

Aus der Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München
Leiter: Professor Dr. med. Christoph Klein

**SIDS-Prävention und Betreuung von Risikokindern mit Heimmonitor
in der Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital
in den Jahren 2005 bis 2010**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Shahed Salimi-Palum
aus
Teheran

2012

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Josef Rosenecker
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. Johannes-Peter Haas
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Dr. med. Michaela Veronika Bonfert
Dekan:	Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR
Tag der mündlichen Prüfung:	25.10.2012

***Meinen Eltern, Geschwistern und meinem Ehemann
gewidmet***

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen	IV
1 Einleitung	1
1.1 Definitionen	1
1.1.1 Heimmonitoring	1
1.1.2 Apnoe-Bradykardie-Syndrom (ABS).....	1
1.1.3 Apparent Life Threatening Event (ALTE).....	1
1.1.4 Sudden Infant Death Syndrome (SIDS).....	2
1.2 Heimmonitoring	3
1.2.1 Arten des Heimmonitorings	3
1.2.2 Technik des Heimmonitorings	3
1.2.3 Indikationen zum Heimmonitoring.....	6
1.2.4 Versorgung und Betreuung von Kindern mit Heimmonitor im Dr. von Hauerschen Kinderspital.....	7
1.2.4.1 Initiale Versorgung.....	7
1.2.4.2 Weitere Betreuung durch die Medizintechnikfirma	8
1.2.4.3 Betreuung in der Monitorsprechstunde	8
1.2.5 Alarmgrenzen beim Heimmonitoring.....	11
1.2.6 Monitoringzeiten bei Heimüberwachung	11
1.2.7 Absetzen des Monitorings	11
1.3 ALTE	12
1.3.1 Epidemiologie.....	12
1.3.2 Risikofaktoren für ALTE.....	13
1.3.3 Pathophysiologie	13
1.3.4 Ärztliches Vorgehen nach einem ALTE	13
1.3.4.1 Anamnese	14
1.3.4.2 Stationäre Überwachung	14
1.3.4.3 Diagnostik	14
1.3.4.4 Therapie	15
1.4 SIDS	15
1.4.1 Epidemiologie.....	15
1.4.2 Risikofaktoren für SIDS	19
1.4.3 Pathophysiologie	21
1.4.3.1 Apnoehypothese	22
1.4.3.2 QT-Zeit-Verlängerung.....	22
1.4.3.3 Minderperfusion des Hirnstamms	23
1.4.3.4 Störung in der kardiorespiratorischen Regulation	24

1.4.3.5	Versagen von Arousalreaktion.....	24
1.4.3.6	Serotonin.....	25
1.4.4	SIDS-Prävention.....	26
1.4.4.1	Primäre Prävention.....	26
1.4.4.2	Sekundäre Prävention	28
1.5	Zusammenhang zwischen ALTE und SIDS	29
1.6	Zielsetzung.....	30
2	Methodik	31
2.1	Literaturrecherche.....	31
2.2	Festlegung der zu betrachtenden Parameter	31
2.3	Datenerhebung.....	31
2.4	Auswertung.....	33
2.4.1	Patientenzahlen.....	33
3	Ergebnisse	34
3.1	Deskription des Patientenkollektivs.....	34
3.1.1	Indikationen für das Heimmonitoring	34
3.1.2	Geschlechterverteilung.....	34
3.1.3	Gestationsalter der Patienten	35
3.1.4	Patienten mit Apnoe-Bradykardie-Syndrom.....	36
3.1.5	Patienten mit ALTE.....	37
3.1.6	Patienten mit sonstigen Erkrankungen	38
3.2	Verwendete Heimmonitore	39
3.3	Deskription des Heimmonitorings.....	40
3.3.1	Beginn des Heimmonitorings.....	40
3.3.2	Gesamtzeitraum des Heimmonitorings.....	43
3.3.2.1	Monitoringdauer und Dauer des primären Krankenhausaufenthaltes bei Patienten mit ABS	44
3.3.2.2	Monitoringdauer und Dauer des primären Krankenhausaufenthaltes bei Patienten mit ALTE	45
3.3.2.3	Monitoringdauer und Dauer des primären Krankenhausaufenthaltes bei Patienten mit sonstigen Krankheitsbildern.....	46
3.3.3	Anzahl der Vorstellungen in der Monitorsprechstunde.....	47
3.4	Computergestützte Analyse der Monitoringdaten ausgewählter Patienten..	48
3.4.1	Ausgewähltes Patientenkollektiv.....	48
3.4.2	Gesamtzeitraum des Heimmonitorings	49
3.4.3	Tägliche Monitorüberwachungszeit	50
3.4.4	Gemonitorierte Vitalparameter.....	51

3.4.5	Angewendete Alarmgrenzen	51
3.4.6	Aufgezeichnete Alarme	53
3.5	Bestehende SIDS-Risikofaktoren im Patientenkollektiv	56
4	Diskussion.....	57
4.1	Indikationen zum Heimmonitoring	57
4.2	Verwendete Monitore	57
4.3	Beginn des Heimmonitorings.....	58
4.4	Dauer des Heimmonitorings	59
4.5	Anzahl der Vorstellungen in der Monitorsprechstunde	60
4.6	Monitoreinstellungen	60
4.7	Aufgezeichnete Alarme	61
4.8	Compliance der Eltern.....	61
4.9	Besonderheiten des Monitorings bei „speziellen“ Patienten.....	63
4.10	Sicherheit des Monitorings.....	63
4.11	SIDS-Risikofaktoren im betrachteten Patientenkollektiv	65
4.12	Kosten des Monitorings.....	65
5	Zusammenfassung	67
6	Anhang	69
7	Tabellenverzeichnis	72
8	Literaturverzeichnis	77
9	Danksagung	86

Abkürzungen

AAP	American Academy of Pediatrics
ABS	Apnoe-Bradykardie-Syndrom
AF	Atemfrequenz
ALE	anscheinend lebensbedrohliches Ereignis
ALTE	apparent life threatening event
APGAR	Punkteschema zur Beurteilung des klinischen Zustands eines Neugeborenen (Aussehen, Puls, Grimassieren, Aktivität, Respiration)
BB	Blutbild
BPD	bronchopulmonale Dysplasie
bpm	Schläge pro Minute
BZ	Blutzucker
CT	Computertomographie
EEG	Elektroenzephalographie
EKG	Elektrokardiographie
FG	Frühgeborene
GA	Gestationsalter
GG	Geburtsgewicht
h	Stunde (n)
HF	Herzfrequenz
KCNQ1	potassium voltage-gated channel, KQT-like subfamily, member 1
KCNH2	potassium voltage-gated channel, KQT-like subfamily, member 2
KH-Aufenthalt	Krankenhaus-Aufenthalt
LJ	Lebensjahr
Long-QT-Syndrom	Verlängerung der QT-Zeit im EKG
MCAD	Medium-Chain Acyl Dehydrogenase
n	Anzahl
NIH	National Institute of Health
paO ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
QT-Intervall	Abstand vom Beginn der Q-Zacke bis zum Ende der T-Welle im EKG

QT-Zeit	Abstand vom Beginn der Q-Zacke bis zum Ende der T-Welle im EKG
RF	Risikofaktoren
RG	Reifgeborene
RSV	respiratory syncytial virus
SaO ₂	Sauerstoffsättigung
SCN5A	sodium channel 5A
SIDS	sudden infant death syndrome
SSW	Schwangerschaftswoche
UKG	Ultraschall-Echokardiographie
WPW	Wolff-Parkinson-White-Syndrom
5-HT-Typ-1A-Rezeptor	5-Hydroxytryptamin-1A-Rezeptor

1 Einleitung

1.1 Definitionen

1.1.1 Heimmonitoring

Heimmonitoring ist die kontinuierliche Überwachung von Atmung, Herzfrequenz und optional peripherer Sauerstoffsättigung mittels eines für den Heimgebrauch entwickelten Monitors. Ziel des Heimmonitorings ist es, Risikokinder vor dem plötzlichen Kindstod zu bewahren, indem die Eltern durch Alarmierung über ein potentiell lebensbedrohliches Ereignis unverzüglich informiert werden und somit ein rasches Reagieren und Einleiten von Wiederbelebungsmaßnahmen ermöglicht wird [21].

1.1.2 Apnoe-Bradykardie-Syndrom (ABS)

Aufgrund der Unreife des Atemzentrums kommt es bei Frühgeborenen häufig zu Atempausen, in deren Zusammenhang ebenso Abfälle der Herzfrequenz sowie der Sauerstoffsättigung auftreten. Tritt ein solches Ereignis auf, werden die Kinder durch taktile Reize zum Luftholen angeregt (stimuliert) oder erhalten, wenn sich diese Ereignisse häufen, Medikamente (Theophyllin, Koffein), die das Atemzentrum anregen. Mit zunehmender Reife des Gehirns nehmen diese Ereignisse in Häufigkeit und Schwere ab, bis sie gar nicht mehr auftreten [74].

1.1.3 Apparent Life Threatening Event (ALTE)

ALTE ist die Abkürzung für den Begriff „apparent life threatening event“ und bezeichnet damit ein „anscheinend lebensbedrohliches Ereignis“ im Säuglingsalter. Dieser Begriff wurde erstmals 1986 von einer Konsensuskonferenz des amerikanischen National Institut of Health eingeführt und konnte sich in der deutschsprachigen Fachliteratur gegenüber weniger gebräuchlichen Synonymen (ALE - anscheinend lebensbedrohliches Ereignis, near-missed SIDS, aborted crib death) durchsetzen. Ein ALTE ist definiert als „eine plötzlich auftretende Episode, die durch die Kombination von Atempause (zentrale, seltener obstruktive Apnoe), Veränderung der Hautfarbe (Zyanose, Blässe oder Rötung) und Muskeltonusveränderungen (in der Regel Muskelhypotonie) charakterisiert ist. Auf den Beobachter wirkt dieses Geschehen dramatisch und es kann der Eindruck entstehen, das Kind sterbe oder sei bereits tot [81]. ALTE dient demnach als Begriff, der einen Symptomenkomplex beschreibt, nicht ein spezifisches Krankheitsbild. Differentialdiagnostisch müssen insofern beim Trinken oder im

Rahmen von respiratorischen Infekten auftretende Würgeanfälle und kurzfristige Verlegungen der Atemwege abgegrenzt werden [114].

1.1.4 Sudden Infant Death Syndrome (SIDS)

SIDS steht für „Sudden Infant Death Syndrome“ und ist die englische Bezeichnung für den plötzlichen Kinds- oder Säuglingstod. Die erste standardisierte Definition des plötzlichen Kindstodes wurde 1969 im Rahmen der „Second International Conference on the Causes of Sudden Death of Infants“ von Beckwith aufgestellt und legte fest, dass es sich bei SIDS um den „plötzlichen oder unerwarteten Tod eines zuvor normal und gesund erscheinenden Säuglings oder Kleinkindes handelt, bei dem die Obduktion keine adäquate Todesursache erkennen lässt“ [5]. Eine Expertengruppe des amerikanischen National Institute of Child Health and Human Development erweiterte und präziserte 1989 diese von Beckwith erarbeitete Definition. Die aktualisierte Definition lautete: „Der plötzliche Tod eines Säuglings, dessen Ursache ungeklärt bleibt trotz einer gründlichen Aufarbeitung des Todesfalls, welche eine detaillierte Obduktion, Untersuchung des Auffindeortes und Ereignisanamnese sowie Erhebung der medizinischen Vorgeschichte des verstorbenen Kindes nach einem fest vorgegebenem Schema umfasst“ [125]. Im Unterschied zu Beckwith bezogen Willinger et al. ihre Definition zudem nur auf den plötzlichen Tod von Kindern im ersten Lebensjahr.

In Anlehnung an die Definition von Willinger et al. konnte Anfang 2004 im Rahmen eines internationalen Symposiums von Pädiatern und Gerichtsmedizinern die aktuell gültige Definition von SIDS festgelegt werden: „Der plötzliche Kindstod ist ein plötzlich und unerwartet eintretender Todesfall eines Säuglings (<1 Jahr), der nach Auswertung der Daten einer detaillierten Obduktion, Untersuchung des Auffindeortes und Ereignisanamnese sowie Erhebung der medizinischen Vorgeschichte des verstorbenen Kindes, die jeweils nach einem fest vorgegebenem Schema erfolgen, ungeklärt bleibt. Der Tod tritt meist nachts auf, während der Säugling (vermeintlich) schläft“ [77]. Neben der Festlegung einer allgemeingültigen Definition für SIDS, umfasst dieses Konsensusstatement auch ein Schema zur Klassifikation von SIDS-Fällen in eine typische und eine atypische Gruppe. Diese Subgruppierung ist das Ergebnis der Arbeiten von Beckwith und Czegledy-Nagy et al. [6] [19].

Damit stehen seither eindeutige Empfehlungen für die Aufarbeitung, Befundbewertung und Klassifikation der SIDS-Fälle zur Verfügung, die dem aktuellen Wissensstand entsprechen und eine internationale Vergleichbarkeit von epidemiologischen und wissenschaftlichen Daten gewährleisten sollen (siehe Anhang Anlage 1 u. 2) [77].

1.2 Heimmonitoring

1.2.1 Arten des Heimmonitorings

Grundsätzlich können Heimmonitore in 3 Gerätegruppen unterteilt werden [29]:

- Monitore, die nur die Atemexkursionen überwachen (Apnoe-Monitore)
- Monitore, die Atemexkursionen und Herzfrequenz überwachen (Herz-Atmungs-Monitore)
- Monitore, die zusätzlich die periphere Sauerstoffsättigung überwachen

Erstmals wurde der Einsatz von Heimmonitoren im Säuglingsalter in den 1970er Jahren dokumentiert [81]. Zu dieser Zeit wurde als Ursache für SIDS die Apnoe-Hypothese postuliert. Es wurde davon ausgegangen, dass hauptsächlich prolongierte zentrale Apnoen im Schlaf der Grund für SIDS sind [112] [59]. Entsprechend dieser Annahme kamen damals reine Apnoe-Monitore zur Überwachung von Säuglingen im Rahmen von prospektiven Untersuchungen zur Anwendung [81]. Im Verlauf wurden jedoch trotz kontinuierlichem Monitoring der Atemexkursionen wiederholt Todesfälle i.S. von SIDS beschrieben. Ein englisches Review zeigte insgesamt 80 Todesfälle unter Apnoemonitoring auf, 16 dieser Fälle wurden während eines Krankenhausaufenthaltes dokumentiert [105]. Daneben zeigten Forschungsergebnisse aus den 1990er Jahren mittels kombinierter Überwachung von Atemexkursion, Herzfrequenz und ggf. peripherer Sauerstoffsättigung, dass das Sistieren der Atmung oft ein spätes Ereignis in der Sequenz der Geschehnisse darstellt. Somit konnte an Hand der Auswertung kombinierter Monitoraufzeichnungen die Kausalitätsfolge bei SIDS neu definiert werden. Aufgrund dieser Datenlage ist die Nutzung von Monitoren, die einzig und allein die Atmung registrieren, für die häusliche Überwachung nicht mehr empfehlenswert. Goldstandard ist die Überwachung mittels eines Monitors, der die Atemexkursion und Herzfrequenz sowie optional die periphere Sauerstoffsättigung aufzeichnet [98].

1.2.2 Technik des Heimmonitorings

Der Standard-Heimmonitor, der von führenden Unternehmen dieser Branche zur Verfügung gestellt wird, entspricht einem Überwachungsmonitor, der ausschließlich das Erfassen von Atmung und Herzfrequenz über ein 2-Kanal-System ermöglicht. Es können Apnoen und Brady- sowie Tachykardien ermittelt werden. Die Ableitung der Atmung erfolgt über Impedanzmessung unter Zuhilfenahme eines Brustgurtes oder einer Elektrode, die die Atemexkursionen des Brustkorbes abnehmen. Die Ableitung der Herzfrequenz erfolgt über 3

Standard-EKG-Elektroden. Dies ermöglicht die Abbildung einer Standardableitung, wodurch ggf. auftretende Arrhythmien und Extrasystolen identifiziert werden können [47].

Entsprechend Ziegenfuss kann an Hand eines Pulsoximeters bei Risikokindern eine erheblich zuverlässigere Aussage über das Auftreten und Ausmaß von Hypoxien getroffen werden als an Hand des rein klinischen Aspekts [126]. Deshalb können optional Geräte eingesetzt werden, die zusätzlich die Überwachung der peripheren Sauerstoffsättigung mittels Pulsoximetrie ermöglichen. Bei der Pulsoximetrie erfolgt eine kontinuierliche non-invasive Messung der partiellen Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes (paO_2) bedingt durch das unterschiedliche Extinktionsverhalten von oxygeniertem und deoxygeniertem Hämoglobin. Zudem lässt sich über das Pulsoximeter die Herzfrequenz ermitteln. Zusätzlich kann mittels der Plethysmographietechnik eine Aussage über das Herzminutenvolumen getroffen werden, da hierbei Volumenschwankungen des Kapillarbetts an der Körperstelle, an der der Messsensor angebracht ist, gemessen werden.

Entsprechend den durch den Arzt festgelegten Monitoreinstellungen gibt das Gerät einen akustischen Alarm, sobald über eine bestimmte Dauer eine unzureichende oder keine Atemexkursion, eine Brady- oder Tachykardie oder eine Hypoxie registriert werden. Das akustische Signal ertönt solange bis der Alarm von der Betreuungsperson eigenhändig quittiert wird.

Anfangs wurden Geräte eingesetzt, die keine Speicherung der Daten zuließen, sondern lediglich der akuten Überwachung dienten. Im Laufe der Jahre wurden Apparate entwickelt, die die Speicherung der aufgezeichneten Daten ermöglichen. Wird eine Alarmgrenze unter- oder überschritten, so zeichnet das Gerät die entsprechende Episode auf der eingebauten Festplatte auf. Wird die Kapazität dieser Festplatte überschritten, werden die ältesten Alarme in chronologischer Reihenfolge überschrieben, so dass die jüngsten Episoden immer abrufbar bleiben. So wird dem Arzt ein retrospektives Auswerten der Alarme und Überwachungsdaten ermöglicht [21]. Initial erfolgte dies durch einfaches nummerisches Auflisten der Alarme (Zeitpunkt des Alarms, Mini- oder Maximalwert des alarmauslösenden Parameters, Dauer der Episode). In der Folge war daneben das Betrachten der abgespeicherten Episoden auf dem Bildschirm des Monitors in graphischer Form möglich (Zeitpunkt des Alarms, Darstellung aller registrierten Parameter zu diesem Zeitpunkt bis zum Quittieren des Alarms). Die aktuelle Generation von Heimmonitoren kann zudem auf Grund einer erhöhten Speicherkapazität die Alarme jeweils mit einer festgelegten Vor- und Nachbetrachtungszeit (zumeist jeweils 30 Sekunden) aufzeichnen. Mittlerweile stehen Softwareprogramme zur Verfügung, die das Überspielen der Daten auf einen Computer ermöglichen. Mittels einer Auswertungssoftware kann anschließend die Bewertung der gespeicherten Episoden erfolgen. Diese computergestützte Art der Auswertung erlaubt die

detaillierte Beurteilung der gemessenen Parameter während der einzelnen Alarme anhand einer graphischen, farbigen Darstellung der Atemexkursion, Herzfrequenz und ggf. Sauerstoffsättigung [26]. Diese detaillierte Beurteilung vereinfacht die wichtige Unterscheidung von klinisch relevanten Alarmen (echte Apnoen, Brady- oder Tachykardien und Hypoxien) und Fehlalarmen (z.B. fehlerhafte Ableitung, Bewegungsartefakte). Die neueste Gerätegeneration ermöglicht auf Grund hoher Speicherkapazitäten neben der Darstellung der Alarme zudem die Darstellung eines sog. Trends, der alle Parameter der letzten 12 Monitoringstunden kontinuierlich abbildet. Neben der Auswertung der Alarme und optional des Trends, ist auch eine Registrierung der Ein- und Ausschaltzeitpunkte des Monitors i.S. eines Protokolls möglich. Dadurch ist eine gewisse Complianceüberwachung verfügbar, da gut kontrolliert werden kann, ob das Kind überhaupt, und wenn ja zu welchen Zeiten, am Gerät angeschlossen war [26] [47].

Der beschriebene technische Fortschritt führte nicht nur zu den bereits erwähnten Vorteilen durch eine umfangreichere Überwachung der Patienten und eine Auswertungsmöglichkeit für den Arzt, sondern auch zu einer steigenden Anwenderfreundlichkeit für die Betreuungspersonen, v.a. durch Vereinfachung der Bedienung, Verringerung von Gewicht und Größe, längere Akkulaufzeit und geringere Fehlalarmquote der Geräte.



