im häuslichen Milieu durch die Eltern unbemerkt bleibt. Trotz fraglicher klinischer Relevanz dieser Apnoe besteht in diesen Punkt noch Diskussionsbedarf. Vorstellbar ist eine zweite, zeitlich größere Alarmierungsgrenze. Unumgänglich scheint aber auch hier die zusätzliche ärztliche manuelle Befundvalidierung. Alternativ ist hier auch die Möglichkeit der Telemetrie zu nennen, welche in anderen Gebieten bereits Einzug in den medizinischen Alltag gehalten hat.

5.3 Diskussion der Fehlalarme

Grundvoraussetzung für die Qualität eines Monitors ist die verlässliche Erkennung echter Ereignisse. Daneben stehen die übersichtliche und einfache Handhabung und eine geringe Rate an Fehlalarmen. Die Sensitivität des Monitor M1 ist mit 55,42%, wenn auch besser als bei deNardi et al. (deNardi et al. 2003) , nicht optimal. Diese Unterschiede sind darin zu begründen, dass hier nicht in Abhängigkeit zu einem anderen grundverschiedenen System, wie ALICE 3.0 gearbeitet wurde, sondern nur die manuelle Auswertung durch einen identischen Untersucher herangezogen wurde. So wurden Fehler, wie beispielsweise Zeitverschiebungen oder unterschiedliche Amplitudenverstärkung vermieden. Die Schwierigkeit des direkten Vergleiches mit dem Schlaflaborsystem Alice 3.0 erklärt die Firma getemed u. a. damit, dass, 1. das Signal des Heimmonitors die Nulllinie zu einem späteren Zeitpunkt durchläuft als das Signal des Schlaflaborsystems, 2. der Heimmonitor bei Artefakten anderer Kurven bis zu vier Sekunden länger benötigt als das Schlaflaborsystem, um eine Apnoe zu erkennen und 3. das Schlaflaborsystem eine automatische individuelle Amplitudenverstärkung des Atemsignals, der Heimmonitor jedoch eine feste Verstärkung der Amplitude aufweist.
Die Optimierung zu Monitor M2 entsteht durch ungleiche Definitionen für echte Alarme, daher folgerichtig auch durch die implementierte Signalverknüpfung.

Bezüglich Fehlalarmierungen sind jene Arbeiten interessant, in welchen elterliche Angaben und Aufzeichnung eines Monitors gegenübergestellt wurden. Nur 6,9% der von den Eltern als echt bewerteten Alarme (Zotter et al. 2003) beziehungsweise keine (Steinschneider/Santos 1991) der durch die Eltern angegebenen Apnoen konnten nach fachlicher Validierung als korrekt bestätigt werden. Bei den Bradykardien waren nur 3 von 422 berichteten (Steinschneider/Santos 1991)

und bei den Desaturationen nur 2 von 283 Alarmen (Zotter et al. 2003) als richtig zu werten. Die Fähigkeiten der Eltern, zwischen wahren Events und einem Irrtum des Monitors zu unterscheiden, ist begrenzt. In der Mehrzahl der Fälle kommt es zu Überinterpretationen (Tauman/Sivan 2000). Sehr deutlich wird hierbei die Gefahr, wenn nur auf die Beobachtungen der Eltern das Augenmerk liegt. Nicht nur, dass dadurch die Dauer des Heimmonitoring unnötig verlängert bzw. zusätzliche Diagnostik sich anschließt, auch im umgekehrten Fall wird klar, wie wichtig die Aufzeichnung eines Ereignisses sein kann. Auch bei einer geringen Zahl von „echten“ Apnoen interpretierten Eltern 76,9% dieser als falsch (Zotter et al. 2003). Hinsichtlich dieser Ergebnisse kann nur noch einmal die Sinnhaltigkeit und Notwendigkeit einer Daueraufzeichnungsmöglichkeit betont werden, zumal einstweilen hinreichend große Speichermedien zur Verfügung stehen.

Bezogen auf die elterlichen Sorgen um ihr Kind ist nicht zu vergessen, dass auch durch das Heimmonitoring psychischer Stress entsteht und neue Ängste ausgelöst werden können. Dabei steht besonders die Vielzahl der Fehlalarme im Vordergrund. Frustration und Ablehnung kann dabei schnell entstehen, zumal diese hauptsächlich nachts auftreten. Demgemäss wurden in einer Studie von fast der Hälfte aller Eltern diese als Hauptursache für die emotionale Belastung genannt. Fernerhin wurde auf immense Bedenken hingewiesen, die Alarme zu überhören (Brandt-Niebelschütz et al. 1991). Stressfaktoren seien vorrangig Angstgefühle und Schlafstörungen, wobei diese häufiger bei den Müttern als bei den Vätern auftraten (Reiterer et al. 1993).

In einer Fülle von Studien mit Elternbefragungen äußerten sich diese dennoch überwiegend positiv zum Einsatz des Heimmonitors. Nach einiger Zeit fühlten sie sich durchaus beruhigt, sicherer und schätzten die Überwachung als hilfreich ein (Abendroth et al. 1999, Brandt-Niebelschütz et al. 1991, Cain et al. 1980, Grygalewicz et al. 2000, Kurz et al. 2002, Reiterer et al. 1993, Sivan et al. 1997, Zotter et al. 2003). Der häufige Drang, selbst beschützend zu sein, kann durch ein Monitoring gemindert werden. Ein von Kurz et al. (Kurz et al. 2002) entwickeltes zusätzliches Beratungsprogramm führte nicht nur zu einer Besserung in der Anwendung des Monitors, sondern auch zur Stressreduktion.

Dagegen steht eine Untersuchung von Williams (Williams et al. 1999), in welcher die genannten Strapazen der Mütter mit Heimmonitoring im Vergleich zur Kontrollgruppe zumindest im ersten Monat nach der Krankenhausentlassung merklich anstiegen. Die Angst in bestimmten Situationen vergrößerte sich in den ersten zwei Wochen der Monitorüberwachung , allein die Anwesenheit des Monitors ließ an ein schwaches, zerbrechliches Kind denken (McElroy et al. 1986, Wolf 2001). Nach bereits zwölf Wochen konnten jedoch keine Unterschiede zur

Kontrollgruppe mehr festgestellt werden (McElroy et al. 1986). Auch Ahmann (Ahmann et al. 1992) konnte lediglich ein steigendes Risiko für eine schwache Gesundheit bei den betroffenen Müttern im Vergleich zur Kontrollgruppe feststellen. Sicherlich muss auch hier individuell gemeinsam mit den Eltern eine Entscheidung getroffen werden. Intensive Einweisungskurse und Beratungen erweisen sich als positiv und Belastung minimierend. Dabei sollten die Effekte des Monitors auf das Familienleben ebenso Bestandteil sein, wie die hohe Anzahl der Fehlalarme, ohne diese abzuwerten (Wolf 2001). Ebenso ist die Unterweisung der Eltern in Techniken der Säuglingsreanimation eine wichtige Aufgabe der verordnenden Ärzte. Diese sollte eventuell sogar mehrfach durchgeführt werden, denn in einer Studie von Wiater et al. (Wiater et al. 1996) hatten trotz Einweisung nur 47% der befragten Elternpaare in bezug auf Wiederbelebungsmaßnahmen ein sicheres Gefühl.