Abb.1 Kind am Heimmonitor angeschlossen in der Heimmonitoringsprechstunde

1.2.3 Indikationen zum Heimmonitoring

Die Durchführung eines Heimmonitorings ist indiziert bei Säuglingen mit einem statistisch erhöhten SIDS-Risiko. In den 1980er Jahren zählten hierzu entsprechend der Konsensuskonferenz des NIH von 1986 folgende Gruppen von Säuglingen [81]:

- Säuglinge mit Zustand nach ALTE
- Säuglinge mit positiver Familienanamnese für SIDS (≥ 2 Geschwister)
- Säuglinge mit bestimmten Erkrankungen (z.B. zentrale Hypoventilationssyndrome)
- Symptomatische Frühgeborene (Apnoe-Bradykardie-Syndrom)

In Anlehnung an diese Empfehlungen erstellte Dreher 1999 ein Konzept zur Indikation zum Heimmonitoring, das enge bzw. bindende und erweiterte bzw. relative Kriterien unterscheidet (siehe Abbildung 2). Diese Einteilung zeigt auf, in welchen Fällen ein Heimmonitoring Goldstandard in der Betreuung von Säuglingen sein sollte und bei welchen Patienten auf Grund individueller Faktoren ein Heimmonitoring in Erwägung gezogen werden sollte [26].

Indikationen zum Heimmonitoring
Enge Kriterien <ul style="list-style-type: none">• Geschwisterkind eines SIDS-Opfer• Zustand nach lebensbedrohlichem Ereignis (ALTE)• Ehemaliges Frühgeborenes mit Apnoe- bzw. Bradykardieneigung• Angeborene Herzrhythmusstörung oder Atemregulationsstörung (z.B. Undine-Syndrom)
Erweiterte Kriterien <ul style="list-style-type: none">• Frühgeburtlichkeit (z.B. < 1500 g)• Individuelle Risiken (z.B. Behinderung, Stoffwechseldefekt)• Elterliche Angst

Abb.2 Derzeitige Indikationen zur Monitorüberwachung [26]

SIDS=Sudden Infant Death Syndrome, ALTE=Apparent Life Threatening Event

Entgegen den Empfehlungen von Little, Ballard et al. war Dreher der Meinung, dass bereits **ein** Geschwisterkind, welches an SIDS gestorben ist, schon als Indikationsgrund ausreicht. Daneben sollten Kinder, die auf Grund einer pulmonalen Erkrankung (z.B. BPD) sauerstoffpflichtig sind, zumindest pulsoximetrisch überwacht werden [29]. Die Zielsetzung hierbei ist eine ausreichende Oxygenierung sicherzustellen, um sekundären Komplikationen, wie z.B. pulmonale Hypertonie und Rechtsherzbelastung, vorzubeugen.

1.2.4 Versorgung und Betreuung von Kindern mit Heimmonitor im Dr. von Haunerschen Kinderspital

1.2.4.1 Initiale Versorgung

Die Indikationsstellung für ein Heimmonitoring erfolgt durch den betreuenden Pädiater entsprechend den oben genannten Kriterien (s.o. Abbildung 2). Die Entscheidung für ein Monitoring wird in den meisten Fällen im Rahmen eines stationären Aufenthaltes getroffen. Sobald die Genehmigung der zuständigen Krankenkasse vorliegt, wird eine Medizintechnikfirma beauftragt, die Versorgung des Patienten mit einem Monitor und den dazugehörigen Verbrauchsmaterialien sicherzustellen. Die Parametereinstellung erfolgt durch den Betreuer der Medizintechnikfirma auf Anweisung des Arztes. Anschließend erfolgt eine technische Einweisung der Betreuungspersonen in die Handhabung des Monitors und die Versorgung des Kindes mit den Elektroden und ggf. des Pulsoximetersensors. Vor Entlassung wird der Patient mindestens 24 Stunden kontinuierlich an dem für ihn bereitgestellten Heimmonitor überwacht, um eventuelle technische Probleme oder mangelhafte Einstellungen vor Entlassung beheben zu können. Neben der technischen Einweisung muss durch den betreuenden Arzt ein Reanimationstraining mit den Betreuungspersonen erfolgen. Hierbei wird zuerst theoretisch der Algorithmus „Vorgehen bei Monitoralarm“ (s. Anhang Anlage 4) erläutert und anschließend das praktische Vorgehen an einer Säuglingspuppe solange geübt, bis die Betreuungspersonen sich sicher fühlen. Neben dem Reanimationstraining gilt es die Eltern darüber aufzuklären, wie relevante Alarme von Fehlalarmen unterschieden werden können [26].

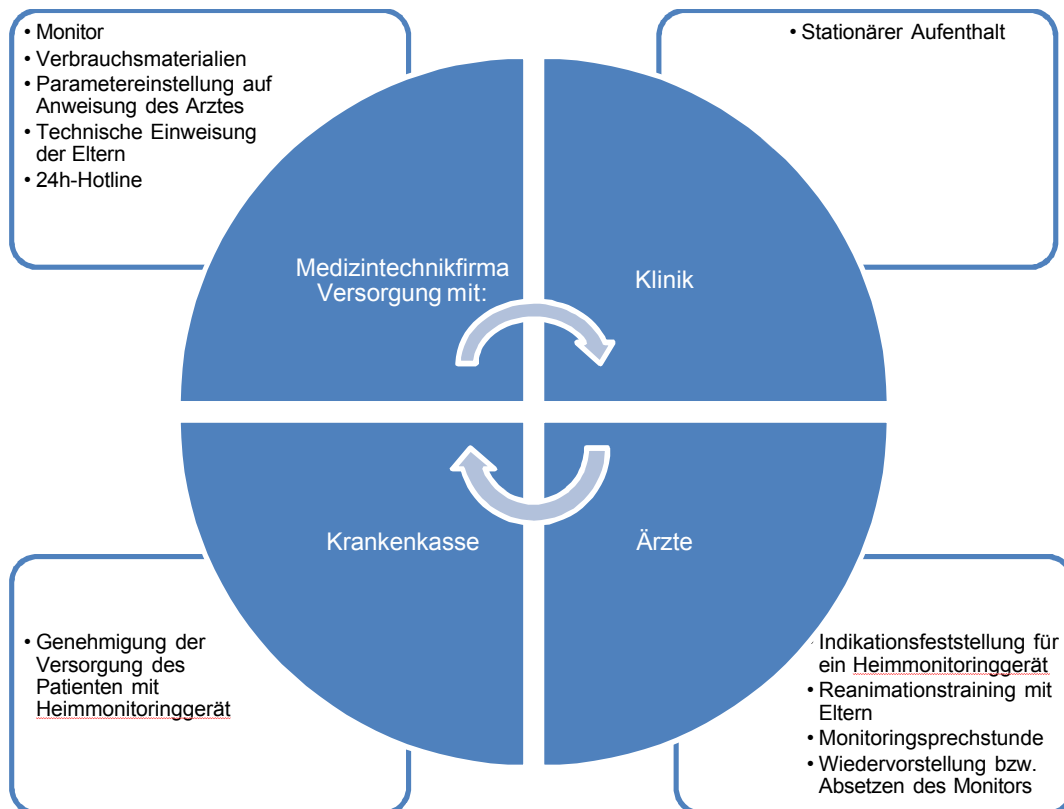


Abb.3 Gesamtflussschema zur Versorgung der Kinder mit Heimmonitor

1.2.4.2 Weitere Betreuung durch die Medizintechnikfirma

Neben der Bereitstellung des Gerätes und der Verbrauchsmaterialien sowie der primären technischen Einweisung, ist es nach Entlassung des Patienten aus der Klinik die Aufgabe der Medizintechnikfirma bei Auftreten technischer Probleme zu Hause rasch Abhilfe zu schaffen. So verfügen viele Medizintechnikfirmen über eine 24-Stunden-Hotline, an die sich die Betreuungspersonen wenden können, sowie die Möglichkeit zu Hausbesuchen vor Ort. Bei unklaren Alarmen, einer Häufung von Alarmen oder anderen klinischen Problemen sollte jedoch unverzüglich Kontakt mit den zuständigen Ärzten aufgenommen werden oder eine persönliche Vorstellung erfolgen. Darauf hinzuwirken ist ebenfalls Aufgabe des betreuenden medizintechnischen Mitarbeiters [26].

1.2.4.3 Betreuung in der Monitorsprechstunde

Ca. 4 Wochen nach Erstversorgung mit einem Heimmonitor sollte eine erste Vorstellung in der Monitorsprechstunde erfolgen. Im Weiteren folgen meistens Verlaufsvorstellungen im Abstand von 3 Monaten. Selbstverständlich kann in individuellen Fällen oder bei Auftreten von Problemen von diesem starren Schema abgewichen werden. Im Rahmen einer Vorstellung in der Monitorsprechstunde erfolgt zunächst ein ausführliches Anamnese-gespräch mit den Eltern über den Einsatz des Monitors und das Auftreten von Alarmen und

Problemen mit dem Monitoring. Bei der Erstvorstellung ist selbstverständlich eine ausführliche Erstanamnese zu erheben (siehe Anlage 3). Aber auch in den folgenden Vorstellungen wird eine Anamnese zur aktuellen Entwicklung des Säuglings durchgeführt. Immer ist eine körperliche Untersuchung des Kindes Bestandteil eines Vorstellungstermins. Erst dann erfolgen das Auslesen des Monitors und das Auswerten der gespeicherten Alarmepisoden. Nach der Auswertung wird die Beurteilung der betrachteten Zeiträume mit den Betreuungspersonen besprochen. Hierbei sollten stets exemplarische Alarmepisoden gemeinsam betrachtet werden, um die Eltern kontinuierlich im Umgang mit Monitoralarmen zu schulen. Entsprechend dem Ergebnis der Alarmauswertung wird ein Termin zur Wiedervorstellung oder das Absetzen des Monitors vereinbart. Zum Abschluss jeder Vorstellung sollte auf die Präventionsmaßnahmen zur Vermeidung von SIDS hingewiesen werden.

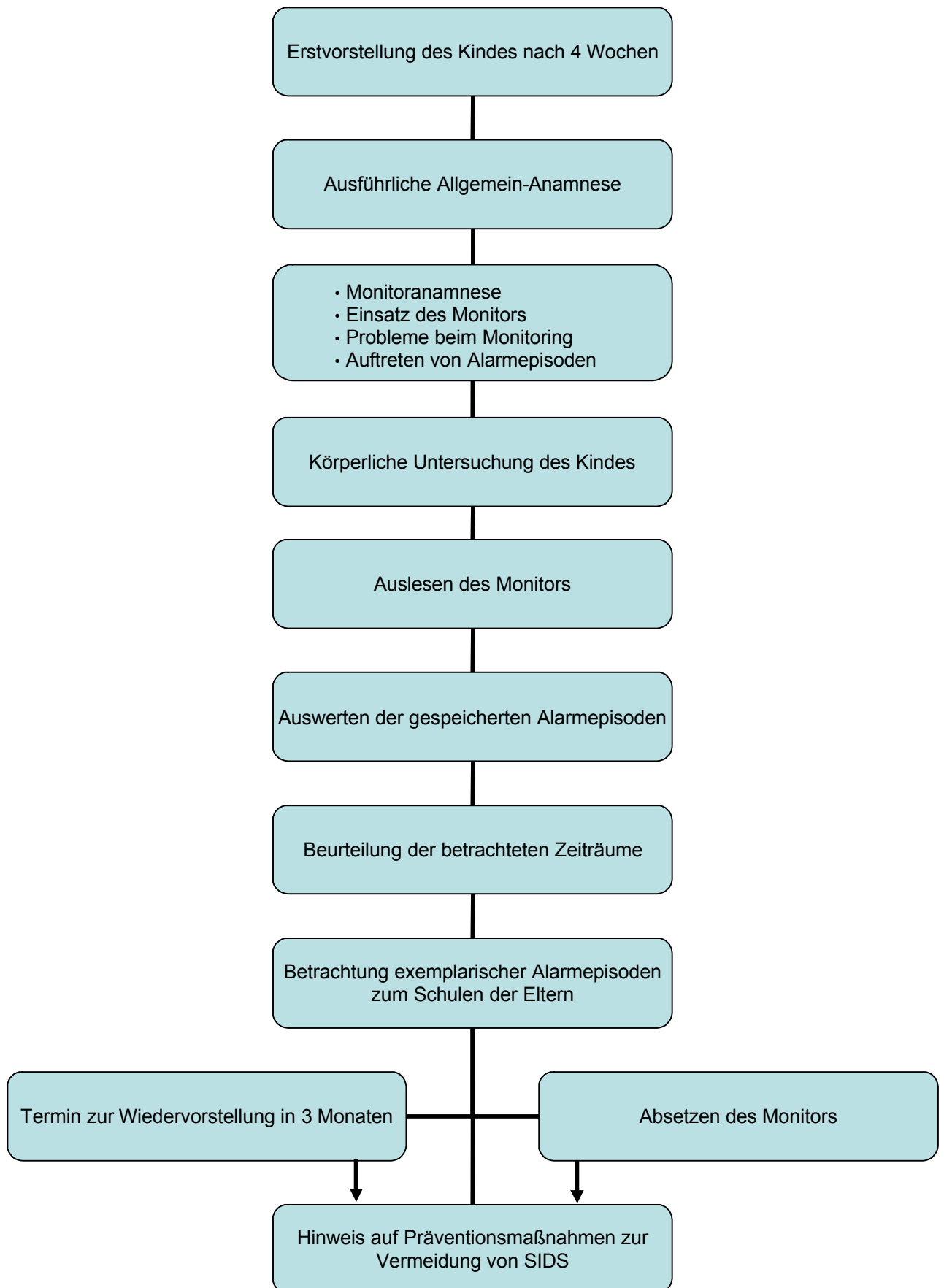


Abb.4 Ablauf der Heimmonitoringsprechstunde
SIDS=Sudden Infant Death Syndrome

1.2.5 Alarmgrenzen beim Heimmonitoring

Generell werden die jeweils einzustellenden Alarmgrenzen von dem den Monitor verordnenden Arzt festgelegt. Als Standard-Einstellungen in der Betreuung von Früh- und Neugeborenen gelten:

- Herzfrequenz: Untergrenze 80 bpm - Obergrenze 220 bpm
- SaO₂: Untergrenze 88 % - Obergrenze 100%
- Apnoezeit: 20 Sekunden

Bei reiferen Säuglingen liegt die Herzfrequenz auf Grund der physiologischen Herzfrequenzerniedrigung im ersten Lebensjahr häufig im Schlaf unter 80 bpm, so dass die Untergrenze in diesen Fällen häufig bei 70 bpm festgelegt wird, um unnötige Fehlalarme zu vermeiden.

1.2.6 Monitoringzeiten bei Heimüberwachung

Bei Beginn einer Monitorversorgung wird in der Heimmonitoring-Sprechstunde des Dr. von Haunerschen Kinderspitals zunächst ein kontinuierliches Monitoring über 24 Stunden pro Tag empfohlen (d.h. die Elektroden werden nur zum Baden etc. gelöst). Je nach individueller Situation erfolgt im weiteren Verlauf eine Reduktion der Überwachungszeit auf ein Monitoring in unbeobachteten Phasen und während des Nachtschlafes und letztendlich auf ein ausschließlich nächtliches Monitoring. Anhand der Protokollfunktion der Auswertungssoftware ist eine Kontrolle der Monitoringzeiten, d.h. die Zeiten während der das Kind am Monitor angeschlossen war, gut durchführbar. Dies ermöglicht Rückschlüsse auf die Compliance der Eltern.

1.2.7 Absetzen des Monitorings

Bezüglich der Beendigung des Monitorings gibt es keine festen Regeln, es bedarf in der Regel einer individuellen Abwägung. Grundsätzlich sollten mindestens, egal bei welchem Indikationsgrund, in den letzten vier Wochen der Heimüberwachung keine echten Alarme mehr beim Auslesen des Monitors nachweisbar sein. Bei vorangehenden SIDS-Geschwistern sollte über das Alter hinaus gemonitort werden, in dem die SIDS-Geschwister am plötzlichen Kindstod verstorben sind. Nach einem ALTE-Ereignis kann der Heimmonitor frühestens nach vier Wochen bei Fehlen relevanter Alarme abgesetzt werden. Genauer wird in Kapitel 4.4 darauf eingegangen.

1.3 ALTE

1.3.1 Epidemiologie

Die Daten zur Häufigkeit von ALTE variieren in der internationalen Literatur stark. Insgesamt ist weltweit von einer Inzidenz von 5,9 pro 1000 Kinder auszugehen. Hierbei zeigen sich starke regionale Unterschiede. In Österreich (Tirol) liegt die Inzidenz mit 2,4 Fällen pro 1000 Kinder am niedrigsten und in Neuseeland mit 9,4 Fällen pro 1000 Kinder am höchsten [69] [86]. Daneben spielen bei der Erfassung von Inzidenzen auch studienspezifische Unterschiede eine große Rolle. So werden in einigen Studien auch die Patienten weiterhin mit der Diagnose ALTE geführt, bei denen durch stationäre Abklärung eine medizinische Ursache für die initiale Symptomatik gefunden werden konnte. In anderen Studien hingegen werden nur jene als ALTE-Patienten geführt, denen keine ursächliche Diagnose zugewiesen werden konnte [30]. Da diese Angaben zudem ausschließlich Patienten mit einbeziehen, die auf Grund eines ALTE bei einem Arzt oder einer Klinik vorstellig wurden, ist die wahre Inzidenz für ALTE unbekannt [15].

ALTE kommt bei Jungen wie Mädchen gleichermaßen vor [40]. Die Mehrheit der ALTE-Episoden sind bei Kindern dokumentiert, die jünger als 1 Jahr sind [11]. Die frühesten Fälle von ALTE werden hierbei bereits in der Perinatalperiode beobachtet, in der von einer Inzidenz von 0,025 pro 1000 Lebendgeburten auszugehen ist [20]. Ab der 2. Lebenswoche steigt das ALTE-Risiko kontinuierlich an, bis ein erster Häufigkeitspeak im Alter von 4 Wochen erreicht wird [23] [45]. Mindestens 60% aller ALTE-Episoden treten spätestens bis zum vollendeten 4. Lebensmonat auf [30].

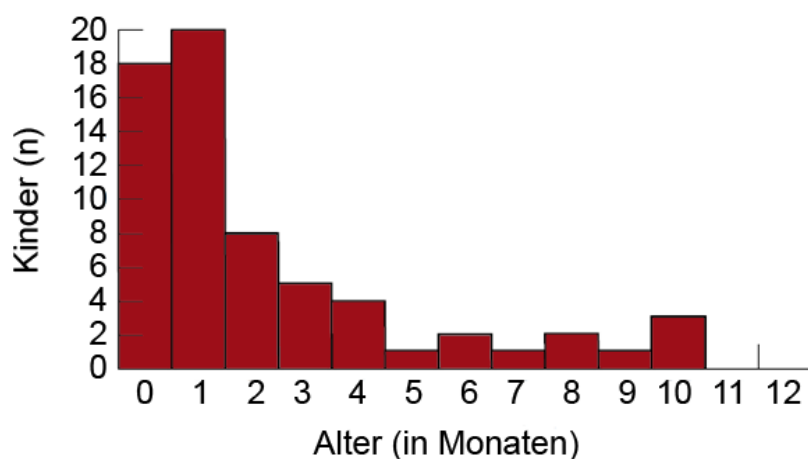


Abb.5 Inzidenz des ALTE bezogen auf das Alter [23]

Nach Auftreten eines ALTE liegt das Wiederholungsrisiko bei 30%. Das Risiko ist innerhalb der ersten Woche nach dem Event am höchsten und nimmt in der Folge kontinuierlich ab [121].

1.3.2 Risikofaktoren für ALTE

Als Risikofaktoren für ALTE gelten laut Brooks die folgenden vier Punkte [11]:

Ein erhöhtes Risiko für ALTE haben:

- Frühgeborene
- Frühgeborene, mit RSV-Infektion (respiratory syncytial virus)
- Frühgeborene, in zeitlichem Zusammenhang mit einer Vollnarkose
- Kinder, die schnell trinken und/oder essen und dabei viel husten oder würgen

Abb.6 Erhöhtes Risiko für ALTE modifiziert nach [11]

1.3.3 Pathophysiologie

In zahlreichen ALTE-Studien konnten verschiedene Krankheitsbilder identifiziert werden, die vermutlich ernst zu nehmende Trigger für autonome Dysregulationen darstellen [46]. So werden in Zusammenhang mit ALTE folgende Erkrankungen gehäuft diagnostiziert [30] [15] [84]:

- Cerebrale Anfälle
- Gastroösophagealer Reflux
- Herzrhythmusstörungen und Myokarditis
- Infektionen der oberen und/oder tieferen Atemwege
- Münchhausen by Proxy
- Regulationsstörungen des zirkadianen Rhythmus
- Stoffwechselerkrankungen
- Trauma und Kindesmisshandlung (einschließlich Schütteltrauma)
- Verlängerte QT-Zeit
- Zentrale, obstruktive oder gemischte Apnoen in polysomnographischen Untersuchungen

1.3.4 Ärztliches Vorgehen nach einem ALTE

Es wäre sinnvoll, dass eine Standardarbeitsrichtlinie für die Betreuung von Kindern mit ALTE in pädiatrischen Kliniken vorliegt, die die diagnostischen Schritte, das klinische Procedere und ggf. die Indikationsstellung zum Heimmonitoring umfasst. Ein solches Vorgehen findet bereits in einer Vielzahl der entsprechenden Kliniken Anwendung.

1.3.4.1 Anamnese

Zunächst steht eine präzise Anamnese im Vordergrund, um den Schweregrad eines ALTE zu erfassen. Dabei sollte das Augenmerk vor allem auf die genaue Beschreibung der Umstände vor, während und nach dem Ereignis gelegt werden. Gerade weil sich viele Kinder im Anschluss an eine derartige akute Episode in der Klinik wieder völlig unauffällig präsentieren, sollten folgende obligate Punkte zum Akutgeschehen immer eruiert werden [84]:

- Vigilanzstatus des Kindes
- Hautfarbe des Kindes
- Tonus des Kindes
- Vorhandensein von Atembemühungen
- Vorhandensein eines besonderen Atemmusters (z.B. Schnappatmung)
- Hinweise auf einen cerebralen Anfall (z.B. Kloni, tonische Anspannung)
- Vollzogene kardiopulmonale Reanimation durch die Betreuungspersonen
- Genaue Dauer des Vorfalls
- Zeitlicher Zusammenhang zur Nahrungsaufnahme
- Zeitlicher Zusammenhang zu einer Infektion
- Trauma
- Schwangerschaftsanamnese
- Geburtsanamnese
- Bisherige psychomotorische und körperliche Entwicklung
- Art der Ernährung (Muttermilch/Formelnahrung/Beikost)
- Medikamenteneinnahme
- Familienanamnese bezüglich plötzlichem Kindstod, chronischen Erkrankungen
- Sozialanamnese

1.3.4.2 Stationäre Überwachung

Alle Kinder mit der Aufnahmediagnose ALTE sind primär stationär zu überwachen. Während der stationären Überwachung sollten die Vitalparameter einschließlich des Blutdruckes gemonitort werden [84].

1.3.4.3 Diagnostik

Im Weiteren sollte während des stationären Aufenthaltes eine ausführliche Diagnostik erfolgen, die sich in einen erforderlichen (obligaten) und einen optional (fakultativen) Teil gliedern lässt [26]:

Diagnostik bei ALTE

Obligate Diagnostik

- Klinischer Untersuchungsstatus
- Routinelabor: BB, Elektrolyte, BZ (nüchtern), Blutgasanalyse, Entzündungswerte
- Blutdruckmessung an allen 4 Extremitäten
- EKG (Long-QT-Syndrom, Rhythmusstörung, bei Vitiumhinweis -> UKG, Myokarditis)
- Schädelsonographie
- Urin auf angeborene Stoffwechselerkrankungen (Aminosäuren, organische Säuren)

Fakultative Diagnostik

- pH-Metrie (Gastroösophagealer Reflux)
- Erweiterte Stoffwechselfdiagnostik (z.B. Ammoniak, Laktat, Propionsäure-Belastung, Biotinidase-Screening)
- Fasten-Test (MCAD-Defekt etc.)
- Dopplersonographische Untersuchung der Aa. Vertebrales
- EEG
- 24-Stunden-EKG

Abb.7 Diagnostik bei ALTE modifiziert nach [26]

BB=Blutbild, BZ=Blutzucker, UKG=Ultraschall-Echokardiographie, MCAD=Medium-Chain Acyl Dehydrogenase

1.3.4.4 Therapie

Kann in Zusammenhang mit dem ALTE eine Diagnose gestellt werden, erfolgt diesbezüglich eine kausale Therapie. Allerdings kann mehr als der Hälfte aller Kinder, bei denen ein ALTE aufgetreten ist, trotz intensiver diagnostischer Aufarbeitung keine eindeutige Ursache für das ALTE zugewiesen werden [81]. Bei diesen sogenannten „idiopathischen“ ALTEs sollte auf Grund des Wiederholungsrisikos ein vorläufiges Heimmonitoring vorgeschlagen werden.

1.4 SIDS

1.4.1 Epidemiologie

In der Bundesrepublik Deutschland werden aktuell jährlich ca. 350 SIDS-Fälle dokumentiert. Mit 35% ist SIDS in Deutschland die häufigste Todesursache im Säuglingsalter jenseits der Neugeborenenperiode [64].

Tab. 1 Lebendgeborene, Säuglingssterblichkeit und SIDS Fälle 1990, 2000 und 2005-2008 in Deutschland [13]

Jahr		1990	2000	2005	2006	2007	2008
Lebendgeborene		905 675	766 999	685 795	672 724	684 862	682 514
Gestorbene Säuglinge im 1. LJ		6385 (7,0‰)	3362 (4,4‰)	2696 (3,9‰)	2579 (3,8‰)	2656 (3,9‰)	2414 (3,5‰)
davon	0-6. Tag	-	-	1330 (1,9‰)	1324 (1,9‰)	1424 (2,1‰)	1220 (1,8‰)
	7-28. Tag	-	-	403 (0,6‰)	414 (0,6‰)	398 (0,6‰)	387 (0,5‰)
	29.Tag-12. Monat	-	-	963 (1,4‰)	841 (1,3‰)	834 (1,2‰)	807 (1,2‰)
davon an SIDS		1425 (1,4‰)	482 (0,6‰)	414 (0,60‰)	319 (0,47‰)	304 (0,44‰)	321 (0,47‰)

In den frühen 1990er Jahren wurde in den Industrieländern die Inzidenz von SIDS auf 1 bis 3 Fälle pro 1000 Lebendgeburten geschätzt [53] [56] [43]. Durch die Empfehlungen zum gesunden Babyschlaf der American Academy of Pediatrics (AAP) im Jahre 1992 konnte die Inzidenz von SIDS in USA um 50% gesenkt werden. Diese Kampagne propagierte v.a. das Schlafen in Rückenlage [1] [27] [49]. Durch die deutsche Babyschlafkampagne in den 1990er Jahren, konnte die Inzidenz in Deutschland von 1,4 pro 1000 Lebendgeborenen in 1990 auf 0,47 pro 1000 Lebendgeborenen in 2006 um 66% reduziert werden (s. Tabelle 1) [13].

Dennoch ist es erstaunlich, dass das Auftreten von SIDS damals wie auch heute noch international stark variiert [104]. Im Jahr 2000 reichte sie von 0,12 (Niederlande) bis 1,1 (Neuseeland) pro 1000 Lebendgeburten (s. Abbildung 8). Im internationalen Vergleich liegt die Inzidenz in Deutschland sehr hoch trotz der Erfolge durch die Aufklärungskampagnen zum Babyschlaf in den 1990er Jahren.

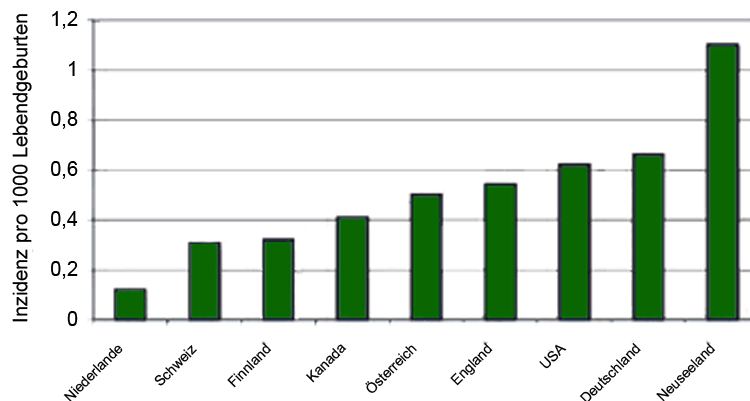


Abb.8 Inzidenz des plötzlichen Säuglingstodes in den Industrieländern im Jahre 2000 [117]

Folgende Gründe für diese regionalen Unterschiede werden diskutiert [88] [117]:

- Aufklärung: seit 1991/92 gab es in Deutschland keine systematische Aufklärungskampagne mehr. In den Niederlanden dagegen erfolgen in regelmäßigen Abständen nationale Aufklärungskampagnen.
- Obduktionsraten: in den Niederlanden erfolgt in fast jedem Fall eines plötzlichen Säuglingstodes eine Obduktion. Es lässt sich somit häufiger eine definierte natürliche Todesursache finden.
Die Obduktionsfrequenz bei plötzlichem Säuglingstod in Deutschland beträgt gegenwärtig circa 50%. Daher sollte der Leichenschauarzt im Interesse der Eltern als Todesart „ungeklärt“ bescheinigen und diesen die Vorteile einer Obduktion und der damit verbundenen Todesursachenklärung nahe bringen [4].
- Klassifikation: es bestehen nach wie vor internationale Unterschiede in der Klassifikation von plötzlichen Todesfällen im ersten Lebensjahr. In Großbritannien werden zum Beispiel SIDS-Fälle häufig der Rubrik „ungeklärte Todesursache“ zugeordnet statt der Rubrik SIDS [80]. Das führt zu einem vermeintlichen Rückgang der SIDS-Inzidenz.
- Ethnizität: in den USA betrafen 75% der SIDS-Fälle Afroamerikaner [51], in Neuseeland haben Maorisäuglinge ein 3-mal höheres Risiko an SIDS zu versterben als Nicht-Maorisäuglinge. Neben möglichen genetischen Einflussfaktoren, wurde in beiden Populationsgruppen eine geringe Compliance bezüglich der SIDS-Präventionsmaßnahmen dokumentiert.

Innerhalb Deutschlands bestehen zudem Unterschiede in der SIDS-Inzidenz in den verschiedenen Bundesländern [117]. Die neuen Bundesländer weisen eine beträchtlich niedrigere SIDS-Inzidenz auf als die alten Bundesländer (s. Abbildung 9).

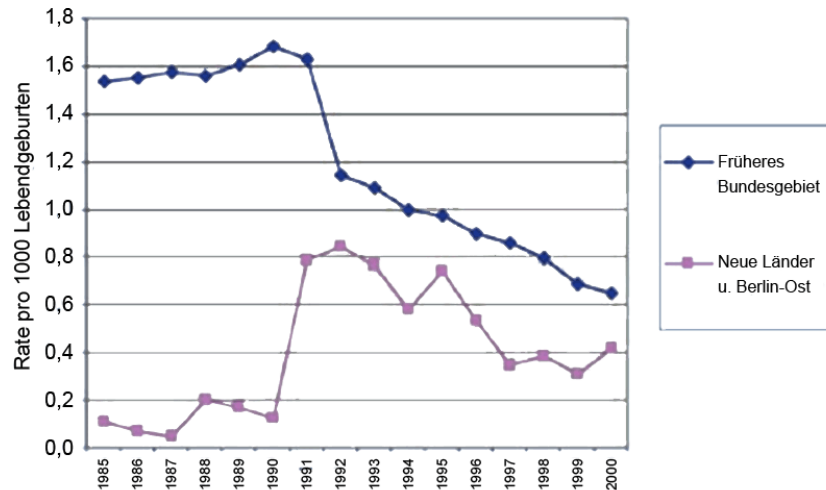


Abb.9 SIDS-Inzidenz in Ost- und Westdeutschland 1985-2000 [117]

Gründe für die unterschiedliche SIDS-Inzidenz innerhalb Deutschlands sind [42] [73]:

- Eine 100%ige Obduktionsrate zu DDR-Zeiten führte dort früher zu einer Identifikation der Bauchlage als Risikofaktor für SIDS.
- Ab 1972 war in der DDR per Dekret verboten, Kinder und Säuglinge in Kindertagesstätten unbeaufsichtigt auf dem Bauch liegen oder schlafen zu lassen.
- Auch eine unterschiedliche Kategorisierung der Todesfälle könnte hier eine Rolle spielen.

Am Beispiel der unterschiedlichen SIDS-Inzidenz in Ost- und Westdeutschland in den Jahren 1985 bis 2000 lässt sich die Notwendigkeit einheitlicher diagnostischer Kriterien und der Bedarf einer kontinuierlichen Aufklärung der Betreuungspersonen verdeutlichen [117].

Besonders häufig tritt SIDS zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat auf, wobei in der kälteren Jahreszeit das Risiko erhöht ist [64]. Allerdings hat die Häufigkeitsverteilung für das Auftreten eines SIDS einen zweigipfligen Verlauf. Auch im 9. Lebensmonat ist das Risiko für ein SIDS-Ereignis deutlich erhöht, im Gegensatz zu ALTE-Ereignissen, die ihren Höhepunkt lediglich zwischen dem 1. und 2. Lebensmonat haben (s. Abbildung 10) [69].

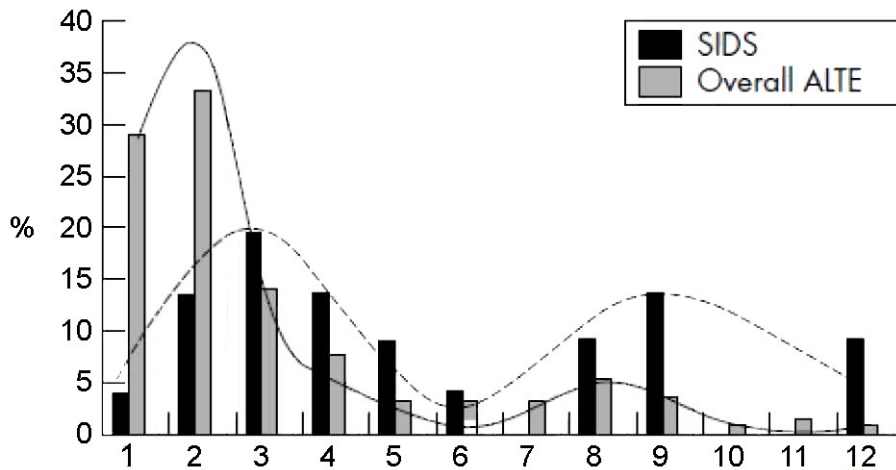


Abb.10 Altersverteilung von Säuglingen mit ALTE bzw. SIDS in den Jahren 1993-2001 in Tirol [69]

Zudem hat die Forschungsgruppe von Williams et al. festgestellt, dass SIDS am Wochenende verstärkt auftritt. Bei ihrer Erhebung verglichen sie in einer Fall-Kontroll-Studie innerneuseeländische Daten von 393 SIDS-Fällen mit 1591 Kontrollen. Hieraus ergab sich Folgendes [123]:

- Vermehrtes Auftreten von SIDS an Sonntagen, v.a. bei Maori-Säuglingen und alleinerziehenden Müttern
- Signifikanter Zusammenhang zwischen Schlaf im Zimmer der Eltern an Wochenenden und deren Abwesenheit (z. B. auf einer Feier)
- Schlaf im Zimmer der Eltern an Wochenenden bietet weniger Sicherheit bzw. Schutz vor SIDS als Schlaf im eigenen Zimmer an Wochentagen

Fazit: Das vermehrte Vorkommen von SIDS an Wochenenden kann teilweise mit dem Schlafen des Kindes im Zimmer der Eltern erklärt werden. Zudem kann es mit den an Wochenenden abweichenden sozialen Aktivitäten der Eltern in Zusammenhang gebracht werden. Beide Schlussfolgerungen sollten im Zusammenhang betrachtet werden [123].

Neben der grundsätzlichen Aufklärung über Präventionsmaßnahmen muss allen Eltern verdeutlicht werden, dass die effektive Umsetzung der Maßnahmen im Kampf gegen SIDS von erheblicher Bedeutung ist.

1.4.2 Risikofaktoren für SIDS

Durch die detaillierte Untersuchung des jeweiligen Auffindeortes, detaillierte Anamnesen und Obduktionen der verstorbenen Säuglinge sowie die sorgfältige Aufarbeitung dieser Daten konnten mehrere Risikofaktoren für SIDS identifiziert werden [77]. Diese Risikofaktoren können in intrinsische und extrinsische Faktoren eingeteilt werden [96].

Als extrinsische Faktoren gelten physische Stressoren oder Umstände, die mit einem erhöhten Risiko für eine autonome Regulationsstörung einhergehen [87] [124] [61] [50] [68] [102]:

- Schlafen in Bauch- oder Seitenlage
- Kissen, Bettwäsche bzw. Decke, die den Kopf des Kindes bedeckt
- Schlafen auf Sofas, anderen weichen Möbeln oder einer zu weichen Matratze, in die der Säugling "versinken" könnte
- Überhitzung in der Schlafumgebung
- Schlafen im elterlichen Bett

In zahlreichen Studien wurde übereinstimmend nachgewiesen, dass das Risiko zu versterben, für auf den Bauch schlafende Säuglinge 5- bis 10mal höher ist als bei Bevorzugung der Rückenlage [36] [61] [72] [89] [95] [107]. Physiologische Studien legen nahe, dass dies u.a. durch das leichtere Aufwachen in Rückenlage begründet ist [41]. Die Seitenlage ist ebenfalls risikoreicher als die Rückenlage und bei häufiger Anwendung als Alternative zur Bauchlage sogar für mehr SIDS-Todesfälle verantwortlich als die Bauchlage [36] [101]. Es ist derzeit nicht bekannt, ob die Seitenlage nur deshalb risikoreicher als die Rückenlage ist, weil Säuglinge aus ihr leichter in die Bauchlage rollen können oder ob sie selbst risikoreicher ist [82].

Neben diesen auf den Schlaf bezogenen Punkte, tragen die folgenden extrinsischen Risikofaktoren ebenso maßgeblich zu einer SIDS-Risikoerhöhung bei [111] [91] [61] [38] [9] [83] [10] [8]:

- Rauchen in der Umgebung des Kindes
- Alkohol- oder Drogenmissbrauch der Eltern
- Niedriger sozialer Status bzw. Armut

Daneben stellen intrinsische Faktoren die eigentliche Prädisposition des Säuglings für SIDS dar. Intrinsische Risikofaktoren können unterteilt werden in [50] [58] [118] [57] [55]:

1. Genetische Faktoren

- Männliches Geschlecht
- Ethnische Zugehörigkeit
- Polymorphismus der Gencodierung der Promotorregion des Serotonin-Transporters

2. Prä- und perinatale Faktoren

- Frühgeburtlichkeit
- Alkohol, Drogen, Nikotinabusus während der Schwangerschaft

Abbildung 11 verdeutlicht das Ansteigen des SIDS-Risiko in Zusammenhang mit dem Ausmaß des Nikotionabusus während der Schwangerschaft [7]. Dieser Risikofaktor ist extrem dosisabhängig. Ab 10 gerauchten Zigaretten pro Tag steigt das Risiko für eine Schwangere auf das 5- bis 10-fache an, ihr Kind im 1. Lebensjahr zu verlieren. Das Risiko ist umso höher, je ausgeprägter sich dieses Rauchen in einer Plazentainsuffizienz und pränatalen Dystrophie ausgewirkt hat.

Treffen mehrere Risikofaktoren (z.B. Bauchlage, Überhitzung und Nikotinexposition) zusammen, potenzieren sich die Auswirkungen [7].

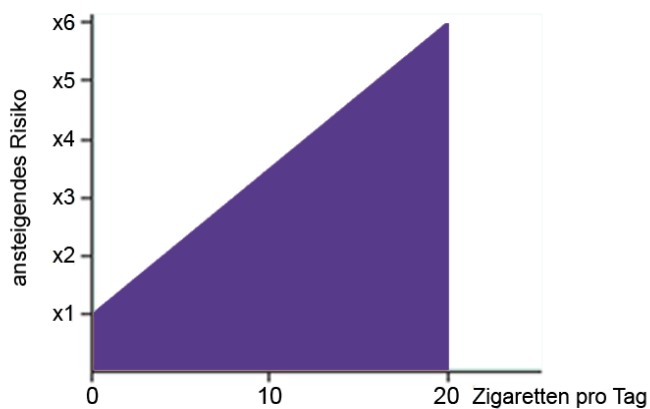
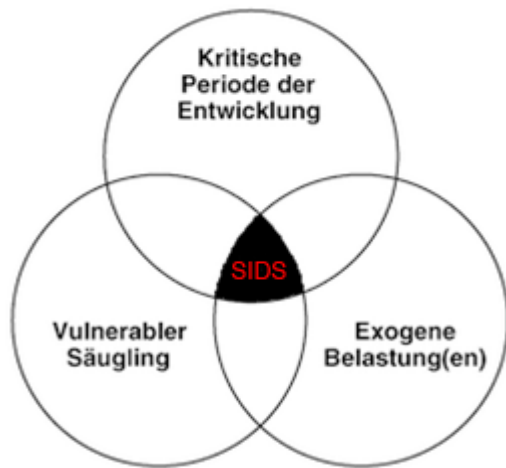


Abb.11 Zahl pro Tag gerauchter Zigaretten während der Schwangerschaft mit damit ansteigendem Risiko für SIDS [7]

1.4.3 Pathophysiologie

Es gibt eine Vielzahl von Hypothesen zur Pathogenese von SIDS, die pathophysiologischen Mechanismen sind bislang aber nur in Ansätzen geklärt. Es ist anzunehmen, dass es sich bei SIDS um eine multifaktorielle Pathogenese handelt. Es müssen mehrere Faktoren zusammentreffen, um zum plötzlichen Tod eines Säuglings zu führen (s. Abbildung 12).