Trotz aller Abwägungen ist und bleibt die Dezimierung der Fehlalarme ein entscheidender Schritt in der Qualitätsverbesserung des Heimmonitorings.

In Studien zur Überwachung mit Heimmonitoren geben etliche Autoren hohe Inzidenzraten von Fehlalarmen an. Die Angaben über Fehlalarme liegen beispielweise bei 81% der untersuchten Kinder (Taumann/Sivan 2000) bzw. 51% aller Alarme (Erler/Peters 2006). Brandt-Niebelschütz et al. (Brandt-Niebelschütz et al. 1991) sprechen in einer Befragungsstudie von 27,4% Echtalarmen, Wiater et al. (Wiater et al. 1996) von 50 % interventionsbedürftigen Ereignissen. Gibson et al. (Gibson 1996) fanden nur 7,4 % richtige Alarme aus allen aufgezeichneten Alarmen. Hunt et al. (Hunt et al. 1996) sprechen von 68,9% falschen Apnoen und Bradykardien aller aufgezeichneten Ereignisse. Darunter verursachten sich lösende Elektroden 83% der Fehlalarme. 95% der befragten Elternpaare bei Wiater et al. (Wiater et al. 1996) beklagen Fehlalarme. Wie auch in anderen Arbeiten (Gibson et al. 1996, Steinschneider/Santos 1991), waren auch in aktueller Studie die Atmungsalarme das überwiegende Problem. Brady- oder Tachykardiealarme wurden, außer in Wachphasen, nicht falsch aufgezeichnet. Welche Faktoren in dieser Studie dazu geführt haben, einen falschen Alarm auszulösen, wurde nicht im Einzelnen verfolgt. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um dauerhaft sehr kleine Amplitudenausschläge in der Kurve der Impedanzaufzeichnung. Häufig geschieht dies in der Zeit der Tiefschlafphasen, die mit sehr flacher, aber dennoch nicht insuffizienter Atmung einhergehen. Ungenau platzierte Elektroden führen hierbei zum Versagen der Thoraximpedanzmessung. Hinzu kamen Bewegungsartefakte und sich lösende Klebeelektroden. Gerade da Säuglinge zu vermehrter Schweißbildung auch während des Schlafes neigen, sollten hier noch neue praktische Überlegungen angestrebt werden. Bei Brandt-Niebelschütz et al. (Brandt-Niebelschütz et al. 1991) wurden als Ursachen der Fehlalarme weiterhin durch

zunehmende Mobilität rutschende Sensormatten oder ein komplettes Abreißen einzelner Elektroden geschildert. In einigen Fällen war der Alarmierungsgrund gar nicht nachvollziehbar. Die Fehlalarme können nicht durch alleinige Veränderung der Grenzwerteinstellungen behoben werden, da die verwendeten physikalischen Messprinzipien vor allem aus Kostengründen existent bleiben.

Der erste Diskussionspunkt stellt sicherlich die Methode der Impedanzmessung, welche im klinischen Alltag häufig eingesetzt wird, dar. Die Chime study group stellte fest, dass sehr viele der Apnoeereignisse mit mehr als drei obstruktiven Atmungen assoziiert waren, welche bei dieser Technik verloren gehen (Jobe 2001, Ramanathan et al. 2001). Eine weitere Fehlerquelle der Impedanzrheographie liegt in der Fehlinterpretation von kardialen Artefakten als vermeintliche Atmungsaktivität. Elektrodenposition oder Lagewechsel des Säuglings während des Schlafes beeinträchtigen ebenfalls negativ das Signal (Baird/Neumann 1991, Baird et al. 1992). Vorteile der Impedanzmessung sind erstens die Möglichkeit, zugleich das EKG-Signal abzuleiten, so dass keine weiteren Elektroden erforderlich sind und zweitens der geringere Kosten- und Wartungsaufwand. Zwei entscheidende Gründe, warum im Heimmonitoring auf die Impedanzmethode nicht verzichtet werden kann.
Nach Urschitz et al. (Urschitz et al. 2000) steigt der Anteil der Fehlalarme bei zu kurz eingestellten Alarmzeiten. Er empfiehlt eine längere Apnoezeit von > 15 Sekunden. In der Tat war unser Anteil an Fehlalarmen bei einer Alarmierungsgrenze von ≥ 8 Sekunden mit 73,35% aller Alarme bei Monitor 1 sehr hoch. Die Messgenauigkeit des Monitor ist als eher schlecht einzuschätzen. Diese Tatsache verliert allerdings ebenfalls mit verlängerter Apnoedauer an Gewicht. In der ursprünglichen Überlegung für die Einstellung der Apnoedauer zusammen mit der Firma getemed spielte aber weder die klinische Relevanz der Apnoe noch die Tatsache einer eventuellen Vermehrung der Fehlalarme eine entscheidende Rolle. Es sollte lediglich die Vergleichbarkeit beider Monitore gewährleistet werden. Außerdem stand die Ableitung einer möglichst großen Patientenzahl in kurzem Zeitraum im Vordergrund. Dies wurde durch die Wahl von gesunden wie kranken Säuglingen ermöglicht.
Da bei Monitor 2 ebenso ≥ 8 Sekunden für die Apnoealarmierung programmiert wurde, kann das Ergebnis (29,71% aller Alarme) unabhängig der kurzen Alarmierungszeit betrachtet werden. Lediglich zu beachten ist die Überlegung, dass mit steigender Länge der Apnoe auch die Entsättigungs- oder Bradykardiewahrscheinlichkeit ansteigt.
Die Aufzeichnung der cardialen Aktivität sollte QRS- Komplexe mit einschließen. Nur anhand derer ist später die akkurate Differenzierung von echten Apnoen und Bradykardien möglich

(Daniëls et al. 1999). Auch bei unseren Aufzeichnungen kam es in einigen Fällen zur Überlagerung des Atemsignals mit der Herzfrequenz. Durch die manuelle Validierung der vollständigen Aufzeichnung wurden diese herausgefiltert. Falsche Alarme durch Überlagerungsartefakte verlängern unnötig das Monitoring.

Die Haftungsfläche der Elektroden sollte in jedem Fall nicht zu gering gewählt werden.

Bewegung und Schweißbildung fördern in vielen Fällen das vorzeitige Lösen der Elektroden und führen zu falsch positiven Alarmen.

Die Qualität der Messung der Sauerstoffsättigung konnte in aktueller Arbeit aufgrund fehlender Vergleichsmöglichkeiten nicht beurteilt werden. Bei deNardi et al. (deNardi et al. 2003) zeigte eine Sensitivität von 4,23% bezüglich der Erkennung von isolierten Desaturationen ein unzufriedenstellendes Ergebnis. Beim Einsatz der Pulsoximetrie sollten einige Faktoren wie der Wechsel in der Pulsstärke, Körperbewegungen, Dyshämoglobinämien, Plasmalipid- und Bilirubinanteil, Farbinterferenzen, die venöse Pulsation und andere physikalische Faktoren für eine akkurate Anwendung berücksichtigt werden (Mardirossian/Schneider 1993). So könnten beispielsweise ohne zusätzliche Informationen über Bewegungsartefakte, die Pulsoxymetriesignale als Hypoxie interpretiert werden, obwohl nur schlechte Messbedingungen herrschen (Poets/Stebbens 1997). In einigen Fällen kam es zum Lösen des Sensors oder auch zum Verlust des Signals, ohne das im Nachhinein ein Grund eruiert werden konnte. In allen Fällen wurden diese Episoden von der Auswertung ausgenommen, um eventuelle Entsättigungen weder falsch positiv noch falsch negativ zu bewerten.