Multifaktorielles Geschehen

Exogene Belastung: z.B. Bauchlage
 bei
 vulnerablen Säugling: z.B. Mutation im
 Serotonintransportergen
 in einer
 kritischen Periode der Entwicklung: z.B.
 Umstellung von Kontrollmechanismen im
 Nervensystem
 → **SIDS**

Abb.12 Venn-Diagramm mit Risikofaktoren zur Veranschaulichung eines multifaktoriellen Geschehens bei SIDS modifiziert nach [70]

Im Folgenden sind die im Laufe der Jahre entwickelten pathophysiologischen Erklärungsmodelle aufgezeigt, aus denen sich auch praktische Konsequenzen für den Umgang mit gefährdeten Säuglingen ergeben haben [100] [4].

1.4.3.1 Apnoehypothese

Steinschneider et al. beschrieben 1972 fünf Säuglinge, deren Atmung mehrmals polysomnographisch, auch unter Zuhilfenahme eines Apnoemonitors, ausschließlich im Schlaflabor überwacht wurde. Hierbei wurden Apnoen von >20 s Dauer im Schlaf detektiert, die sie als prolongierte Apnoen bezeichneten. Aus dem plötzlichen nächtlichen Tod zweier dieser fünf Kinder wurde gefolgert, dass prolongierte Apnoen im Schlaf ein wichtiges Element in der Pathogenese des SIDS darstellen. Insofern vermutete man im rechtzeitigen Erkennen der Apnoen eine Möglichkeit zur SIDS-Prävention [112]. Dieser Umstand führte zur Einführung von Atemaufzeichnungen als Screeningverfahren und zur weiten Verbreitung des Apnoemonitors [100]. 25 Jahre später stellte sich heraus, dass die beiden von Steinschneider beschriebenen Patienten von ihrer eigenen Mutter getötet worden waren [34]. Hierdurch verlor die Apnoehypothese erheblich an Glaubwürdigkeit, mit der Konsequenz, dass der alleinige Einsatz von Apnoemonitoren zur SIDS-Prävention heutzutage definitiv abgelehnt wird [99].

1.4.3.2 QT-Zeit-Verlängerung

Als Long-QT-Syndrom bezeichnet man eine persistierende Verlängerung der elektrokardiographischen QT-Zeit (>0,55 s). Folge eines Long-QT-Syndroms können Extrasystolen und ventrikuläre Tachykardien bis hin zum Kammerflimmern sein, die sich z.B. als Synkopen äußern und im Extremfall zum plötzlichen Tod führen können. Das Long-QT-

Syndrom beruht auf Störungen der Leitfähigkeit von Ionenkanälen des Herzens. Drei verschiedene Störungen sind bislang identifiziert, von denen zwei auf Mutationen in K⁺-Kanal-Genen (KCNQ1+KCNH2) und eine auf einer Veränderung in einem Na⁺-Kanal (SCN5A) des Herzmuskels beruhen [110].

In den 1970er Jahren wurde angenommen, dass ein Teil der SIDS-Fälle auf eine intrakardiale Erregungsüberleitungsstörung i.S. einer verlängerten QT-Zeit zurückzuführen ist [108]. Auf dieser Grundlage erfolgte eine prospektive Studie, in der 19 Jahre lang bei insgesamt 34.442 Neugeborenen ein Standard-EKG abgeleitet wurde. Von den 24 späteren SIDS-Fällen in dieser Population zeigten 12 ein QT-Intervall über der 97,5. Perzentile einer Normalpopulation. Daraus wurde eine Risikoerhöhung um das 41-fache abgeleitet [109]. Die praktische Konsequenz aus diesen Ergebnissen war, dass in Italien ein EKG-Screening aller Neugeborenen eingeführt wurde. Kinder, bei denen hierbei eine verlängerte QT-Zeit diagnostiziert wird, erhalten während ihres ersten Lebensjahres einen Betablocker. Fraglich bleibt die Nutzen-Risikoabwägung einer solchen medikamentösen Prophylaxe [100]. Zudem wurde bei keinem der unter Monitorüberwachung an SIDS verstorbenen Säuglinge ein Kammerflimmern dokumentiert [98]. Demzufolge wird ein solches EKG-Screening mit prophylaktischer Betablocker-Behandlung von 2,5% aller Neugeborenen in Deutschland derzeit nicht praktiziert, da es als nicht ausreichend begründet angesehen wird [100].

1.4.3.3 Minderperfusion des Hirnstamms

Saternus et al. postulierten in den 1980er Jahren die Hypothese, dass aufgrund der Kopfdrehung in Bauchlage eine Kompression der A. vertebralis mit folgender Minderperfusion des Hirnstamms auftreten könne, die zu zentralen Apnoen mit Todesfolge führen könnte [106]. Deeg et al. führten daraufhin bei Säuglingen mit Zustand nach ALTE Dopplersonographien der hirnversorgenden Arterien mit Provokation durch entsprechender Lagerung durch. Bei 7 der 23 untersuchten Kinder fanden sich unter Provokation durch Drehung des Kopfes in Bauchlage zu einer Seite pathologische Flussprofile und Flussgeschwindigkeiten in der kontralateralen Vertebralarterie. Es wurde angenommen, dass diese Änderungen der Vertebralisdurchblutung die Hypothese von Saternus et al. stützen würden, denn in der gesunden Kontrollgruppe zeigte sich keine Seitendifferenz [25]. In dieser Studie sind jedoch zum einen nur die Daten eines kleinen Patientenkollektivs dargestellt, und zum anderen bestanden zwischen der Patienten- und der „gesunden“ Kontrollgruppe gravierende Unterschiede bezüglich des Alters und der Vorgehensweise bei der Untersuchung. Die Patienten der Kontrollgruppe waren signifikant jünger (3,7 versus 13 Wochen) und v.a. im Vergleich zu den Indexpatienten während der Untersuchung nicht sediert. Daneben erfolgte keine Verblindung der Untersucher, so dass ein „Beobachter-Bias“

nicht ausgeschlossen werden kann. Die Ergebnisse der Studie sind insofern nicht kritiklos zu akzeptieren. Ein generelles Dopplersonographiescreening von Risikopatienten als praktische Konsequenz aus den beschriebenen Befunden ist somit nicht zu empfehlen [100].

1.4.3.4 Störung in der kardiorespiratorischen Regulation

In den letzten Jahren wird als Ursache für SIDS zunehmend eine autonome Regulationsstörung in den kardiorespiratorischen Regelkreisen angenommen [71]. In einer retrospektiven systematischen Auswertung von Patientendaten, die zum Zeitpunkt des Auftretens von SIDS gemonitort wurden, zeigte sich, dass in 7 von 9 Fällen eine langsam progrediente Bradykardie primärer Alarmauslöser war. Fast zeitgleich kam es zum Auftreten von Schnappatmung. Prolongierte Apnoen setzten dagegen erst etliche Minuten später ein [98]. Da eine Schnappatmung erst ab einem arteriellen Sauerstoffpartialdruck von weniger als 10 mmHg einsetzt, kann davon ausgegangen werden, dass die Kinder beim Auftreten der Bradykardie, die den Monitoralarm auslöste, bereits hypoxisch waren. Der Grund für die schwere Hypoxie bleibt aber unklar, ebenso wie der Grund, weshalb die Schnappatmung bei den verstorbenen Kindern nicht wie sonst zu einer „Selbstwiederbelebung“ führte. Als praktische Folge dieser Daten wird der Sinn einer Verordnung von Herz-Atem-Monitoren in Frage gestellt, weil diese Geräte bei einem Teil der Kinder erst dann alarmieren, wenn die Schnappatmung bereits eingesetzt hat und ein Reanimationserfolg kaum noch zu erzielen ist [100].

1.4.3.5 Versagen von Arousalreaktion

Des Weiteren wird eine Störung im Ablauf der Weckreaktionen (Arousal) als Ansatzpunkt für die Pathogenese des SIDS verfolgt. Arousal ist eine Weckreaktion, die vom Gehirn ausgelöst werden sollte, sobald es im Schlaf zu Atemaussetzern kommt, z.B. wenn im Schlaf ein Kissen Mund und Nase bedeckt. Diese lebensrettende Schutzfunktion kann bei Säuglingen gestört sein, sodass sie lediglich stärker atmen, anstatt aufzuwachen und den Kopf zu drehen [97]. Viele Forschungsgruppen zeigten eine Verbindung zwischen verzögerter Arousalreaktion und dem Vorhandensein von bereits identifizierten SIDS-Risikofaktoren. Folgende Risikofaktoren gehen mit einer erhöhten Arouschschwelle einher [66]:

- Zigarettenrauchexposition
- Bauchlage
- Bedeckung des Gesichts durch Bettzeug
- Infekte der Atemwege
- Erhöhte Zimmertemperatur

Dagegen führt die Verwendung eines Schnullers und Muttermilchernährung, die auch mit einem erniedrigten Risiko für SIDS korrelieren, zu einer Senkung der Arousschwelle [66]. Diese Daten stellen erstmals eine Verbindung zwischen epidemiologischen Daten und pathophysiologischen Hypothesen von SIDS her und sind somit ein Indiz für die Bedeutung einer Störung des Arousal in der Pathogenese des SIDS [100].

1.4.3.6 Serotonin

Verfolgt man die Arousalhypothese weiter, kommt auf biochemischer Ebene dem Neurotransmitter Serotonin eine besondere Rolle zu. Serotonin ist von zentraler Bedeutung in der Regulation von Schlaf, Atemantrieb, Chemorezeption und Temperaturhomöostase. Ein wichtiges Netzwerk serotonerger Zellen befindet sich auf der Ventralseite der Medulla oblongata, an der Stelle des Atemzentrums. In vergleichenden Studien zum Bindungsverhalten verschiedener Rezeptoren für Neurotransmitter bei an SIDS verstorbenen Kindern fanden sich deutliche Veränderungen an den Serotoninrezeptoren [70]. Hierbei zeigte sich in PET-CTs, dass eine generalisiert verminderte Bindung an den 5-HT-Typ-1A-Rezeptor (Serotoninrezeptor) vorlag [96]. Da Serotonin an der Regulation praktisch aller Aspekte beteiligt ist, die mit SIDS in Verbindung gebracht werden (Kontrolle der oberen Atemwege, Atemantrieb, Arousal, Schnappatmung), kommt diesem Neurotransmitter womöglich eine Schlüsselfunktion in der Pathogenese des SIDS zu [100].

Die Abbildung 13 fasst nochmal die fünf Schritte der vermuteten terminal respiratorischen Abfolge zusammen, die mit SIDS assoziiert sind.

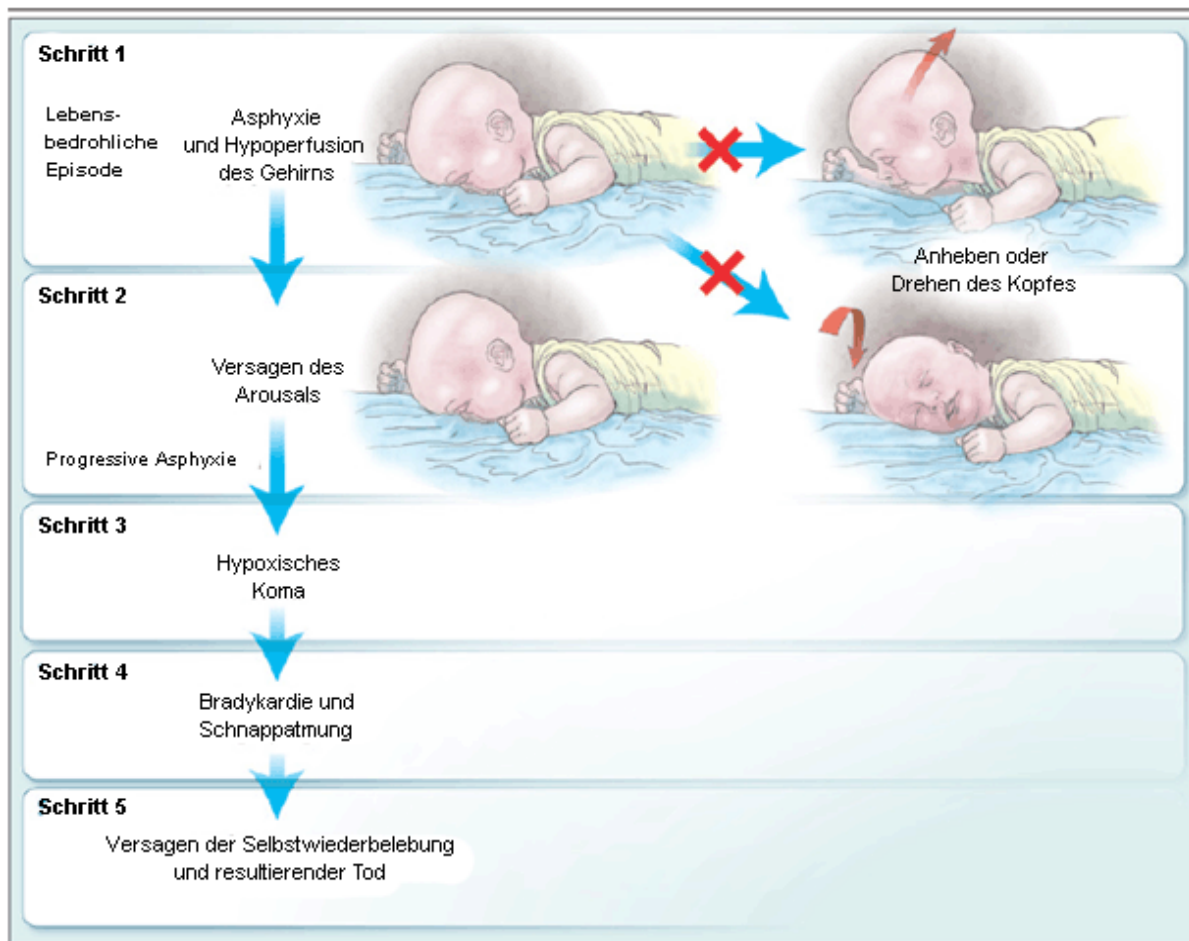


Abb.13 Fünf Schritte der vermuteten terminal respiratorischen Abfolge assoziiert mit SIDS [71]

1.4.4 SIDS-Prävention

1.4.4.1 Primäre Prävention

Aufgrund der Irreversibilität des plötzlichen Säuglingstodes, bleiben nur vorbeugende Maßnahmen, die in primäre und sekundäre Prävention unterteilt werden können. In der Tabelle 2 ist u.a. auch die tertiäre Prävention aufgelistet. Diese entfällt allerdings, weil durch die Endgültigkeit des plötzlichen Säuglingstodes keine Komplikationen der Erkrankung verhindert werden können. Abbildung 14 zeigt die wichtigsten Empfehlungen zu einer adäquaten Schlafumgebung für einen Säugling auf. Es wird empfohlen die Schlafbedingungen so zu gestalten, dass folgende Faktoren verhindert werden [16] [36] [39] [101] [116] [127]:

- Überwärmung
- Ersticken
- Verlegung der Atemwege
- Rückatmung von Erbrochenem

Tab. 2 Präventionsmaßnahmen bei SIDS [63]

Präventionsprinzipien beim plötzlichen Säuglingstod	
Prävention	Maßnahmen
Primäre Prävention	Optimierung der Schlafbedingungen Verzicht auf Rauchen Stillen
Sekundäre Prävention	Identifizierung von Risikogruppen Beratung und Betreuung von Risikogruppen Apparatives Heimmonitoring
Tertiäre Prävention	Entfällt, da zu spät

Gesunde Schlafumgebung für den Säugling
<ul style="list-style-type: none"> • Kindersicheres Gitterbett • Feste, glatte und luftdurchlässige Matratze • Kein Kopfkissen • Rückenlage • Frische Luft • Rauchfreie Umgebung • Kein Federbett oder Schlaffell • Schlafsack • Zimmertemperatur 16-18°C

Abb.14 Gesunde Schlafumgebung für den Säugling [63]

Dabei ist die wirksamste Präventionsmaßnahme die Einhaltung der Rückenlage, da diese Schlafposition als die sicherste eingestuft wird [63]. Es gibt nach der derzeitigen Datenlage keine hinreichenden Gründe, die Seitenlage alternativ zur Rückenlage zu empfehlen. Die immer wieder als Argument gegen die Rückenlage angeführte Aspirationsgefahr ist insgesamt bei Säuglingen als Todesursache sehr selten und ihr Risiko steigt durch die Rückenlage nicht an [82]. Dies lässt sich möglicherweise dadurch erklären, dass in Rückenlage Magenreflux leichter über die unten liegende Speiseröhre wieder in den Magen gelangen bzw. effektiver ausgespuckt werden kann. Da Säuglinge sich frühestens mit 4, spätestens mit 8 Monaten spontan von der Rücken- in die Bauchlage drehen können, sollte ab dann entweder ein Schlafsack verwendet werden, der seitlich am Bett befestigt ist (Verhinderung von Drehbewegungen) oder eine adäquater Schlafplatz (Abbildung 14)

geschaffen werden zur Verminderung des Risikos für einen plötzlichen Kindstod durch Bauchlage [63].

Kein anderer Risikofaktor neben der Bauchlage hat einen ähnlichen Stellenwert wie das Rauchen während und nach der Schwangerschaft [89] [95] [107]. Obwohl Nikotin auch beim Stillen über die Muttermilch übertragen wird, führt das Stillen rauchender Mütter nicht zu einem erhöhten Risiko [2]. Wegen des insgesamt protektiven Effekts des Stillens gilt auch für rauchende Mütter die Empfehlung 4-6 Monate zu Stillen. Allerdings mit der Einschränkung, dass 1 Stunde vor dem Stillen und während des Stillens nicht geraucht wird. Im Vergleich zum Risikofaktor Bauchlage stoßen Empfehlungen zum Zigarettenverzicht auf deutlich weniger Akzeptanz. Bezüglich des Stillens haben nicht oder nur kurz gestillte Säuglinge ein erhöhtes Risiko am plötzlichen Säuglingstod zu sterben. Jedoch ist dieses Risiko teilweise dadurch mitbedingt, dass der Anteil der Raucherinnen unter den nicht stillenden Müttern deutlich höher ist [2] [89]. Die Diskussion um den Gebrauch eines Schnullers als präventive Maßnahme ist groß, da Publikationen aus Neuseeland und England propagieren, dass Säuglinge, die ohne Schnuller aufwachsen einem höheren Risiko ausgesetzt sind [36] [37] [89] [127]. Da hier die Zusammenhänge dieses Risikos noch unklar sind und Forschungsbedarf besteht, wird die Benutzung eines Schnullers nicht ausdrücklich empfohlen, aber auch nicht von dessen Gebrauch abgeraten [63].

1.4.4.2 Sekundäre Prävention

Bei der sekundären Prävention geht es darum, eine Hochrisikogruppe zu identifizieren und gezielten Maßnahmen zuzuführen. Man kann Säuglinge, die einem- oder mehreren Risikofaktoren ausgesetzt sind, in Untergruppen unterteilen. Einen Versuch hierfür stellt der Magdeburger SIDS-Score dar (Tabelle 3). Das SIDS-Risiko beträgt bei 0-3 Punkten 1:100 und bei 10 Punkten deutlich weniger als 1:1000.

Tab. 3 Beispiel für einen Risikoscore, mit dem das statistische Risiko individuell abgeschätzt werden kann [63]

Magdeburger SIDS-Risikoscore			
Risikomerkmale	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Geburt	Mutter <21 Jahre und/oder Gewicht <1500g	Geburten >2 und/oder Gewicht <2500g	1 oder 2 Geburten und Gewicht >2500g
Schlaflage	Bauchlage	Seitenlage	Rückenlage
Bettbeschaffenheit	Weiche Matratze und/oder schweres Federbett	Kopfkissen und/oder Schaffell	Gitterbett und Schlafsack
Rauchen der Mutter	>10 Zigaretten/Tag	<10 Zigaretten/Tag	Nichtraucherin
Stilldauer	<2 Wochen	<4 Monate	>4 Monate

Allerdings gilt dieser und andere Scores nur für eine bestimmte Region und einen bestimmten Zeitraum. Sie dienen nur als Hilfestellung, um den Fokus in der Betreuung auf ausgewählte Kinder zu setzen. Neben den anamnestischen Scores gibt es eine Reihe von diagnostischen Scores zur Identifizierung gefährdeter Säuglinge. Aktuell ist die Polysomnographie die Untersuchung der Wahl. Allerdings ist diese v.a. geeignet zur Detektierung lebensgefährlicher Ereignisse, Störungen der Schlafarchitektur (bei bestimmten Symptomen) oder kardiorespiratorischer Regulation, jedoch nicht als Screeninguntersuchung zum Erkennen eines SIDS-Risikos in einem unausgewählten Säuglingskollektiv. Wenn Risikogruppen detektiert werden, gilt es diese besonders intensiv und individuell zu betreuen und hinsichtlich der Vermeidung von Risikofaktoren ausführlich aufzuklären. Zudem ist in der Regel die Verordnung und Durchführung eines Heimmonitorings indiziert [63].