Schon geringe Bewegungen verursachen Signalstörungen, die verfälschte Plethysmogramme erzeugen können. Beeinträchtigt werden die Messwerte weiterhin durch ungünstige Kreislaufverhältnisse, Ödeme oder lokale Durchblutungsstörungen. Aufgrund der Tatsache, dass sich die Frequenzbereiche von Artefakt- und Nutzsignal nicht unterscheiden, können Artefakte nicht automatisch herausgefiltert werden (Schöller 2000, Abbildung 19).

Die Vorteile der Pulsoximetrie gegenüber der transcutanen PO_2 - Messung liegen in der raschen Ansprechzeit, fehlenden Hautverbrennungen der Temperaturneutralen Messung und der nicht erforderlichen Kalibrierung (Obladen et al. 2002).

Die DGSM empfiehlt, dass möglichst der beat-to-beat Modus der Pulsoximetrie zu Grunde gelegt werden sollte, da der Verlauf der Sauerstoffsättigungskurven abhängig von verschiedenen Mittlungszeiten für die gemessenen Werte ist (Niewerth/Wiater 2000, Abbildung 20). Die mit der aktuellen Masimo-Technik ausgestatteten Pulsoximeter des VG 3000 konnten jedoch nur auf einen Mittelwert von sechs Sekunden eingestellt werden.

Auch die Herzfrequenzkurve sollte einer beat- to-beat Analyse entsprechen. Nur so können plötzliche Frequenzabfälle oder Tachykardien schnell registriert werden.

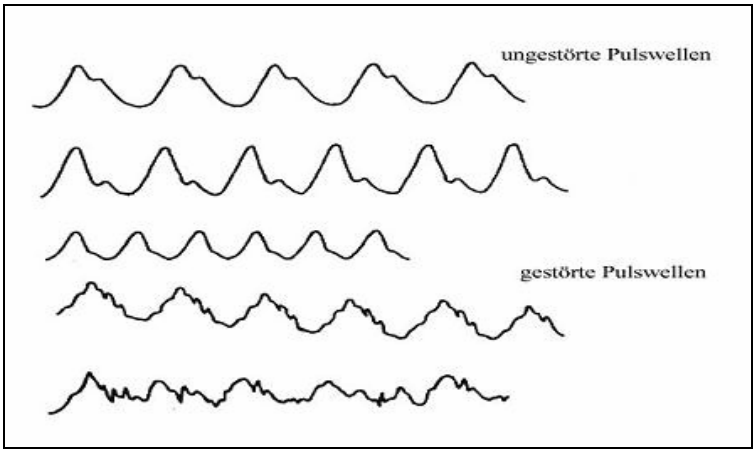

Abbildung 19: Gestörte und ungestörte Pulswellen (Quelle: Schöller 2000)

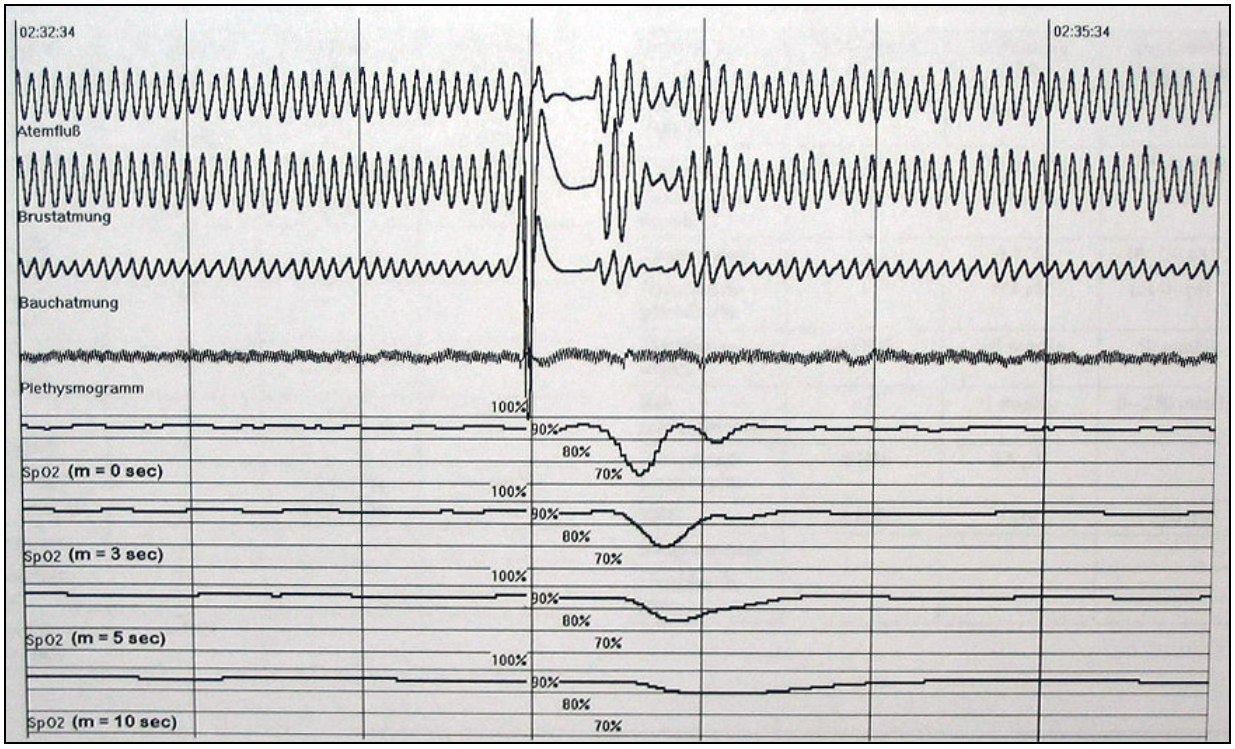

Abbildung 20: Einfluss der Wertemittlung über verschiedene Zeitspannen auf den Kurvenverlauf der Pulsoximetrie (Quelle: Niewerth/Wiater 2000)

Eine andere generelle Fehlerquelle stellt das Eventrecording dar, da der Algorithmus, wann eine Speicherfunktion aktiviert wird von der Erkennung des Ereignisses abhängt. Eine spätere ärztliche Kontrolle der Befunde ist so nicht mehr möglich. Die Computerbranche stellt heute genügend große Speichermedien zur Verfügung, so dass ein Eventrecording nicht mehr notwendig ist und stets durch eine kontinuierliche Aufzeichnung ersetzt werden sollte (deNardi/Paditz 2004).