1.5 Zusammenhang zwischen ALTE und SIDS

Ein Zusammenhang zwischen SIDS und ALTE wurde zum einen durch vorhergegangene ALTE-Episoden bei 5% der SIDS-Opfer sowie anhand von Einzelberichten von SIDS-Fällen mit wiederholten Apnoen angenommen [112] [52]. Bislang konnte jedoch kein pathophysiologischer Zusammenhang zwischen ALTE und SIDS nachgewiesen werden [3] [33] [45] [115].

Verschiedene Faktoren sprechen **gegen** einen Zusammenhang zwischen SIDS und ALTE [23] [45] [79] [65] [69] [48] [75] [76] [92] [113] [120] [18] [35] [67] [69] [32] [54]:

- ALTE bezieht sich auf eine heterogene Gruppe von Problemen, die von gutartig bis fast-fatal reichen, wogegen SIDS ein endgültig fatales Problem anzeigt.
- Die höchste altersbezogene Rate an ALTE ist mehrere Lebenswochen früher als der erste Häufigkeitsgipfel von SIDS-Fällen zu erwarten [23] [45] [79].

- Über 80 Prozent der SIDS-Ereignisse treten zwischen 24 Uhr und 6 Uhr morgens auf, wogegen 82 Prozent der ALTE-Episoden zwischen 8 Uhr morgens und 20 Uhr abends auftreten, was das Auffinden des Kindes wahrscheinlicher macht [65].
- Studien der letzten 20 Jahre können nicht beweisen, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen einer bestehenden Apnoe und SIDS besteht. Die überwiegende Mehrheit der SIDS-Opfer erleben keine Apnoe-Episoden vor ihrem Tod.
- Präventionsmaßnahmen zur Vermeidung von SIDS haben nicht zu einer sinkenden Inzidenz von ALTE geführt.
- Obwohl einige Risikofaktoren von ALTE mit denen von SIDS übereinstimmen, sind mehrere wichtige Unterschiede bekannt geworden [69] [48]. In einer prospektiven bevölkerungsbezogenen Studie waren die Bauchlage, fehlendes Stillen und mütterliches Rauchen Risikofaktoren für ein SIDS, wogegen Faktoren, die Verhaltensmerkmale betreffen, wie wiederholte Apnoen, Blässe, wiederholende Zyanosen und Schwierigkeiten während der Nahrungsaufnahme, Risikofaktoren für ein ALTE darstellen.

1.6 Zielsetzung

Die Heimüberwachung von Neugeborenen und Säuglingen, bei denen ein erhöhtes SIDS-Risiko besteht, ist seit vielen Jahren gängige Praxis. Heimmonitore, die Atmung, Herzfrequenz und optional die Sauerstoffsättigung registrieren, stellen bislang den einzig sinnvollen **technischen Präventionsversuch** zur Vermeidung von SIDS dar. Im Rahmen dieser Arbeit wurde eine retrospektive Datenauswertung des Patientenkollektivs der Monitor-sprechstunde in der Kinderklinik und Poliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital durchgeführt. Eingeschlossen wurden alle Patienten, die im Zeitraum von Januar 2005 bis März 2010 auf Grund der Versorgung mit einem Heimmonitor in dieser Sprechstunde vorstellig wurden. Ziel dieser Arbeit ist primär die deskriptive Darstellung des betreuten Patientenkollektivs und der detaillierten Daten zum Monitorhandling. Hierfür wird in einem ersten Schritt eine Einteilung der Kinder in drei Indikationsgruppen (ABS, ALTE, Sonstige) und eine Stratifizierung nach Früh- bzw. Reifgeburtlichkeit sowie nach Geschlecht vorgenommen. Diese Dissertation zum Heimmonitoring soll eine Übersicht über die klinische Praxis in der Kinderklinik geben und eine Grundlage für zukünftige prospektive Untersuchungen bilden. Daneben soll der dargestellte Datensatz die Entscheidungsfindung in der Betreuung von Patienten mit Heimmonitoring erleichtern und durch die gemachten Erfahrungen Wege zu einem möglicherweise effizienteren Umgang mit dem Heimmonitoring aufgezeigt werden.

2 Methodik

2.1 Literaturrecherche

Die entsprechende Literatur zu den Themen Heimmonitoring, SIDS und ALTE wurde durch Recherchen in der medizinischen Datenbank Pubmed anhand der Schlagwörtern ‚sids‘, ‚alte‘ und ‚monitoring‘ ermittelt. Hierbei wurde die Suche auf Artikel in deutscher und englischer Sprache limitiert. Es wurden bis einschließlich 30.11.2010 veröffentlichte Artikel einbezogen (n=127). Die Artikel wurden über die elektronische Zeitschriftendatenbank beschafft und durchgearbeitet.

2.2 Festlegung der zu betrachtenden Parameter

Nachdem ein guter Überblick über die maßgeblichen Themen bestand, wurden die zu untersuchenden bzw. näher zu betrachtenden Parameter festgelegt und die Gesamtpopulation in die unterschiedlichen Patientenkollektive aufgegliedert. Die Aufteilung der Patienten erfolgte je nach Indikation des Heimmonitors in:

1. Kinder mit Apnoe-Bradykardie-Syndrom
2. Kinder, die ein oder mehrere ALTEs durchgemacht haben
3. Kinder mit sonstigen Erkrankungen

Das jeweilige Kollektiv wurde dann wiederum sowohl nach Früh- und Reifgeburtlichkeit als auch nach Geschlecht sortiert.

2.3 Datenerhebung

Es erfolgte eine retrospektive Erfassung der Patienten, die sich im Zeitraum vom 01. Januar 2005 bis 01. März 2010 in der Monitorsprechstunde vorstellten. Die Basisdaten wurden den Arztbriefen der Monitoringsprechstunde und den Krankenakten des Dr. von Haunerschen Kinderspitals entnommen. Dabei waren von Bedeutung:

1. Chronologisches Alter bei Heimmonitoringbeginn
2. Korrigiertes Alter bei FG bei Heimmonitoringbeginn
3. Geschlecht
4. Risikofaktoren:
 - a) Bauchlage
 - b) Rauchen
 - c) Niedriges Geburtsgewicht
 - d) SIDS-Geschwister
5. ALTE-Episode:

- a) Apnoe
 - b) Bradykardie
 - c) Atonie
 - d) Erstickungsanfall
6. Dauer des Krankenhausaufenthaltes
 7. SIDS-Prävention
 8. Monitoring-Indikation
 9. Sonstige Diagnosen
 10. Monitoringdauer
 11. Anzahl der Vorstellungen in der Klinik
 12. Abgeschlossenes oder laufendes Monitoring
 13. Verwendete Monitorgeräte
 14. Hautreaktion auf Elektroden

Bei 53 Patienten fand zudem eine Auswertung der elektronischen Monitorprotokolle statt, um folgende Parameter aufzudecken:

1. Monitoringzeiten und -dauer
2. Alarmgrenzen
3. Alarmanzahl und Art der Alarme

2.4 Auswertung

2.4.1 Patientenzahlen

Im Zeitraum vom 1. Januar 2005 bis 1. März 2010 wurden in der Monitorsprechstunde des Dr. von Haunerschen Kinderspitals insgesamt 165 Patienten erstmals vorstellig. Zu 157 dieser Patienten liegen die Daten von der Erstvorstellung bis zum Absetzen des Monitorings vollständig vor. Bei 8 Patienten war das Monitoring bis zum 01. März 2010 (Ende des Beobachtungszeitraums) noch nicht beendet. Diese Kinder wurden bei der Auswertung der Monitoringdauer nicht mit einbezogen. Bei 8 Patienten wurde das Monitoring nicht in unserer Klinik beendet, sondern von den Eltern ohne abschließende Vorstellung in unserer Sprechstunde, in Rücksprache mit den betreuenden niedergelassenen Kinderärzten oder einer anderen Klinik abgesetzt („lost to follow up“-Patienten). Diese Patienten wurden ausschließlich bei der Deskription des Patientenkollektivs (siehe 3.1ff) berücksichtigt und finden keinen Eingang in die weiterführenden statistischen Analysen. Die Daten wurden mit Hilfe von Microsoft Excel anonymisiert erfasst und ausgewertet.

Die Auswertung der Daten erfolgte mittels deskriptiver Statistik als Angabe von Häufigkeiten in Histogrammen und Kontingenztafeln. Hierbei wurde, sofern relevant, auch die Standardabweichung berücksichtigt, zumal die Ergebnisse durch einige Ausreißer zum Teil massiv verzerrt wurden. In dieser Arbeit dient die Statistik insofern allein der Aufstellung von Hypothesen und dem Aufzeigen von Tendenzen, sie soll und kann, bedingt durch die geringe Fallzahl, keine signifikanten Ergebnisse darstellen, die einer statistischen Testtheorie gerecht werden können.

3 Ergebnisse

3.1 Deskription des Patientenkollektivs

3.1.1 Indikationen für das Heimmonitoring

Die 165 im Beobachtungszeitraum betreuten Patienten konnten anhand der bestehenden Diagnosen in die folgenden 3 Indikationsgruppen unterteilt werden:

1. 105 Kinder mit ABS
2. 27 Kinder mit ALTE
 - 25 Kinder mit 1 ALTE
 - 2 Kinder mit ≥ 2 ALTE
3. 33 Kinder mit sonstigen Krankheitsbildern

Die Abbildung 15 zeigt die Verteilung der Patienten über den Beobachtungszeitraum mit gewichteter Darstellung der 3 Indikationsgruppen. Es zeigt sich prozentual in etwa eine gleichmässige Verteilung der Indikationsgruppen über die Jahre. Die geringe Anzahl der Patienten im Jahr 2010 ist durch den Beobachtungszeitraum zu erklären, der bis 01. März 2010 reichte (Tabelle 8 und 9).

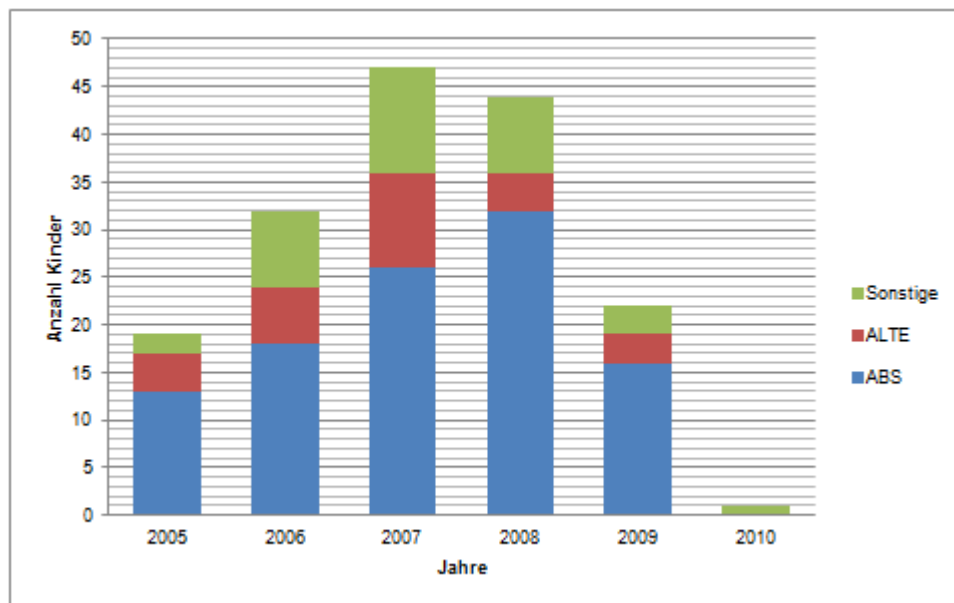


Abb.15 Anzahl der Erstvorstellungen pro Jahr von 2005-2010

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

3.1.2 Geschlechterverteilung

Das Kollektiv umfasste 90 Jungen und 75 Mädchen. Die Abbildung 16 veranschaulicht die Verteilung der Indikationsgruppen über die Jahre getrennt nach Geschlecht. Bei beiden

Geschlechtern ist das ABS die häufigste Indikation zur Vorstellung in unserer Heimmonitoringsprechstunde. Insgesamt stellten sich 43 Mädchen und 62 Jungen mit ABS, gefolgt von 14 Mädchen und 13 Jungen mit Z.n. ALTE und schließlich 15 Mädchen und 18 Jungen mit sonstigen Erkrankungen vor (Tabelle 8 und 9).

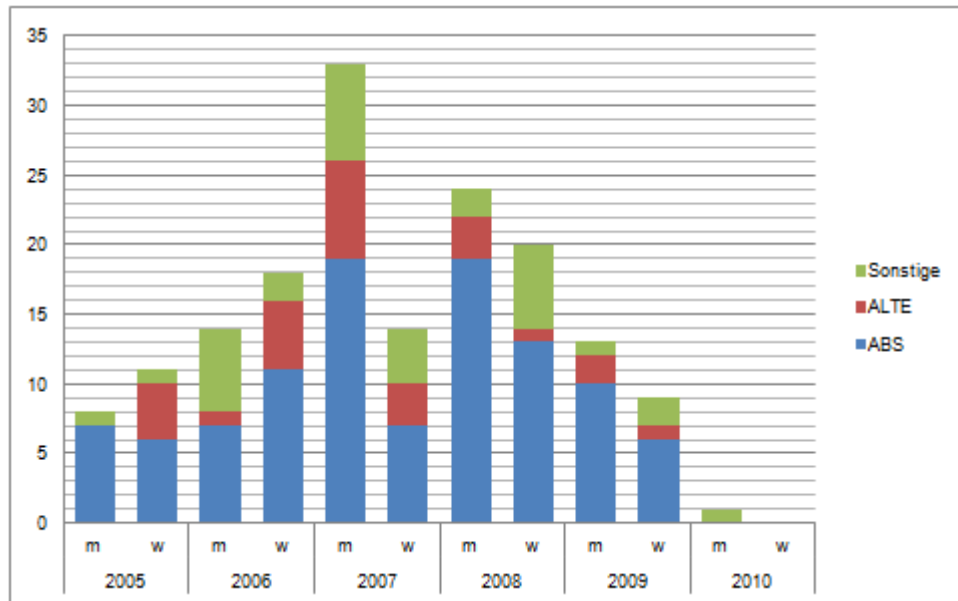


Abb.16 Geschlechterverteilung der Erstvorstellungen pro Jahr von 2005-2010
ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

3.1.3 Gestationsalter der Patienten

Das Kollektiv lässt sich aufteilen in 108 frühgeborene und 57 reifgeborene Kinder. Die Abbildung 17 zeigt die Verteilung der Krankheitsbilder in den Populationen Früh- und Reifgeborene im Vergleich. Bei den Frühgeborenen führte in den meisten Fällen ein ABS zum Heimmonitoring (77,7%). In 4,6% war ein vorgefallenes ALTE und bei 17,5% eine sonstige Erkrankung die Indikation zum Monitoring. In der Gruppe der Reifgeborenen war in 36,8% ein ABS, in 38,6% ein ALTE und in 24,6% eine sonstige Erkrankung Grund für das Monitoring (Tabelle 10).

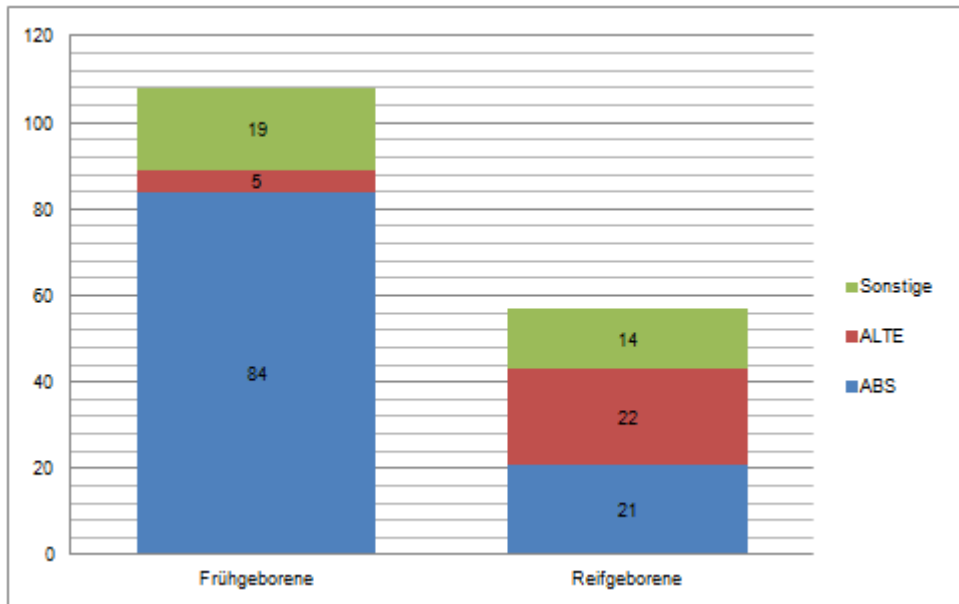


Abb.17 Indikationen zum Heimmonitoring bei Früh- und Reifgeborene
ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

3.1.4 Patienten mit Apnoe-Bradykardie-Syndrom

Die Abbildung 18 zeigt aufgeteilt nach Geschlecht die Stratifizierung der Frühgeborenen mit einem Apnoe-Bradykardie-Syndrom nach Gestationsalter. Insgesamt handelt es sich um 39 frühgeborene Mädchen mit ABS versus 42 frühgeborene Jungen. Am häufigsten vorstellig wegen persistierendem ABS wurden männliche Frühgeborene mit einem Gestationsalter von <26 Wochen. Bei den frühgeborenen Mädchen sind am häufigsten die Kinder mit einem Gestationsalter zwischen 26 und 28 SSW und zwischen 34 und 37 SSW wegen ABS vorstellig geworden (Tabelle 11). Bei den reifgeborenen Kindern mit ABS ist das Verhältnis von Jungen zu Mädchen 15:4 (Tabelle 12).

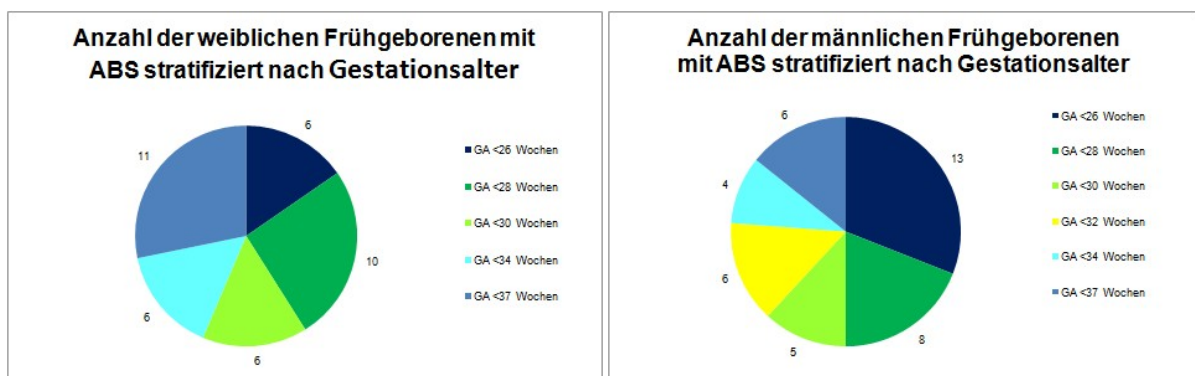


Abb.18 Verteilung der frühgeborenen ABS-Patienten nach Gestationsalter (GA) in Abhängigkeit vom Geschlecht
ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

3.1.5 Patienten mit ALTE

In der Heimmonitoringsprechstunde stellten sich 5 frühgeborene Kinder und 22 reifgeborenen Kinder mit Z.n. ALTE vor. Das Verhältnis von Mädchen zu Jungen ist bei den Frühgeborenen ALTE-Kindern 3:2 (Tabelle 13). Auch bei den reifgeborenen ALTE-Kindern überwiegen die Mädchen bei einem Verhältnis von 14:8 (Tabelle 14).

Bezüglich der elterlich-anamnestischen Charakterisierung der ALTE-Episoden zeigt sich eindeutig, dass eine Apnoe (n=25) bei fast allen Kindern im Rahmen ihres ALTE auftrat. Eine Atonie zeigte sich bei 10 Kindern, ein Erstickungsanfall bei 5 Kindern und eine Bradykardie bei 2 Kindern. Die Bradykardie wurde diagnostiziert durch den Ersthelferarzt. Das Jahr 2010 ist nicht aufgeführt, da im Zeitraum von 01. Januar 2010 bis 01. März 2010 keine Kinder mit der Diagnose ALTE in der Heimmonitoringsprechstunde vorstellig wurden (Tabelle 15).