Durch die Zusammenarbeit der Monitor herstellenden Firma und dem Anwender in der klinischen Praxis mit medizinischem Hintergrundwissen konnten zufriedenstellende Verbesserungen in einer neuen Monitorgeneration erbracht werden. Dies betrifft den neuen Heimmonitor VG 3100 der Firma getemed. Neben der integrierten Signalverknüpfung wurde auch die Benutzeroberfläche übersichtlicher gestaltet. Das bisherige Programm stellte Atmung, Herzrate, EKG, SpO2, Plethysmogramm und Grundimpedanz dar. Mit dem neuen Programm kommen noch die Pulsrate, Signal IQ und Perfusion vom SpO2-Modul hinzu. Die Pulsrate wird im gleichen Fenster synchron mit der Herzrate angezeigt. Der Bildschirm ist generell in zwei Bereiche aufgeteilt. Im oberen Bereich hat man den Überblick über alle Kurven. Im unteren Bereich kann eine Auswahl von Kurven (wie z.B. EKG und Plethysmogramm.) mit einer anderen Auflösung bzw. Skalierung sichtbar gemacht werden. Der blaue Rahmen im oberen Teil zeigt an, welcher Ausschnitt im unteren Bereich gerade sichtbar ist (Abbildung 21). Auch die Maske für die Patientenverwaltung wurde erneuert und einfacher gestaltet.

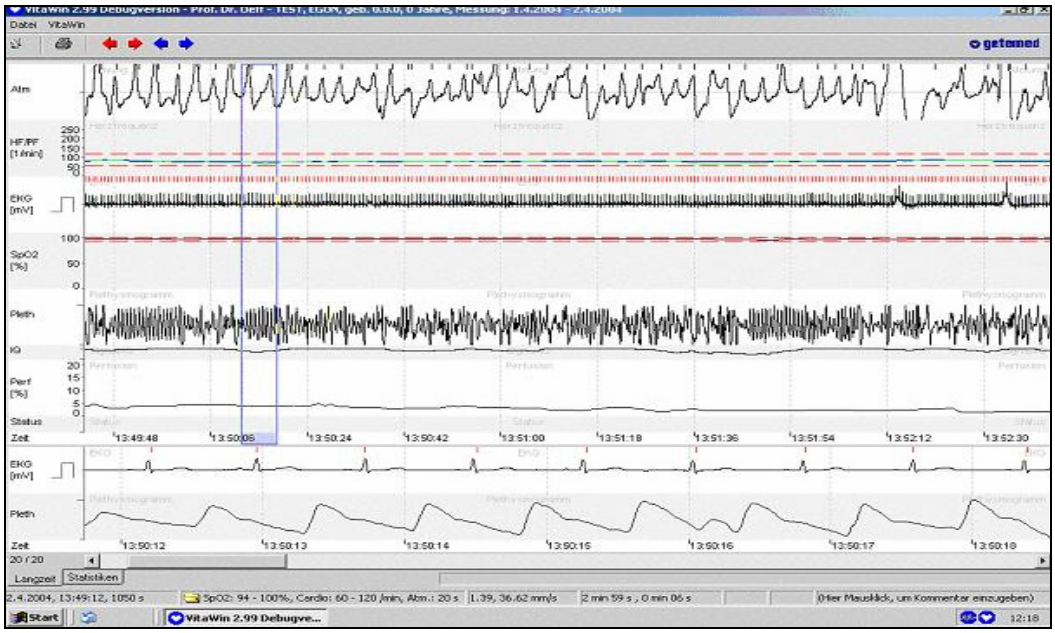

Abbildung 21: neuer Bildschirmaufbau beim VG 3100

Auch das Konzept der Telemetrie findet bereits breitere Anwendung. In Zusammenarbeit mit dem Deutschen Zentrum für Luft- und Raumfahrt und einer Kölner Klinik entstand ein Babyanzug, vergleichbar dem in der Raumfahrt, in welchem Sensoren für die Atembewegung, EKG, Sauerstoffsättigung und Bewegungen des Säuglings integriert wurden (Aly et al. 2000). Mit diesem System entfällt für die Eltern die schwierige Aufgabe der richtigen Positionierung der Elektroden. Mittels Monitoranalyse und ständiger online - Übertragung der Signale werden im Fall eines Ereignisses die Eltern und das Klinikpersonal simultan alarmiert.
Für die Anwendung im häuslichen Milieu entwickelten Forscher am Institut für Textil- und Verfahrenstechnik Denkendorf einen Sensor-Baby-Body. In normaler Säuglingswäsche angebrachte Sensoren überwachen permanent Herzschlag, Atmung, Körpertemperatur und -feuchtigkeit und lassen sich an einen normalen Laptop anschließen. Das auf diesem installierte Überwachungs- und Auswertungsprogramm löst bei Abweichungen von den Sollwerten einen Alarm aus.
Bisher konnte eine solche Überwachung nur mit aufwändigen Apparaten und umständlich anzubringenden Befestigungsgurten durchgeführt werden. Der Body funktioniert mit geringem technischen und pflegerischem Aufwand. Derzeit weisen die Entwickler die Praxistauglichkeit des Sensor-Baby-Bodys durch klinische Prüfung an der Universitätsklinik Tübingen nach. Nach erfolgreichem Test soll die Entwicklung in ein marktfähiges Produkt umgesetzt werden (Medicine Worldwide 2005).

Bleibt die Aufforderung zur weiteren Entwicklung neuerer Monitore mit einem Optimum an Sicherheit und einem Minimum an Fehlalarmen, möglichst mit einer Dauerspeicherfunktion. Zusätzlich die ausführliche Unterweisung der betroffenen Eltern durch kompetentes Fachpersonal, zuständige Ansprechpartner, sowie ein Serviceangebot rund um die Uhr. Die Verordnung eines Monitors sollte auch nicht ohne vorangegangene Untersuchung in einem pädiatrischen Schlaflabor erfolgen. Notwendig ist weiterhin die manuelle Auswertung eines erfahrenen Pädiaters oder Schlafmediziners, zeigt doch die automatische Auswertung der Computersysteme erhebliche Defizite.
Zum Erlangen einer entsprechenden Qualität der Monitore ist eine einheitliche Verifizierung durch eine klinische professionelle Testung und Prüfung der Zuverlässigkeit der Biosignale im Rahmen der Polysomnographie unumgänglich (Rabenau et al. 2005). Seitens der Arbeitsgruppe Pädiatrie der DGSM und der Gesellschaft für Pädiatrische Pulmologie (GPP) wird an der Entwicklung von Untersuchungsprotokollen zur Prüfung von Heimmonitoren gearbeitet (deNardi/Paditz 2004).

Der Ausweg aus dem Dilemma, in dem sich Eltern und der betreuende Arzt befinden, nämlich dass einerseits die SID-Gefahr zwar ausreichend bekannt ist, andererseits aber die Präventionsmaßnahme Heimmonitoring problematisch und umstritten ist, kann nur lauten, konkrete und weitgehend gesicherte Indikationsempfehlungen und Empfehlungen bezüglich der zu überwachenden Parameter zu geben.

In der Studie konnte gezeigt werden, dass durch Verknüpfung der Einzelsignale eine Reduktion der falschen Alarme zu erreichen ist. Dies sollte die Akzeptanz und auch die Praktikabilität des Monitorings im häuslichen Milieu erhöhen. Auch in der stationären Überwachung könnte die Signalverknüpfung mutmaßlich die Arbeitsbedingungen für das medizinische Personal verbessern. Die Bereitschaft der Firma zur Zusammenarbeit mit der alltäglichen klinischen Praxis hat dahingehend einen Fortschritt in der Heimmonitorindustrie gebracht.