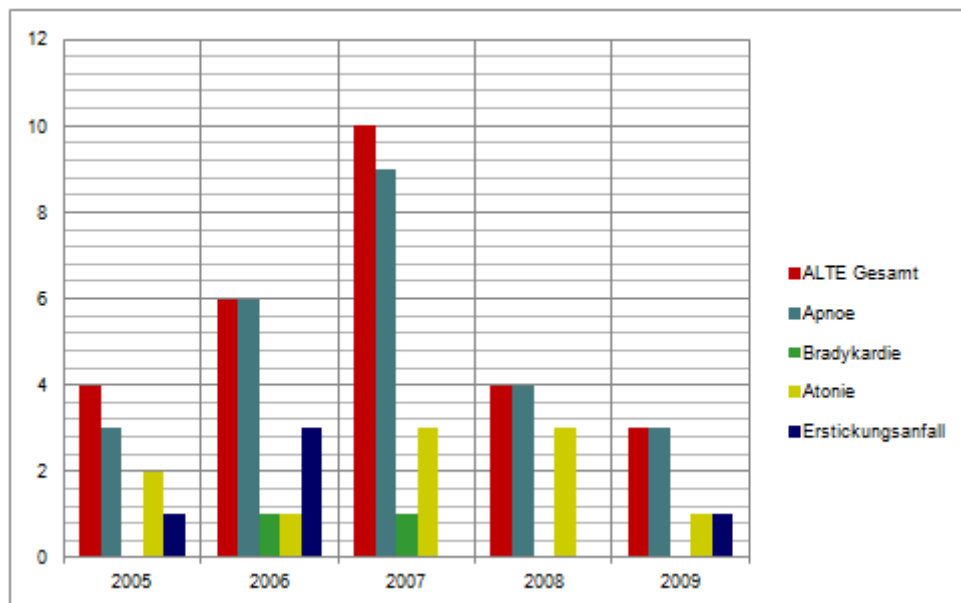


Abb.19 Charakterisierung der ALTE-Episoden im Beobachtungszeitraum
ALTE=Apparent Life Threatening Event

Abbildung 20 zeigt, dass die Bradykardie bei 2 reifgeborenen Kindern im Rahmen ihrer ALTE-Episoden auftrat. Die anderen Symptome wurden gleichermaßen bei allen Frühgeborenen und Reifgeborenen dieser Population beobachtet (s. Tabellenverzeichnis Tabelle 15).

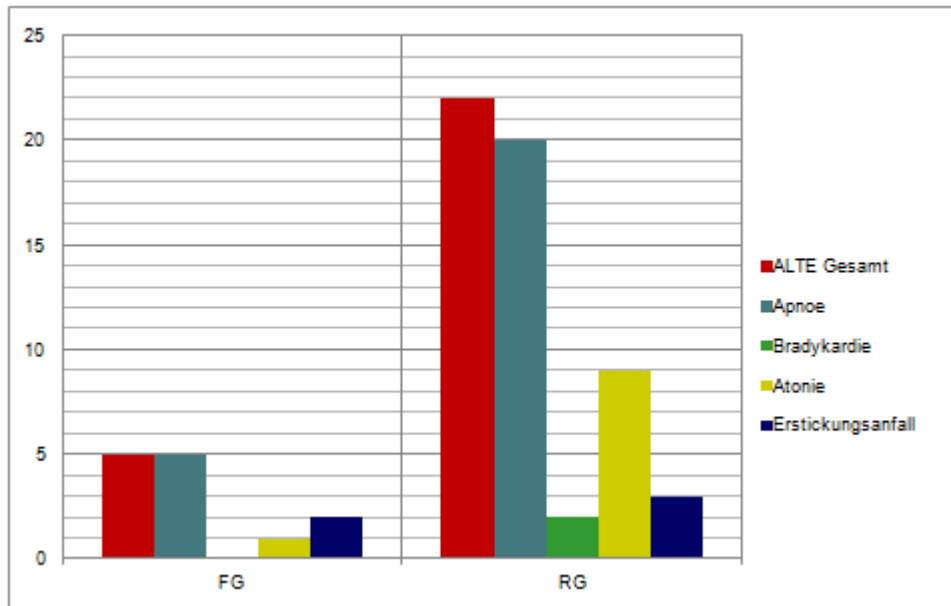


Abb.20 Charakterisierung der ALTE-Episode nach Früh- oder Reifgeburtlichkeit
ALTE=Apparent Life Threatening Event

3.1.6 Patienten mit sonstigen Erkrankungen

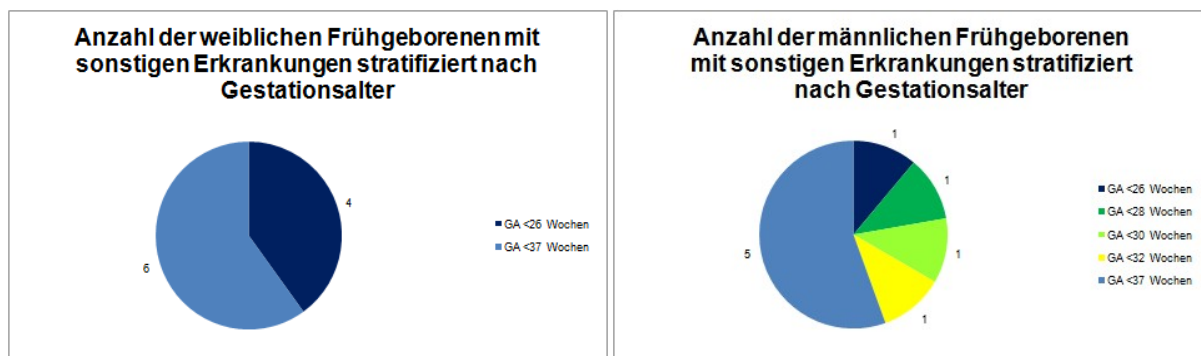


Abb.21 Verteilung der frühgeborenen Patienten mit sonstigen Erkrankungen nach Gestationsalter (GA) in Abhängigkeit vom Geschlecht

Die Geschlechterverteilung bei den frühgeborenen Kindern mit sonstigen Erkrankungen ist nahezu ausgewogen, wogegen bei den Reifgeborenen dieser Population doppelt so viel Jungen wie Mädchen vertreten sind (8:4) (Tabelle 17 und 18). Die Diagnosen der Patienten aus der Gruppe „sonstige Erkrankungen“ sind in den Abbildungen 22 und 23 aufgeführt. Zum Großteil (n=13) handelt es sich hierbei um Säuglinge mit zentralen Apnoen unklarer Genese, die differentialdiagnostisch meist als epileptische Ereignisse einzuordnen waren. Die nächstgrößere Gruppe stellen die Frühgeborenen mit sauerstoffpflichtiger BPD dar (n=6). Bei den übrigen Kindern liegen obstruktive Apnoen (meist im Zusammenhang mit fazialen Dismorphien), infekassozierte Apnoen (u.a. im Rahmen von Pertussisinfektionen) oder kardiale Symptomatiken (Bradykardien oder WPW-Syndrom) vor (Tabelle 16).

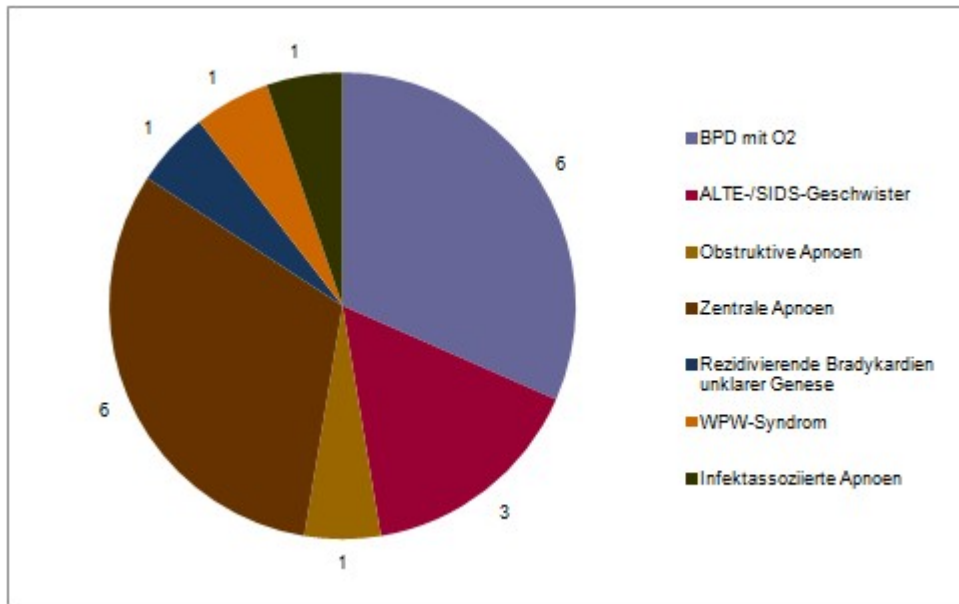


Abb.22 Heimmonitoring-Indikationen bei frühgeborenen Kindern mit sonstigen Erkrankungen
 BPD=bronchopulmonale Dysplasie, ALTE=Apparent Life Threatening Event, SIDS=Sudden Infant Death Syndrome,
 WPW=Wolff-Parkinson-White-Syndrom

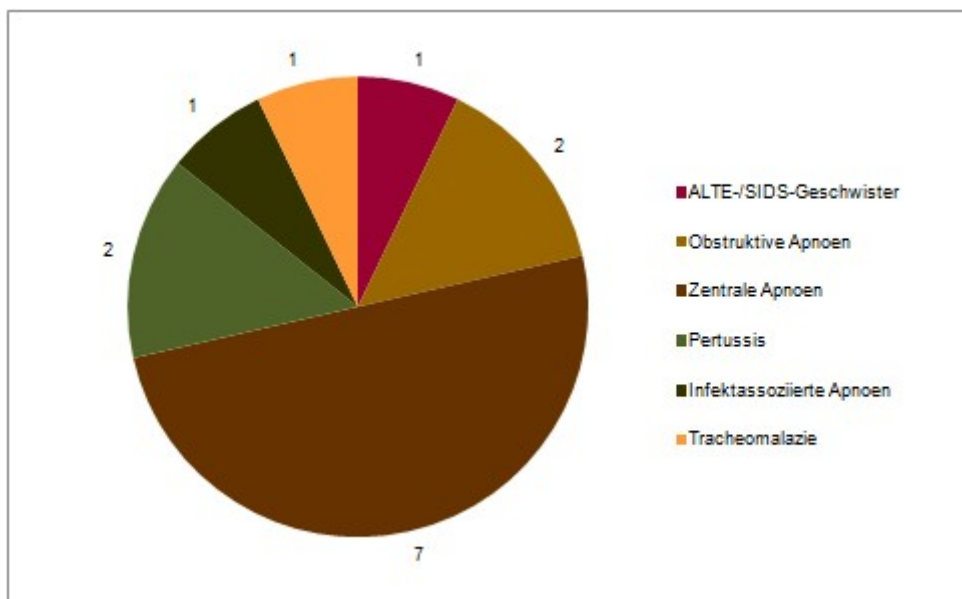


Abb.23 Heimmonitoring-Indikationen bei reifgeborenen Kindern mit sonstigen Erkrankungen
 ALTE=Apparent Life Threatening Event, SIDS=Sudden Infant Death Syndrome

3.2 Verwendete Heimmonitore

Abbildung 24 zeigt die verschiedenen Heimmonitore, die bei den 165 Kindern zum Einsatz kamen. Das am meisten verwendete, da aktuellste Gerät ist der Vitaguard 3100 des Herstellers GeTeMed (55,4%). Dieses Gerät hat Funktionen zur Überwachung der Herzfrequenz, der Atmung und der Sauerstoffsättigung. Am zweithäufigsten (13,8%) findet das Vorläufermodell, der Vitaguard 3000, in unserer Klinik Anwendung. Der Vitaguard 2100 dient der Überwachung der Herzfrequenz und der Atmung und kam bei insgesamt 20

Kindern (12%) zum Einsatz. Sein Vorläufer, der Vitaguard 2000 wurde in 10,2% der Fälle eingesetzt. In seltenen Fällen wurde auch der Vitaguard 310 (3%) eingesetzt. Dieses Gerät überwacht die Pulsfrequenz und Sauerstoffsättigung und entspricht damit einem Pulsoximeter. Der Punkt "sonstige Heimmonitore" umfasst diverse Geräte, die hinsichtlich der Technik, Benutzerfreundlichkeit und Software als veraltet angesehen werden müssen. Diese Monitore werden daher in unserer Klinik nicht mehr verschrieben. Patienten, die mit diesen Monitoren in der Monitorsprechstunde vorstellig wurden, wurden von anderen Kliniken oder niedergelassenen Kollegen mit diesen Geräten versorgt. Als Beispiel für diese alten Generationen von Heimmonitoren sei hier das Gerät WernerGuard genannt.

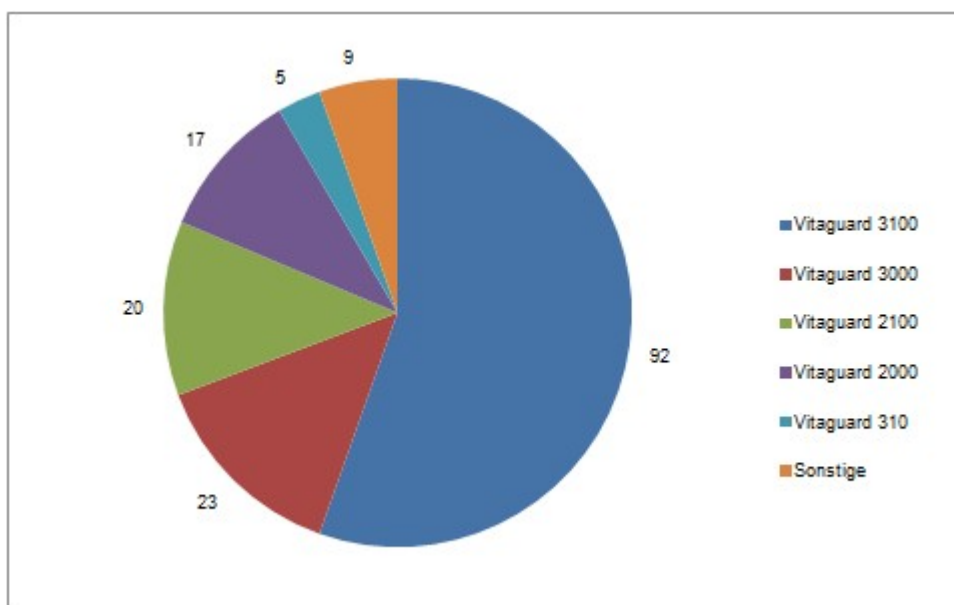


Abb.24 Anzahl und Art der verwendeten Monitorgeräte

3.3 Deskription des Heimmonitorings

3.3.1 Beginn des Heimmonitorings

Tab. 4 Monitoringbeginn des Gesamtkollektivs

Monitoringbeginn des Gesamtkollektivs					
	Anzahl	Alter bei Monitoringbeginn		Minimum	Maximum
		Tage	Monate	Tage	Tage
Alle	157	80	2,7	5	359
W	72	75	2,5	6	237
M	85	85	2,8	5	359
ABS	100	83	2,7	6	341
ALTE	26	59	1,9	9	172
Sonstige	31	89	2,9	5	359
		(30 Tage = 1 Monat)			
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)					

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

Die Tabelle 4 zeigt das durchschnittliche Alter der Säuglinge bei Beginn der häuslichen Überwachung. Das durchschnittliche Alter des betrachteten Kollektivs (n=157) bei Monitoringbeginn betrug 80 Lebenstage (2,7 Monate) mit einer breiten Streuung vom 5. Lebenstag bis fast zum 1. Geburtstag. Betrachtet man das durchschnittliche Alter zum

Zeitpunkt des Monitoringbeginns, so sind die Patienten mit sonstigen Erkrankungen am ältesten (89 Lebenstage; 2,9 Monate). Im Durchschnitt wurde das Heimmonitoring in der Gruppe der Patienten mit ALTE im Alter von 59 Tagen (1,9 Monate) begonnen. Das Durchschnittsalter der reifgeborenen Kinder mit sonstigen Erkrankungen betrug 71 Lebenstage (2,3 Monate). Bei den Frühgeborenen mit sonstigen Erkrankungen betrug das chronologische Alter bei Monitoringbeginn durchschnittlich 101 Tage (3,3 Monate) und das korrigierte Alter 38 Tage (1,2 Monate). Das mittlere Alter der reifgeborenen Kinder mit ABS betrug 32 Lebenstage (1,1 Monate) bei Beginn des Monitorings. Bei den Frühgeborenen mit ABS betrug das chronologische Alter bei Monitoringbeginn im Durchschnitt 90 Tage (3 Monate) und das korrigierte Alter 19 Tage (0,6 Monate). Das mittlere chronologische Alter der frühgeborenen Kinder mit ALTE bei Beginn des Monitorings lag bei 90 Lebenstagen (3 Monate) und das mittlere korrigierte Alter der Kinder mit ALTE lag bei 46 Lebenstage (1,5 Monate). Das mittlere Alter der reifgeborenen Kinder mit ALTE lag durchschnittlich bei 52 Tagen (1,7 Monate). Zwei Kinder stellen hier Ausreißer dar. Einer ist ein Junge, der aufgrund von obstruktiven Apnoen gemonitort wurde und bei dem erst im Alter von 359 Tagen mit dem Heimmonitoring begonnen wurde. Im anderen Fall handelt es sich um ein Jungen, der aufgrund eines ABS gemonitort wurde und bei dem erst im Alter von 341 Tagen mit dem Monitoring begonnen wurde (Tabelle 19 und 20).

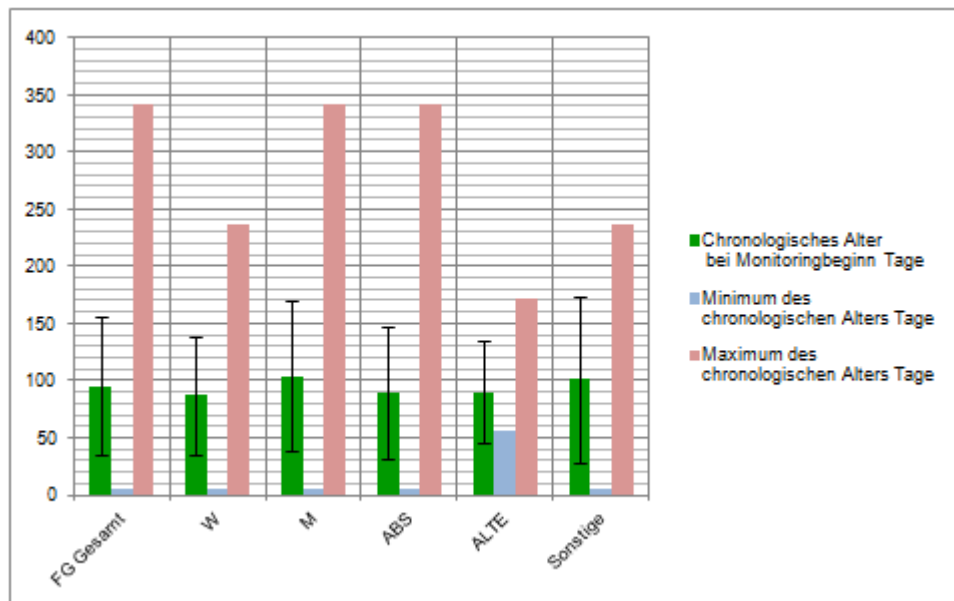


Abb.25 Beginn der Heimüberwachung der Frühgeborenen (FG) sortiert nach chronologischem Alter (Die Durchschnittswerte (grün) sind mit Standardabweichungen dargestellt)
ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

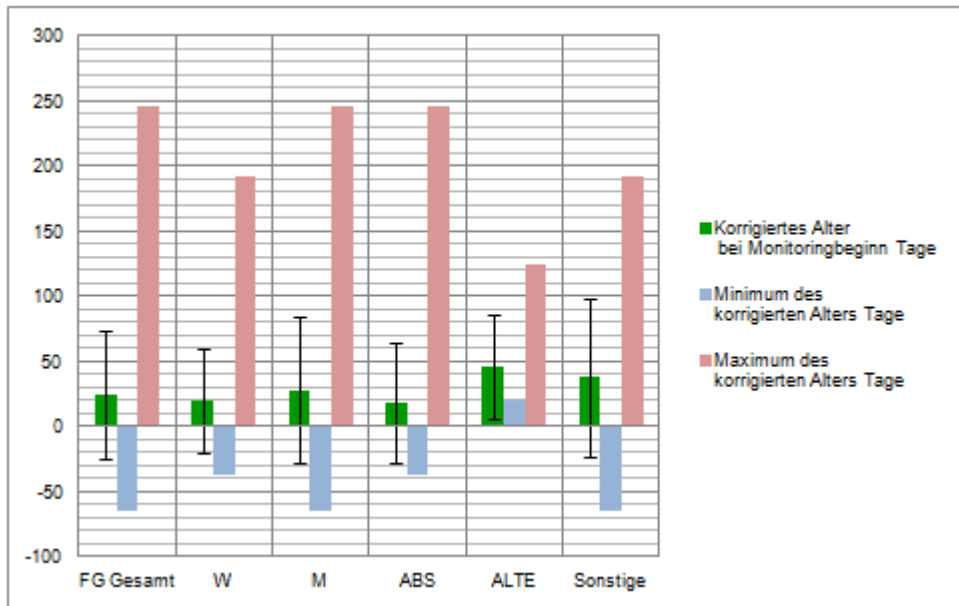


Abb.26 Beginn der Heimüberwachung der Frühgeborenen (FG) sortiert nach korrigiertem Alter (Die Durchschnittswerte (grün) sind mit Standardabweichungen dargestellt)
 ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

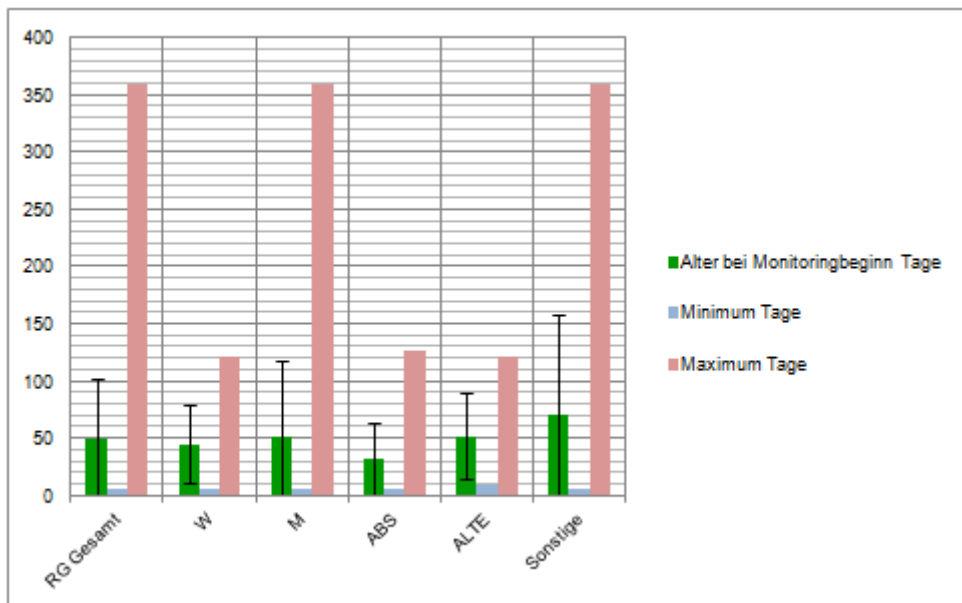


Abb.27 Beginn der Heimüberwachung der Reifgeborenen (RG) (Die Durchschnittswerte (grün) sind mit Standardabweichungen dargestellt)
 ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

3.3.2 Gesamtzeitraum des Heimmonitorings

Tab. 5 Monitoringdauer des Gesamtkollektivs („Gesamte Monitoringdauer“ in Durchschnittswerten ausgedrückt)

Monitoringdauer des Gesamtkollektivs							
	Anzahl	Gesamte Monitoringdauer		Minimum	Maximum	Noch nicht abgeschlossenes Monitoring	Lost to follow up
		Tage	Monate	Tage	Tage		
Alle	157	139	4,6	8	723	8	8
W	72	137	4,5	15	723	4	3
M	85	144	4,8	8	444	4	5
ABS	100	140	4,6	16	444	5	5
ALTE	26	146	4,8	17	723	2	1
Sonstige	31	129	4,3	8	424	1	2
		(30 Tage = 1 Monat)					
		Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)					

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

Die durchschnittliche Monitoringdauer im Gesamtkollektiv und den einzelnen Patientengruppen kann der Tabelle 5 entnommen werden. Betrachtet man das Gesamtkollektiv, wurden die Kinder durchschnittlich 139 Tage (4,6 Monate) am Monitor überwacht. Das kürzeste Monitoringintervall dauerte eine Woche, das längste 2 Jahre. Es zeigt sich hier kein geschlechtsspezifischer Unterschied. Die Kinder mit Apnoe-Bradykardie-Syndrom wurden im Mittel 140 Tage (4,6 Monate), die Kinder mit Z.n. ALTE 146 Tage (4,8 Monate) und die Patienten mit sonstigen Krankheitsbildern 129 Tage (4,3 Monate) gemonitort. Bei den Frühgeborenen betrug die durchschnittliche Monitoringdauer 151 Tage (5 Monate), wogegen bei den Reifgeborenen durchschnittlich 112 Tage (3,7 Monate) gemonitort wurde. Die Monitoringdauer der Frühgeborenen ist aufgrund eines Ausreißers, einem Mädchen mit Z.n. ALTE, dass aufgrund von sehr ängstlichen Eltern 726 Tage gemonitort wurde, verzerrt. Die frühgeborenen ABS-Kinder wurden durchschnittlich 137 Tage (4,5 Monate) gemonitort, die reifgeborenen ABS-Kinder im Mittel 126 Tage (4,2 Monate). Bei den frühgeborenen ALTE-Kindern lag die mittlere Monitoringdauer bei 252 Tagen (8,4 Monate), wobei auch hier der Wert durch den oben genannten Ausreißer verzerrt ist. Die reifgeborenen ALTE-Kinder wurden 121 Tage (4 Monate) überwacht. Bei den frühgeborenen Kinder mit sonstigen Erkrankungen wurde der Monitor durchschnittlich 165 Tage (5,5 Monate) und bei den reifgeborenen Kinder mit sonstigen Erkrankungen im Durchschnitt 73 Tage (2,4 Monate) benutzt. Somit wurden die frühgeborenen ALTE-Kinder am längsten, hier ist jedoch der bereits erwähnte Ausreißer zu beachten, und die reifgeborenen Kinder mit sonstigen Erkrankungen am kürzesten überwacht (Tabelle 21 und 22).

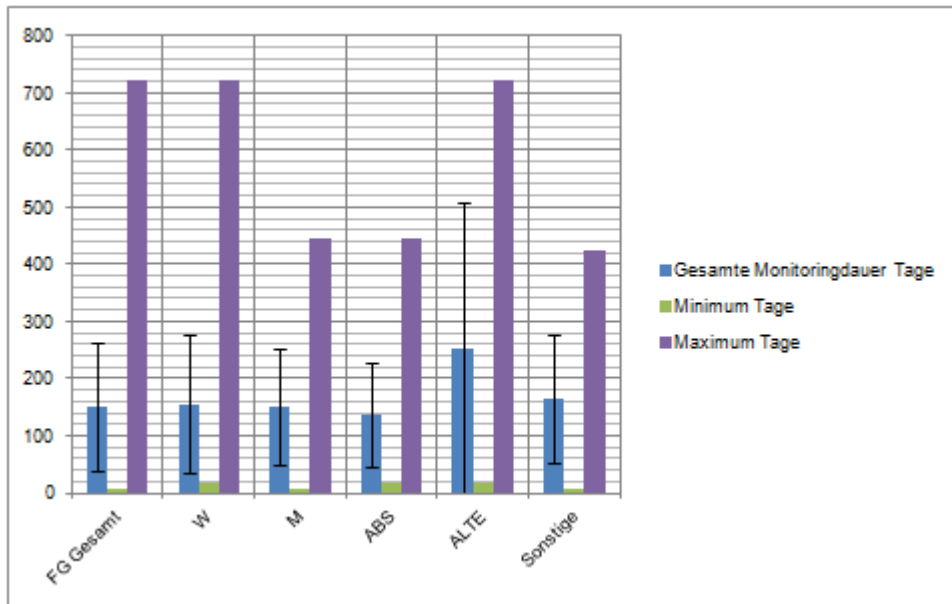


Abb.28 Gesamte Monitoringdauer der Population der Frühgeborenen (FG) (Die Durchschnittswerte (blau) sind mit Standardabweichungen dargestellt)

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

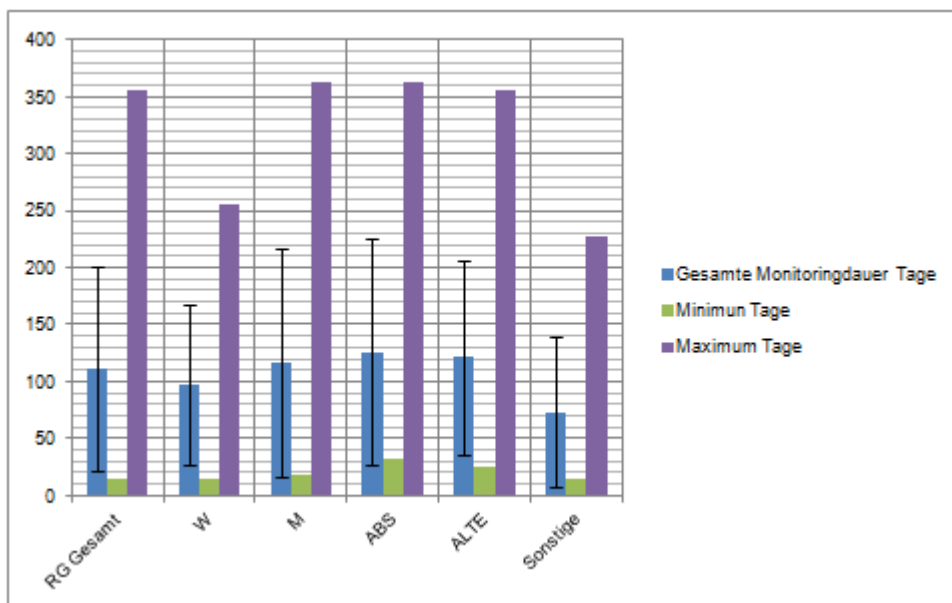


Abb.29 Gesamte Monitoringdauer der Population der Reifgeborenen (RG) (Die Durchschnittswerte (blau) sind mit Standardabweichungen dargestellt)

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

3.3.2.1 Monitoringdauer und Dauer des primären Krankenhausaufenthaltes bei Patienten mit ABS

Es wurden insgesamt 100 Patienten auf Grund eines ABS gemonitort, die im Weiteren getrennt nach Früh- oder Reifgeburtlichkeit betrachtet werden. Es handelt sich hierbei um insgesamt 81 frühgeborene und 19 reifgeborene Kinder. Die Frühgeborenen wurden zusätzlich entsprechend ihres Gestationsalters stratifiziert. Frühgeborene ABS-Kinder sind

im Durchschnitt 83,7 Tage (2,8 Monate) im Krankenhaus stationär betreut worden (siehe Abbildung 30). Das Histogramm zeigt, je früher ein Kind auf die Welt kommt, desto länger ist der Aufenthalt in der Klinik.

Bei den Reifgeborenen ist der kürzere Aufenthalt von 19,8 Tagen (0,6 Monate) im Krankenhaus ersichtlich. Die mittlere Monitoringdauer der frühgeborenen ABS-Kinder beträgt 143 Tage (4,7 Monate). Betrachtet man hierzu die reifgeborenen Kinder, zeigt sich kein wesentlicher Unterschied in der Dauer des Monitorings [126 Tage (4,2 Monate) vs. 143 Tag (4,7 Monate)] (Tabelle 11 und 12).

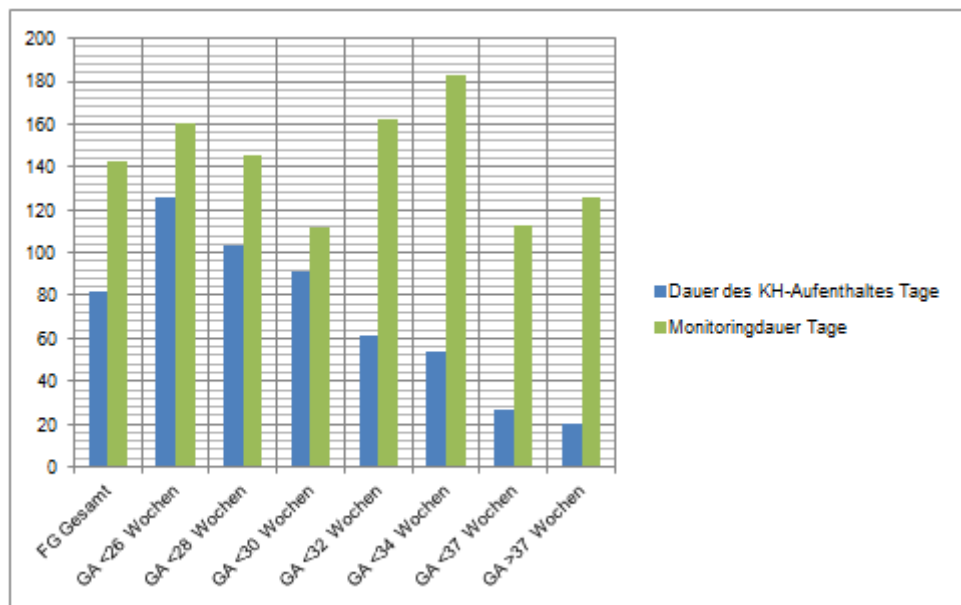


Abb.30 Dauer des Monitorings und des primären KH-Aufenthaltes von Frühgeborenen (FG) und Reifgeborenen (GA >37 Wochen) mit ABS (aufgeteilt nach Gestationsalter (GA))
 ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, KH=Krankenhaus

3.3.2.2 Monitoringdauer und Dauer des primären Krankenhausaufenthaltes bei Patienten mit ALTE

Die Daten zur Monitoringdauer der Kinder, die auf Grund von Z.n. ALTE überwacht wurden, sind in der Abbildung 31 dargestellt. Unter den insgesamt 27 Patienten mit Z.n. ALTE waren 5 Kinder mit einem Gestationsalter <37+0 SSW. Diese frühgeborenen Kinder sind nach dem ALTE-Ereignis im Mittel 252 Tage (8,4 Monate) gemonitort worden. Reifgeborene wurden bei Z.n. ALTE im Mittel 121 Tage (4 Monate) gemonitort. Die Dauer des primären Klinikaufenthaltes beträgt mit 15,7 Tagen (0,5 Monate) im Vergleich zu den Frühgeborenen mit 27 Tagen (0,9 Monate) fast die Hälfte (Tabelle 13 und 14).

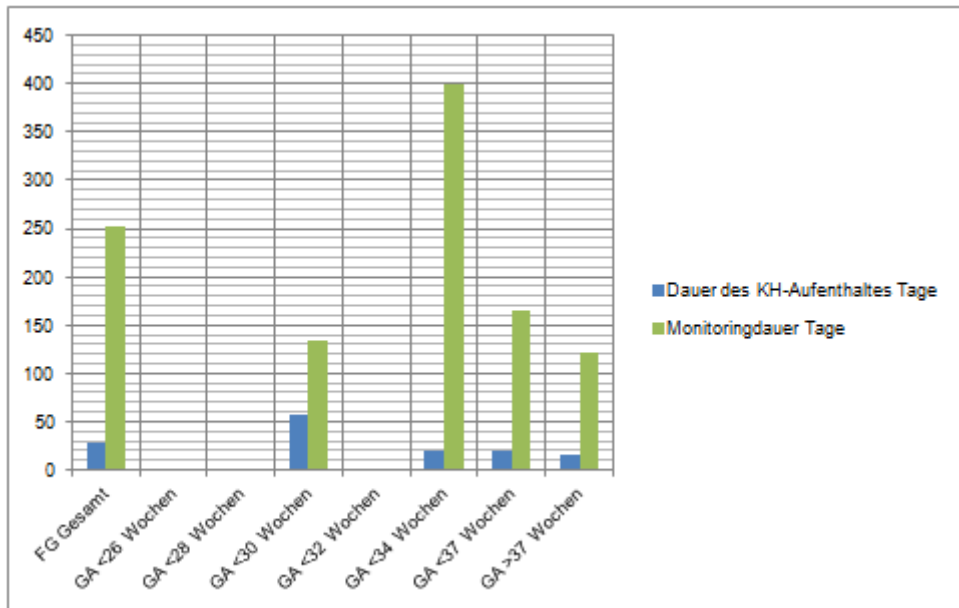


Abb.31 Dauer des Monitorings und primären KH-Aufenthaltes von Frühgeborenen (FG) und Reifgeborenen (GA >37 Wochen) mit ALTE (aufgeteilt nach Gestationsalter (GA))
ALTE=Apparent Life Threatening Event, KH=Krankenhaus

3.3.2.3 Monitoringdauer und Dauer des primären Krankenhausaufenthaltes bei Patienten mit sonstigen Krankheitsbildern

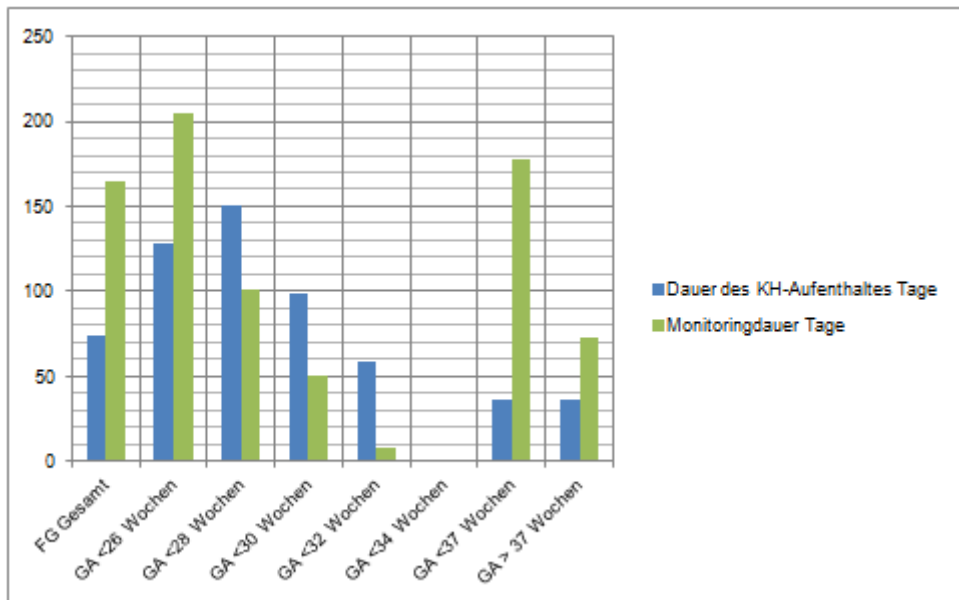


Abb.32 Dauer des Monitorings und primären KH-Aufenthaltes von Frühgeborenen (FG) und Reifgeborenen (GA >37 Wochen) mit sonstigen Erkrankungen (aufgeteilt nach Gestationsalter (GA))
KH=Krankenhaus

Die Daten zur Monitoringdauer der Kinder mit sonstigen Erkrankungen sind in der Abbildung 32 dargestellt. Unter den insgesamt 31 Patienten mit sonstigen Erkrankungen waren 19 Kinder mit einem Gestationsalter <37+0 SSW. Diese frühgeborenen Kinder sind im Rahmen

ihrer sonstigen Erkrankung im Mittel 165,2 Tage (5,5 Monate) gemonitort worden. Reifgeborene mit sonstigen Erkrankungen wurden im Mittel 73 Tage (2,4 Monate), also weniger als die Hälfte im Vergleich zu den Frühgeborenen mit sonstigen Erkrankungen, gemonitort. Auch beträgt die Dauer des Klinikaufenthaltes fast nur die Hälfte mit 36 Tagen (1,2 Monate) im Vergleich zu den Frühgeborenen mit 74 Tagen (2,5 Monate) (Tabelle 17 und 18).

3.3.3 Anzahl der Vorstellungen in der Monitorsprechstunde

Im Durchschnitt erfolgten während der Monitoringzeitspanne 2 ambulante Vorstellungen pro Kind in unserer Monitorsprechstunde. Es zeigten sich keine geschlechtsspezifischen Unterschiede. In den Abbildungen 33 und 34 sind die Anzahl der Vorstellungen zum einen nach Früh- und Reifgeburtlichkeit und zum anderen nach Indikationen aufgeteilt. Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede, wenn man die Anzahl der Vorstellungen der Früh- mit den Reifgeborenen vergleicht. Gleiches gilt für den Vergleich der unterschiedlichen Indikationen. Bei den frühgeborenen ALTE-Kindern zeigt sich wiederum eine Verzerrung der Werte (Jahr 2006 der Abbildung 33) durch den oben bereits genannten Ausreißer. Die überängstlichen Eltern des Mädchens wurden innerhalb eines Jahres siebenmal in unserer Heimmonitoringsprechstunde vorstellig.