6 Zusammenfassung

Heimmonitore finden heute nicht mehr vorrangig im Bereich der Prävention des plötzlichen Säuglingstodes ihr Anwendungsgebiet. In vielen anderen Bereichen der Pädiatrie, beispielsweise beim Monitoring schlafbezogener Atmungsstörungen oder bei kardialen Erkrankungen werden sie eingesetzt. Mit der modernen Polysomnographie steht dem Mediziner zusätzlich ein diagnostisches Untersuchungsinstrument zur Verfügung.

Eine Vielzahl von Monitoren werden derzeit von verschiedenen Herstellern angeboten. Die hohe Anzahl an Fehlalarmen schränkt die Anwendung in der Häuslichkeit ein, besonders wenn sie in der Nacht auftreten. Eine Reduktion dieser ist nicht allein durch Grenzwertverstellung möglich. In Zusammenarbeit mit Ingenieuren der Firma getemed und Kinderärzten der Kinderklinik Cottbus unter Leitung der Doktorandin entstand ein neues Konzept der Überwachungsmöglichkeit.

In jedem Fall werden ein hohes Maß an Sicherheit und technischen Anforderungen vorausgesetzt. Moderne Monitore sollten im Mindesten über ein Elektrokardiogramm, eine Aufzeichnung des Atemflusses und ein Pulsoximeter zur Bestimmung der Sauerstoffsättigung verfügen. Bisher fanden die Lebensfunktionen im technischen Gerät keine Berücksichtigung. Durch Vorgaben an die Technik konnten logistische Signalverknüpfungen nach physiologischen Vorgängen in die Auswertesoftware integriert werden. Dies war erforderlich wegen der Ungenauigkeit der bisher abgeleiteten Einzelsignale, welche zu der Vielzahl von Fehlalarmierungen führen. Zurückzuführen ist das sowohl auf Anwendungsfehler, kleine Amplitudenausschläge als auch auf technische Fehlinterpretation. Die Alarmhäufigkeit stellte in Studien den häufigsten Grund dar, die Überwachung zu beenden.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es den Sinn dieser Einheit am Beispiel eines Eventmonitors, welcher zu diesem Zweck mittels logistischer Signalverknüpfung ausgestattet wurde, zu überprüfen. Zusätzlich wurde ein Dauerspeicher zur genauen Eruierung der Aufzeichnungen durch medizinisches Personal integriert. Gleichzeitig wurde zeitgenau im Vergleich der handelsübliche Eventmonitor angeschlossen.

Aus ökonomischer Gründen waren Monitore bisher meist nur mit Herzfrequenz und Atmungsaufzeichnung ausgestattet. Die Sauerstoffsättigungsaufzeichnung scheint jedoch eine wichtige Komponente darzustellen und sollte in der praktischen Anwendung integriert werden. Die Kombination der Neuerungen führte nicht nur zu einer deutlichen Reduktion der Fehlalarme, sondern ermöglicht dem geschulten Personal, dank Speicher, die manuelle Überprüfung der

aufgezeichneten Signale und somit eine zusätzlich qualitative Besserung der Auswertung, sowie Artefakterkennung. Durch die Reduktion der falschen Alarmsignale könnte die Akzeptanz bei den betroffenen Eltern bei bestehender Notwendigkeit der Untersuchung gegenüber der technisierten Überwachung verbessert werden.

Nach aktueller Studie unter Zusammenarbeit technischer und medizinischer Aspekte konnte ein neuer Monitor für den Markt zugelassen werden.

Für die Zukunft wünschenswert ist einerseits eine strengere Kontrolle der Zulassungskriterien und klinische Anwendungsüberprüfung der Monitore, andererseits eine Weiterentwicklung der Technik in Zusammenarbeit mit der klinischen Praxis zur anhaltenden Fehlalarmreduktion in noch größerem Umfang.

7 Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1: graphische Darstellung aller Apnoeformen 8
Abbildung 2: Anbringen des Pulsoximeters am Fuß des Kindes Abbildung 3: Kleben der Elektroden für EKG- Ableitung und die Thoraximpedanzmessung 17
Abbildung 4: Untersuchungsaufbau 19
Abbildung 5: Impedanzrheographie 20
Abbildung 6: Absorptionsspektren von HbO_2 und Hb (Quelle: Petrides, 1998) 21
Abbildung 7: Durchleuchtung der Arterie (Quelle: Schöller 2000) 22
Abbildung 8: Ursachen für Lichtabsorption bei Pulsoximetrie (Quelle: GeTeMed AG) 23
Abbildung 9: Beispiel für einen stillen Alarm: 26
Abbildung 10: Beispiel für einen Änderungsalarm: 26
Abbildung 11: Darstellung eines zusätzlichen Apnoealarms, welcher wegen einer Desaturation und HF- Alteration als echter Alarm einzustufen ist 27
Abbildung 12: Verteilung der Alarme/ Ereignisse von Monitor 1 33
Abbildung 13: Verteilung von richtig positiven und falsch negativen Alarmen bei Monitor 1 34
Abbildung 14: Anteil der falsch positiven und der richtig positiven Alarme bei Monitor 1 35
Abbildung 15: Fehlalarme M1 mit und ohne Desaturationen 35
Abbildung 16: graphische Darstellung der Verteilung der Alarme/ Ereignisse des Monitor 2 40
Abbildung 17: Verteilung von richtig positiven und falsch negativen Alarmen bei Monitor 2 41
Abbildung 18: Anteil der falsch positiven und der richtig positiven Alarme bei Monitor 2 42
Abbildung 19: Gestörte und ungestörte Pulswellen (Quelle: Schöller 2000) 69
Abbildung 20: Einfluss der Wertemittlung über verschiedene Zeitspannen auf den Kurvenverlauf der Pulsoximetrie (Quelle: Niewerth/Wiater 2000) 69
Abbildung 21: neuer Bildschirmaufbau beim VG 3100 70

8 Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1: Anforderungen an das Produkt 9
Tabelle 2: Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod 12
Tabelle 3: Übersicht der einheitlichen Untersuchungsbedingungen 18
Tabelle 4: Alarmgrenzen beider Monitore 25
Tabelle 5: Auswertungskriterien der beiden Monitore 28
Tabelle 6: Übersicht der Indikationen zur PSG 30
Tabelle 7: Erfassung der Patientendaten 31
Tabelle 8: Patientenbezogene Erfassung von zentralen Apnoen und daraus berechneten Sensitivitäten und positiv prädiktiven Werten Monitor M1 36
Tabelle 9: Patientenbezogene Darstellung der Fehlalarme Monitor M1 38
Tabelle 10: Patientenbezogene Erfassung von zentralen Apnoen und daraus berechneten Sensitivitäten und positiv prädiktiven Werten Monitor M2 43
Tabelle 11: Patientenbezogene Darstellung der Fehlalarme Monitor M2 45
Tabelle 12: Erfassung isolierter Desaturationen bei M1 und M2 47
Tabelle 13: Reduktion der Fehlalarme von M1 zu M2 49
Tabelle 14: Empfehlungen zum Heimmonitoring 56

9 Literaturverzeichnis

1. Abendroth D, Moser DK, Dracup K, Doering LV (1999): Do apnea monitors decrease emotional distress in parents of infants at high risk for cardiopulmonary arrest?, J Pediatr Health Care *13(2)*: 50-7
2. Ahmann E, Wulff L, Meny RG (1992): Home apnea monitoring and disruptions in family life: a multidimensional controlled study, Am J Public Health *82(5)*: 719-22
3. Aly AF, Afchine D, Esser P, Joos M, Niewerth HJ, Wiater A, Meier M, Padeken D, Pericas A, Schwartmann D, Weber T, Wendrix V, Wirtz M (2000): Telemetry as a new concept in long term monitoring of SIDS-risk infant, Eur J Med Res. *5(1):*19-22
4. Aserinsky E, Kleitman N (1953): Regulary occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena during sleep, Science *118*: 273-274
5. Baird TM, Goydos JM, Neumann MR (1992): Optimal electrode location for monitoring the ECG and breathing in neonates, Pediatr Pulmonol *12(4):* 247-50
6. Baird TM, Neumann MR (1991): Effect of the infant position on breath amplitude measured by transthoracic impedance and strain ganges, Pediatr Pulmonol *10(1):* 52-56
7. Bajanowski T, Poets C (2004): Der plötzliche Säuglingstod ,Deutsches Ärzteblatt *101(47):* 2695- 2699
8. Brandt-Niebelschütz S, Saling E, Saling P, Langner K, Schmitz C (1991): Akzeptanz und Nutzen des Heim-Monitorings, Deutsches Ärzteblatt- Ärztliche Mitteilungen *88(6):* A:395-401
9. Brouillette RT, Tsirigotis D, Leimanis A, Cote A, Morielli A (2000): Computerised audiovisual event recording for infant apnea and bradycardia, Med Biol Eng Comput *38(5):* 477-482
10. Buschatz D, Schlüter B, Zernikow B, Trowitzsch E (1999): Interkorrelation von epidemiologischen und polysomnographischen Risikofaktoren des plötzlichen Säuglingstodes, Somnologie *3*: 101-107
11. Cain LP, Kelly DH, Shannon DC (1980): Parents´ perceptions of the psychological and social impact of home monitoring, Pediatrics *66(1)*: 37-41
12. Carbone T, Marrero LC, Weiss J, Hiatt M, Hegyi T (1999): Heart rate and oxygen saturation correlates of infant apnea, J Perinatol *19(1*): 44-7
13. Cote A (2006): Home and hospital monitoring for ALTE, Paediatr Respir Rev *7(1)*: 199-201

14. Cruzi-Dascalova L, Bloch J, Vecchierini M, Bedu A, Vignolo P (2000): Physiological parameters evaluation following apnea in healthy premature infants, Biol Neonate *77(4):* 203-11
15. Daniëls H, Naulaers G, Deroost F, Devlieger H (1999): Polysomnography and home documented monitoring of cardiorespiratory pattern, Arch Dis Child *81(5):* 434-436
16. deNardi S, Paditz E, Erler T, Grunske A (2003): Zuverlässigkeit eines Heimmonitors mit Event-Recording im Vergleich zur kontinuierlichen Polysomnographie im Säuglingsalter, Wien Klin Wochenschr *115/12*: 421-428
17. deNardi S, Paditz E (2004): Zuverlässigkeit von Heimmonitoren im Säuglingsalter, in Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland, 1. bundesweite Experten- und Fortbildungstagung, Tagungsband 2004, S. 81-84
18. Di Fiore JM, Arko MK, Miller MJ, Krauss A, Betkerur A, Zadell A, Kenney SR, Martin RJ (2001): Cardiorespiratory Events in Preterm Infants Referred for Apnea Monitoring Studies, Pediatrics *108(6):* 1304-1308
19. Erler T (2002): Longitudinalstudie zur Erstellung polysomnographischer Referenzwerte für Kinder im ersten Lebensjahr unter besonderer Berücksichtigung von Grundlagen, Methodik und Anwendungsmöglichkeiten der Polysomnographie im Säuglingsalter, Habilitationsschrift zur Erlangung der Venia legendi für das Fach Kinderheilkunde, S. 124
20. Erler T, Grunske A (2003): Scheinbar lebensbedrohliche Ereignisse im Säuglingsalter ALTE: apparent life-threatening events, Monatsschr Kinderheilkd *151*: 520-526
21. Erler T (2004): Ereignisse bei Säuglingen- apparent life threatening event (ALTE), in Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland, 1. bundesweite Experten- und Fortbildungstagung, Tagungsband 2004, S. 63-67
22. Erler T, Peters A (2006): Electronic Home Monitoring of Infants- A Recurring Topic, Somnologie *10*: 3-9
23. Freed GE, Meny RG (1999): Commentary: Apnea of Prematurity and Risk for Sudden Infant Death Syndrome, Pediatrics *104(2):* 297-298
24. Freed GE, Meny R, Glomb WB, Hagemann JR (2002): Commentary: Effect of Home Monitoring on a High-Risk Population, J Perinatol *22*: 165-167
25. Gibson E, Spinner S, Cullen JA, Wrobel HA, Spitzer AR (1996): Documented home apnea monitoring: effect on compliance, duration of monitoring, and validation of alarm reporting, Clin Pediatr *35(10)*: 505-513

26. Grygalewicz J, Mazurkiewicz H, Zaleska-Ponganis J (2000): Apnes states in infants, anxiety of parents and pediatricians, and home monitoring of respiration in children, Med Wieku Rozwoj *4(1):* 19-33; quiz 34-35
27. Hall KL, Zalman B (2005): Evaluation and management of apparent life-threatening events in children, Am Fam Physician *71(12):* 2301-2308
28. Henderson-Smart DJ, Butcher-Puech MC, Edwards DA (1986): Incidence and mechanism of bradycardia during apnea in preterm infants, Arch Dis Child *61(3)*: 227-232
29. Hirth K, Maurer JT, Hörmann K (2001): Schlafbezogene Atmungsstörungen im Kindesalter, HNO *49*: 270-275
30. Hodgman JE, Gonzalez F, Hoppenbrouwers T, Cabal LA (1990): Apnea, transient episodes of bradycardia and periodic breathing in preterm infants, Am J Dis Child *144*: 54-57
31. Hörnchen H et al. (1997): Vorschläge zum Einsatz des Heimmonitorings, der Kinderarzt *28/3*: 292-203
32. Hunt CE, Hufford DR, Bourguignon C, Oess MA (1996): Home documented monitoring of cardiorespiratory pattern and oxygen saturation in healthy infants, Pediatr Res *39(2):* 216-222
33. Ipsiroglu OS, Kerbl R, Urschitz M, Kurz R (2000): 4. Österreichisches SIDS- Konsensus-Gespräch anlässlich der Wiener SIDS-Präventionskampagne „Sicheres Schlafes“, Wiener klinische Wochenschrift *112(5)*: 187-192
34. Ipsiroglu OS, Lischka A, Sacher M, Stögmann W, Pollak A (2000): Sicheres Schlafen - Die SIDS- Präventionskampagne der Wiener Kinderspitäler, Wiener klinische Wochenschrift *112/5*: 185-186
35. Jobe AH (2001): What Do Home Monitors Contribute to the SIDS Problem?, JAMA *285(17):* 2244-2245
36. Jorch G (1995): Plötzlicher Kindstod. Risikominderung durch Beratung auf der Basis epidemiologischer Daten, Pädiat prax *48*: 219-224
37. Jorch G, Fischer D, Beyer U (2003): Prävention des plötzlichen Säuglingstodes, Monatsschrift Kinderheilkunde *151/5*: 514-519
38. Kahn A, Blum D, Rebuffat E, Sottiaux M, Levitt J, Bochner A, Alexander M, Groswasser J, Muller MF (1988): Polysomnograhic studies of infants who subsequently died of sudden infant death syndrome, Pediatrics *82*: 721-727
39. Kerbl R (2000): SID und Polygraphie, Wiener klinische Wochenschrift *112/5*: 204-208

40. Kohyama J, Iwakawa Y (1989): Polygraphic Features of a Victim of Sudden Infant Death Syndrome and of Infants with apparent Life Threatening Event, Brain and Development *11*:186- 190
41. Kurz H, Neuteufl R, Eichler F, Urschitz M, Tiefenthaler M (2002): Does professional counseling improve infant hame monitoring? Evaluation of an intensive instruction program for families using home monitoring on their babies, Wien Klin Wochenschr *114(17-18):* 801-806
42. Lee J, Robinson JL, Spady DW (2006): Frequency of apnea, bradycardia, and desaturations following first diphtheria-tetanus-pertussis-inactivated polio-Haemophilus influenzae type B immunization in hospitalized preterm infants, BMC Pediatr *19;6*: 20
43. Lieberoth U, Zeckei M (1994): Kinder im Schlaflabor, Brandenburgisches Ärzteblatt *9:* 533-538
44. Masimo Corporation (1998), Signal Extraction Technology, Seite 2-3
45. Mardirossian G, Schneider RE (1993): Limitations of pulse oximetry, Anesth Prog *39(6):* 194-196
46. McElroy E, Steinschneider A, Weinstein S (1986): Emotional and health impact of home monitoring on mothers: a controlled prospective study, Pediatrics *78(5)*: 780-6
47. Medicine-Worldwide 2003: Plötzlicher Kindstod. www.medicine-worldwide.de/sexualität_ fortpflanzung/geburt/plötzlicher Kindstod.html
48. Medicine- Worldwide 2005: Babybody. www.medicine-worldwide.de/meldungen/index.html
49. Meny RG, Blackmon L, Fleischmann D, Gutberlet R, Naumburg E (1988): Sudden infant death and home monitoring, Am J Dis Child *142(10*): 1037-40
50. Meny RG, Carroll JL, Carbone MT, Kelly DH (1994): Cardiorespiratory recordings from infants dying suddenly and unexpectedly at home, Pediatrics *93(1):* 44-49
51. Naulaers G, Daniels H, Allegaert K, Rayyan M, Debeer A, Devlieger H (2007): Cardiorespiratory events recorded on home monitors: the effect of prematurity on later serious events, Acta Paediatr *96(2*):195-8
52. Niewerth HJ, Wiater A (2000): Polysomnographische Untersuchungen für Säuglinge und Kinder- Anleitung für die Laborarbeit, Somnologie *4:* 46-52
53. Obladen M, Bein G, Maier RF, Waldschmidt J (2002): Neugeborenenintensivpflege: Grundlagen und Richtlinien ,
54. Perfect Sychowski S, Dodd E, Thomas P, Peabody J, Clark R; Pediatrix-Obstetrix Center for Research And Education. (2001): Home apnea monitor use in preterm infants discharged from newborn intensive care units, J Pediatr *139(2):* 245-248

55. Poets CF, Samuels MP, Noyes JP, Hewertsen J, Hartmann H, Holder A, Southall DP (1993): Home event recordings of oxygenation, breathing movements, and electrocardiogram in infants with recurrent life-threatening events, J Pediatr *123*: 693-701
56. Poets CF, Stebbens VA, Samuels MP, Southall DP (1993): The relationship between bradycardia, apnea, and hypoxemia in preterm infants, Pediatr Res *34(2)*: 144-147
57. Poets CF, Stebbens VA, Samuels MP, Southall DP (1993): Oxygen saturation and breathing patterns in children, Pediatrics *92(5)*: 686-90
58. Poets CF , Bentele KHP, Molz G, Wilske J (1994): Vorschläge zum Einsatz von Heimmonitoren, Deutsches Ärzteblatt *91/42*: B-2120-2123
59. Poets CF, Stebbens VA, Richard D, Southall DP (1995): Prolonged episodes of hypoxemia in preterm infants undetected by cardiorespiratory monitors, Pediatrics *95(6)*: 860-3
60. Poets CF (1996): Indikationen zum Heimmonitoring, Z.Geburtsh. Neonat. *200*:36-39
61. Poets CF, Stebbens VA (1997): Detection of movement artifact in recorded pulse oximeter saturation, Eur J Pediatr *156(10)*): 808-11
62. Poets CF (1997): Polygraphie studies in infants and children. In Carlson KH, Worner JO, Zach MS (eds.): New Diagnostic, Techniques in Pediatric Respiratory Medicine, European Respiratory Society. in press
63. Poets CF (2000): Heimmonitoring bei Säuglingen mit erhöhtem Kindstodrisiko: Anregungen zu einem Überdenken der gegenwärtigen Praxis, Wiener klinische Wochenschrift *112/5*: 198-203
64. Poets CF (2004): Apparent life-threatening events and sudden infant death on a monitor, Paediatr Respir Rev *5 Suppl A:* 383-386
65. Petrides PE: Korpuskuläre Elemente des Blutes, in Löffler G, Petrides PE (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie, Berlin, Heidelberg, New York, 1998, S. 896
66. Rabenau M, Andres M, Naumann K, Poll P (2005): Heimmonitoring in der Pädiatrie , in Sicherer Babyschlaf Prävention des plötzlichen Säuglingstodes in Deutschland, 2. bundesweite Experten und Fortbildungstagung Tagungsband, Dresden 2005, S. 63-80
67. Ramanathan R, Corwin MJ, Hunt CE, Lister G, Tinsley LR, Baird T, Silvestri JM, Crowell DH, Hufford D, Martin RJ, Neumann MR, Weese-Mayer DE, Cupples A, Peucker M, Willinger M, Keens TG, for the CHIME study group (2001): Cardiorespiratory Events Recorded on Home Monitors, Comparison of Healthy Infants With Those at Increased Risk for SIDS, JAMA *285(17):* 2199-2207

68. Reiterer F, Einspieler C, Haidmayer R, Kurz R, Schober P (1990): Erfahrungen der Eltern mit dem Apnoe-Heimmonitoring zur Prävention des plötzlichen Kindstodes (SIDS), Paediatr Paedol *28*: 141-144
69. Schläfke ME, Schäfer T (1992): Schlafbezogene Störungen der Atmungsregulation bei Kindern, in Berger M (Hrsg.): Handbuch des normalen und gestörten Schlaf , Stuttgart, Springer 1992, S. 301-328
70. Schlüter B, Buschatz D, Trowitzsch E, Andler W (1993): Obstruktive apnoen und periodische Atmung bei Frühgeborenen, Monatsschr Kinderheilkd *141*: 805-812
71. Schlüter B, Buschatz D, Trowitzsch E, Andler W (1996): Polygraphische Schlafuntersuchungen bei später verstorbenen Kindern: Vergleich von plötzlichem Säuglingstod mit anderen Todesursachen, Monatsschr Kinderheilkd *144*: 48-55
72. Schlüter B, Buschatz D, Trowitzsch E (1996): Polygraphische Schlafuntersuchungen vor und nach einem offensichtlich lebensbedrohlichem Ereignis (ALTE), Monatsschr Kinderheilkd *144*: 613-619
73. Schlüter B (2004): Indikationen zur Polysomnografie im Säuglingsalter, in Prävention Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland, 1. bundesweite Experten- und Fortbildungstagung Tagungsband, S. 68-80
74. Schöller B, MCC GmbH (2000): Theorie zur Pulsoximetrie Kalibrierung und Messstabilität von Pulsoximetern, Seite 8-21
75. Scholle S, Erler T, Hoch B, Kühle HJ, Paditz E, Schlüter B : Positionspapier der Arbeitsgruppe Pädiatrie der DGSM zur ambulanten Diagnostik schlafbezogener Atmungs-störungen im Säuglings- und Kindesalter. www.uni-marburg.de/sleep/dgsm/ger/paediat.htm
76. Sivan Y, Kornecki A, Baharav A, Glaser N, Spirer Z (1997): Home monitoring for infants at high risk for the sudden infant death syndrome, Isr J Med Sci *33(1):* 45-9
77. Statistisches Bundesamt Deutschland (2005): Häufigkeiten des plötzlichen Säuglingstodes in Deutschland 2003. www.destasis.de/basis/d/gesu/gesutab21.php
78. Steinschneider A (1972): Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome; clinical and laboratory observations, Pediatrics *50*: 646-654
79. Steinschneider A, Weinstein SL, Diamond E (1982): The Sudden infant death syndrom and apnea/ obstruction during neonatal sleep and feeding, Pediatr *70*: 858-863
80. Steinschneider A, Santos V (1991): Parental reports of apnea and bradycardia: temporal characteristics and accuracy, Pediatrics *88(6):* 1100-5
81. Steinschneider A, Santos V, Freed G (1995): Cost implications of event recordings in apnea/bradycardia home monitoring: a theoretical analysis, Pediatrics *95(3):* 378-80

82. Steinschneider A, Richmond C, Ramaswamy V, Curns A (1998): Clinical characteristics of an apparent life-threatening event (ALTE) and the subsequent occurrence of prolonged apnea or prolonged bradycardia, Clin Pediatr (Phila) *37(4):* 223-9
83. Stokowski LA (2005): A primer on apnoe of prematurity, Adv Neonatal Care *5(3):* 155-170
84. Tauman R, Sivan Y (2000): Duration of Home Monitoring for Infants Discharged with Apnea of Prematurity, Biol Neonate *78*:168-173
85. Upton CJ, Milner AD, Stokes GM (1991): Apnoea, bradycardia, and oxygen saturation in preterm infants, Arch Dis Child *66(4 Spec No*): 381-5
86. Urschitz M, Eichler F, Popow C, Ipsiroglu OS (2000): Evaluidierung des Herz-Atem-Überwachungsgerätes SpiroGuard C für Säuglinge. Verbesserte Erfassung von respiratorischen Ereignissen durch neue Sensorik und intelligentes Alarmmanagement?, Wiener klinische Wochenschrift *112/5*: 226-233
87. Vecchierini MF, Cruzi-Dascalova L, Trang-Pham H, Bloch J, Gaultier C (2001): Patters of EEG Frequency, Movement, Heart rate, and Oxygenation after Isolated Short Apneas in Infants, Pediatr Res *49:* 220-226
88. Vennemann MM, Hoffgen M, Bajanowski T, Hense HW, Mitchell EA (2007): Do immunisations reduce the risk for SIDS? A meta-analysis, Vaccine *16*
89. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE (1981): Relationship between apnoea and bradycardia in preterm infants, Acta Paediatr Scand *70(6)*: 785-90
90. Wennergren G, Milerad J, Lagercrantz H, Karlberg P, Svenningsen NW, Sedin G, Andersson D, Grogaard J, Bjure J (1987): The epidemiology of sudden infant death syndrome and attacks of lifelessness in Sweden, Acta Paediatr Scand *76*: 898-906
91. Wiater A, Götz W, Niewerth HJ (1996): Methodology and problems in home monitoring of children sleep-related respiratory disorders--perspectives, Wien Med Wochenschr. *146(13-14)*: 319-20
92. Wiater A, Paditz E, Schlüter B, Scholle S, Niewerth J, Schäfer T, Erler T, Schachinger H (2002): Obstruktives Schlafapnoesyndrom im Kindesalter, Deutsches Ärzteblatt *99(49):*2801-2804
93. Williams PD, Press A, Williams AR, Piamjariyakul U, Keeter LM, Schultz J, Hunter K (1999): Fatigue in mothers of infants discharged to the home on apnes monitors, Appl Nurs Res *12(2):* 69-77
94. Wolf SM (2001): Negative Outcomes of Infant Home Apnea Monitoring, JAMA *286(3)*
95. Yamey G (2000): New advice issued on prevention of sudden infant death, *BMJ 320(7231*): 335

96. Yamashiro Y, Kryger MH (1995) : Nocturnal Oximetry : Is It a Screening Tool for Sleep disorders?, Sleep *18(3):* 167-171

97. Zotter H, Schenkeli R, Kurz R, Kerbl R (2003): Short-term event recording as a measure to rule out false alarm and shorten the duration of home monitoring in infants, Wien Klin Wochenschr. *115(1-2):* 53-57

10 Danksagung

Danken möchte ich an dieser Stelle Herrn PD Dr. med. habil. Th. Erler für die Überlassung des Themas und seine intensive Betreuung bei der Verfassung der Arbeit. Insbesondere für seine Erfahrung und Kompetenz in Sachfragen, mit welcher er mir jederzeit helfend zur Seite stand. Ebenso danke ich ihm für die komplexe Einführung in die Problematik der pädiatrischen Schlafmedizin.

Das außerordentliche Engagement und die freundliche Kooperation des Schlaflaborpersonals im pädiatrischen Schlaflabor der Kinderklinik machten mir die durchgeführten Untersuchungen erst möglich. Stellvertretend für alle Schwestern des Schlaflabors möchte ich hier Frau Angelika Weisflog meinen besonderen Dank aussprechen.

Ein weiterer Dank geht stellvertretend für die Firma getemed an Herrn Robert Downes, welcher die Umsetzung der Verknüpfungen erst möglich gemacht hat und mir in technischen Fragen stets ein wichtiger Ansprechpartner war.

Für die jahrelange Unterstützung und Ermutigung danke ich persönlich meinem Mann, meinem Sohn und meinen Eltern ganz besonders.

11 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus Datenschutzgründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht mit veröffentlicht.

12 Erklärung

Hiermit erkläre ich an Eides statt, die vorliegende Arbeit selbstständig ohne unzulässige Hilfe Dritter verfasst zu haben. Die Arbeit stellt auch in Teilen keine Kopie anderer Arbeiten dar. Es wurden nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet. Die Literatur ist vollständig angegeben.

Interessenkonflikt:
Der Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in der Studie genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt betreibt, bestehen.

Annegret Peters Cottbus, Juli 2007