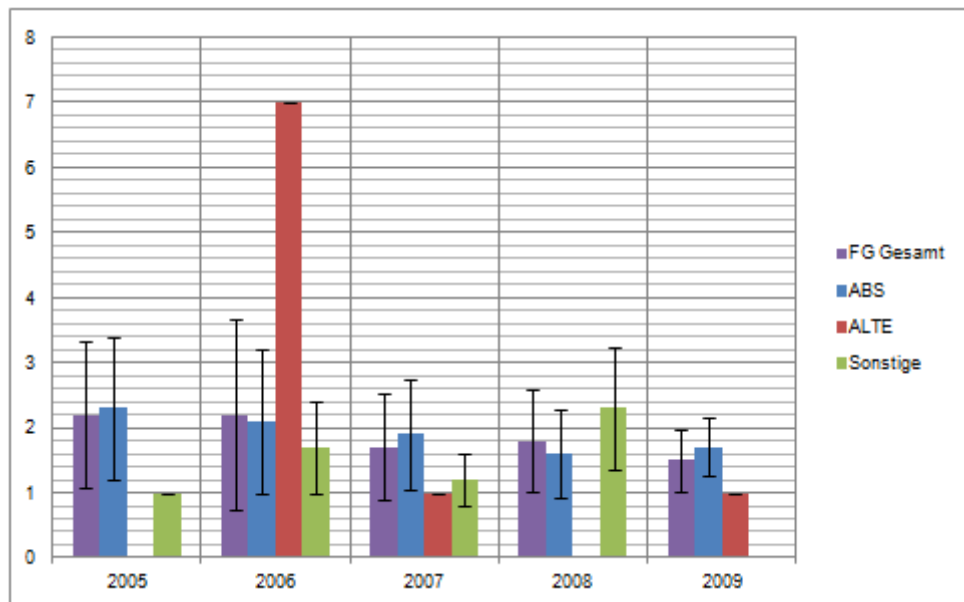


Abb.33 Anzahl der Vorstellungen von Frühgeborenen (FG) mit ihren Eltern (Die Durchschnittswerte sind mit Standardabweichungen dargestellt, ein schwarzer Querbalken bedeutet, dass die Standardabweichung 0 beträgt (Bsp.: 3 ALTE-Kinder (2007), die jeweils 1 mal vorstellig wurden))
ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

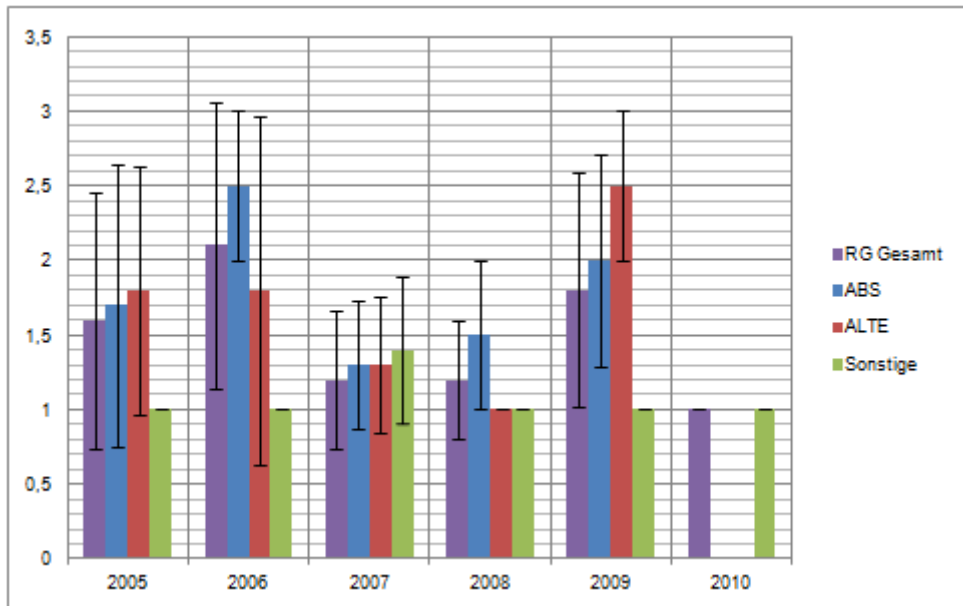


Abb.34 Anzahl der Vorstellungen von Reifgeborenen (RG) mit ihren Eltern (Die Durchschnittswerte sind mit Standardabweichungen dargestellt, ein schwarzer Querbalken bedeutet, dass die Standardabweichung 0 beträgt (Bsp.: 4 ALTE-Kinder (2008), die jeweils 1 mal vorstellig wurden))
ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

3.4 Computergestützte Analyse der Monitoringdaten ausgewählter Patienten

3.4.1 Ausgewähltes Patientenkollektiv

Bei einem ausgewählten Kollektiv von 53 Patienten fand eine computergestützte Auswertung der Monitorprotokolle hinsichtlich folgender Parameter statt:

1. Monitoringzeiten und -dauer
2. Alarmgrenzen
3. Alarmanzahl und Art der Alarme

Dieses ausgewählte Kollektiv setzt sich zum größten Teil aus frühgeborenen ABS-Patienten zusammen (n=31). Das ausgewählte Kollektiv umfasst keine frühgeborenen ALTE-Kinder, die übrigen Indikationsgruppen sind mit jeweils 4-8 Kindern vertreten (siehe Abbildung 35 und Tabelle 23).

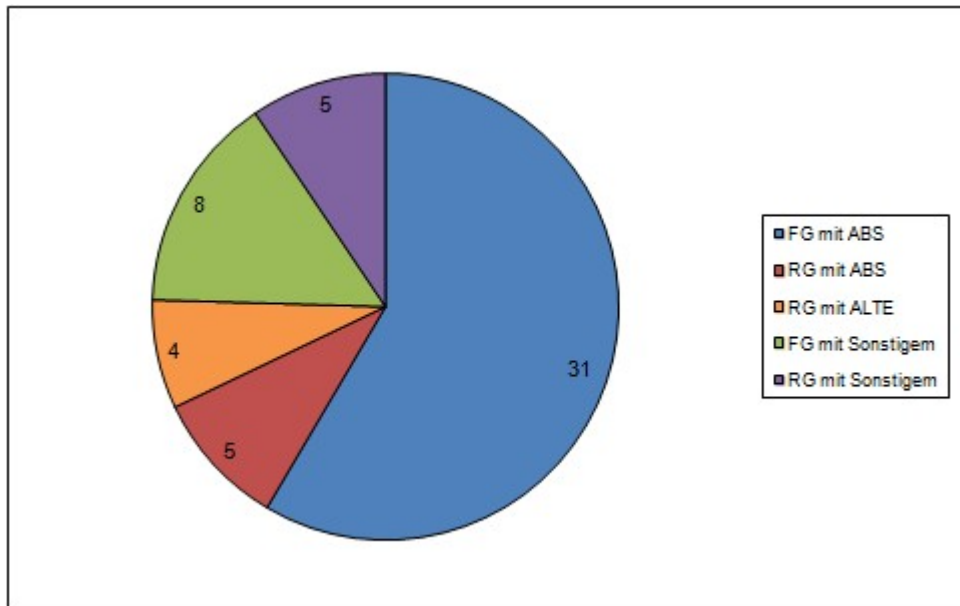


Abb.35 Anzahl der Kinder des ausgewählten Kollektivs sortiert nach Frühgeborenen (FG) und Reifgeborenen (RG) sowie nach Indikationen
ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

3.4.2 Gesamtzeitraum des Heimmonitorings

Die durchschnittliche Gesamtdauer der Heimüberwachung betrug 162 Tage (5,4 Monate). Am kürzesten wurden reifgeborene Kinder mit sonstigen Erkrankungen gemonitort (75 Tage; 2,5 Monate). Frühgeborene Kinder mit sonstigen Erkrankungen wurden am längsten überwacht (230 Tage; 7,6 Monate) (s. Tabellenverzeichnis Tabelle 23).

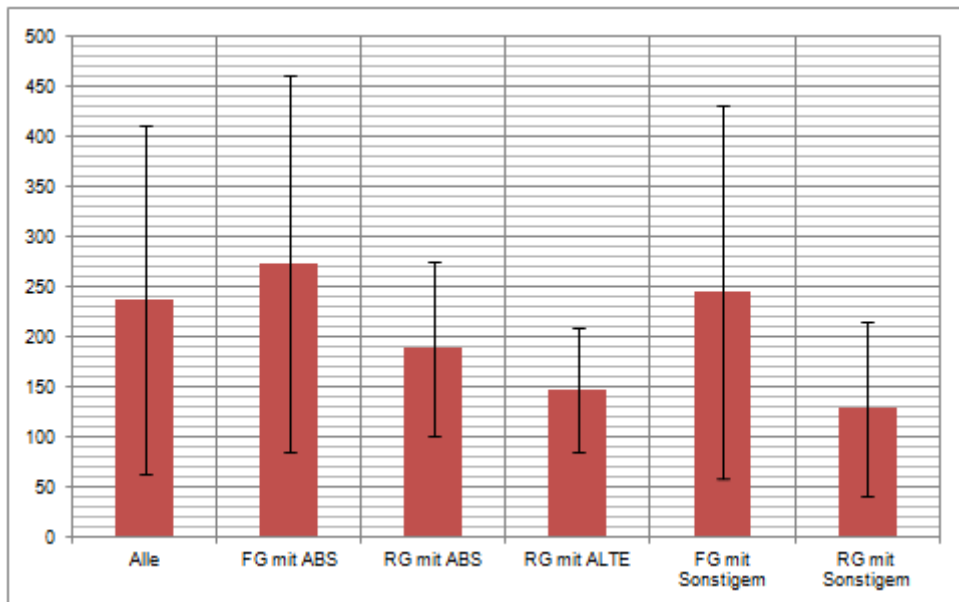


Abb.36 Gesamte Monitoringdauer aller Populationen der ausgewählten Patienten sortiert nach Frühgeborenen (FG) und Reifgeborenen (RG) sowie nach Indikationen (Durchschnittswerte mit Standardabweichungen)
ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

3.4.3 Tägliche Monitorüberwachungszeit

Die 53 Kinder waren bei der oben erwähnten mittleren Monitoringdauer von 162 Tage (5,4 Monate) im Durchschnitt 10 h pro Tag am Monitor angeschlossen. Die Mehrzahl der Kinder (n=33) wurde nachts und zu unbeobachteten Zeiten gemonitort. Die anderen Kinder (n=20) wurden ausschließlich nachts gemonitort (Tabelle 23).

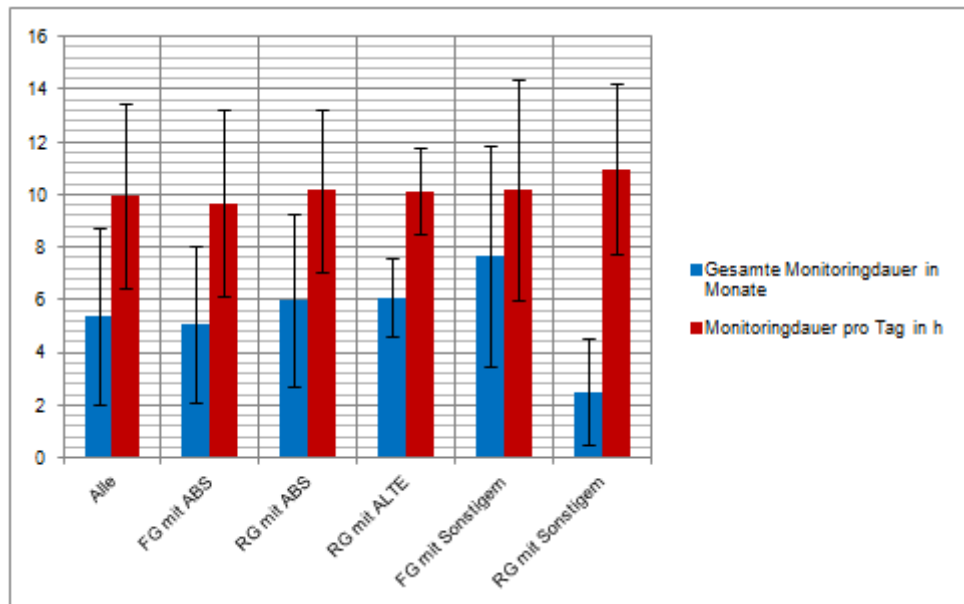


Abb.37 Durchschnittliche Monitoringdauer pro Tag in Stunden mit durchschnittlicher Gesamtmonitoringdauer in Monaten (mit Standardabweichungen)
ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene

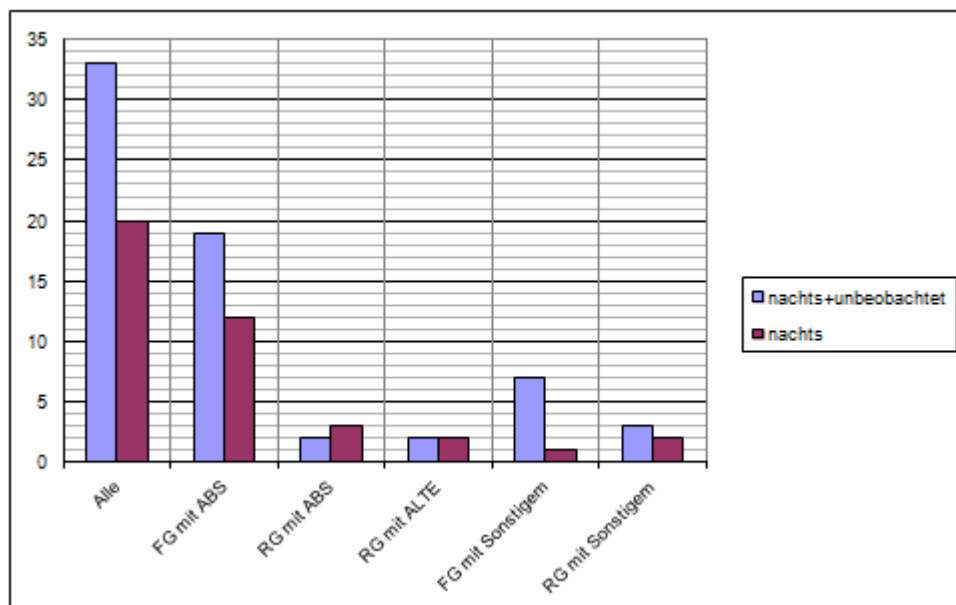


Abb.38 Anzahl der Kinder aufgeteilt nach Monitoringzeiten sowie nach Indikationen
ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene

3.4.4 Gemonitorte Vitalparameter

Die Herzfrequenz und Apnoezeit wurden bei allen Kindern über den gesamten Überwachungszeitraum aufgezeichnet. Bei den meisten Kindern (n=37) wurde über die gesamte Zeit des Monitorings die Sauerstoffsättigung gemessen. Die eingestellten Grenzen der Vitalparameter werden im folgenden Kapitel behandelt (Tabelle 24).

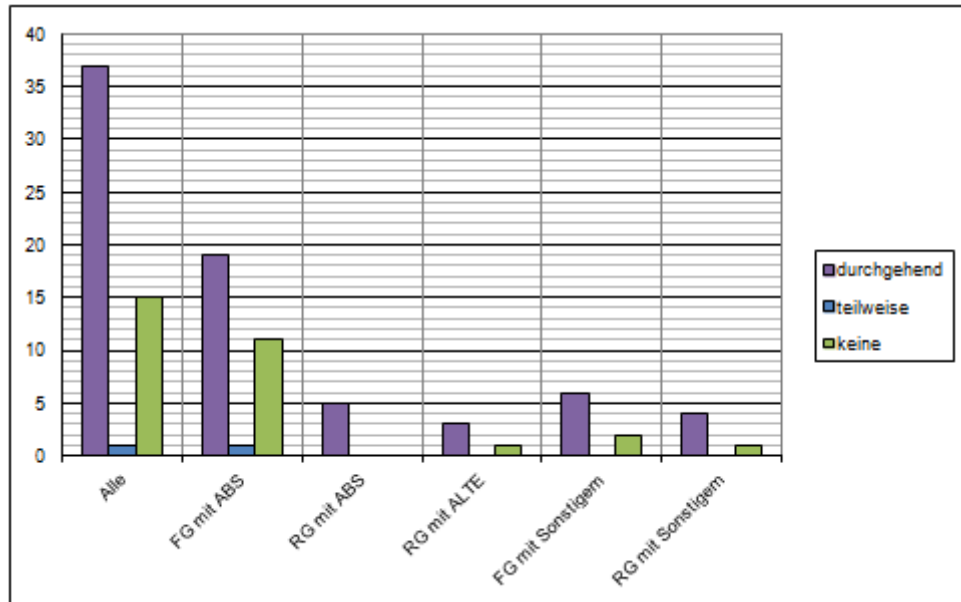


Abb.39 Messung der SaO₂ (Sauerstoffsättigung) sortiert nach Indikationen und FG und RG
ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene

3.4.5 Angewendete Alarmgrenzen

Die von den Ärzten der Monitoringsprechstunde eingestellten Alarmgrenzen bezüglich SaO₂, Herzfrequenz und Apnoezeit betragen im Durchschnitt:

- SaO₂-Minimum: 88%
- SaO₂-Maximum: 100%
- HF-Minimum: 79 bpm
- HF-Maximum: 217 bpm
- Apnoezeit: 20 Sekunden

Diese Alarmgrenzen waren in allen Populationen gleichmäßig verteilt ohne Ausreißer (Tabelle 24).

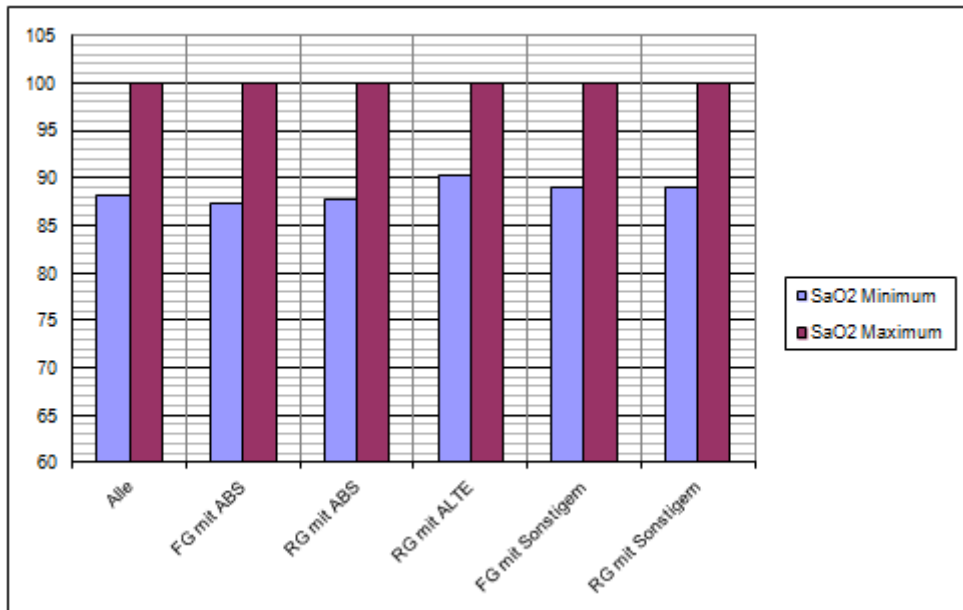


Abb.40 SaO₂ Minima u. -Maxima in %

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene
 SaO₂=Sauerstoffsättigung

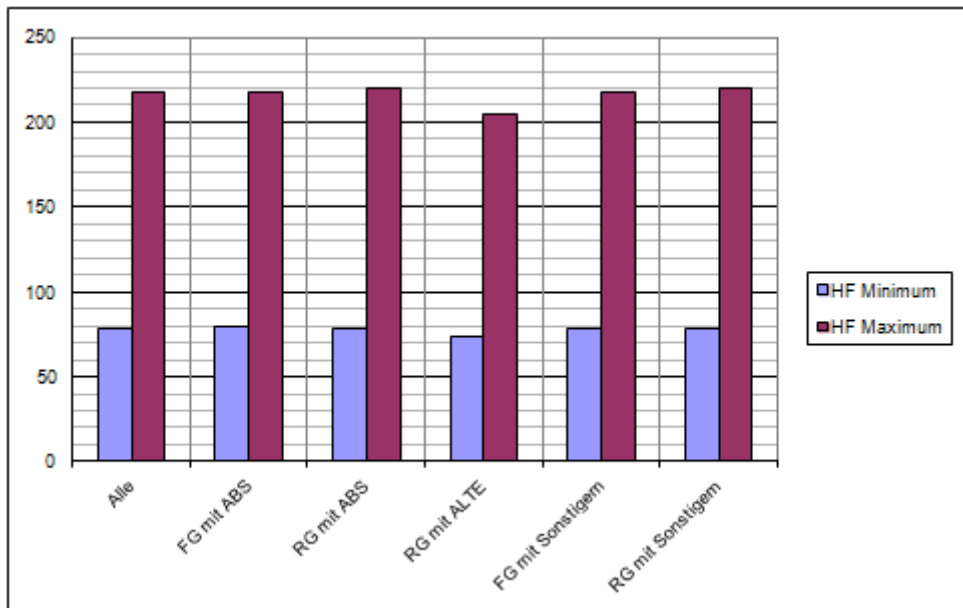


Abb.41 HF- Minima und -Maxima in Schläge/Minute

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene
 HF=Herzfrequenz

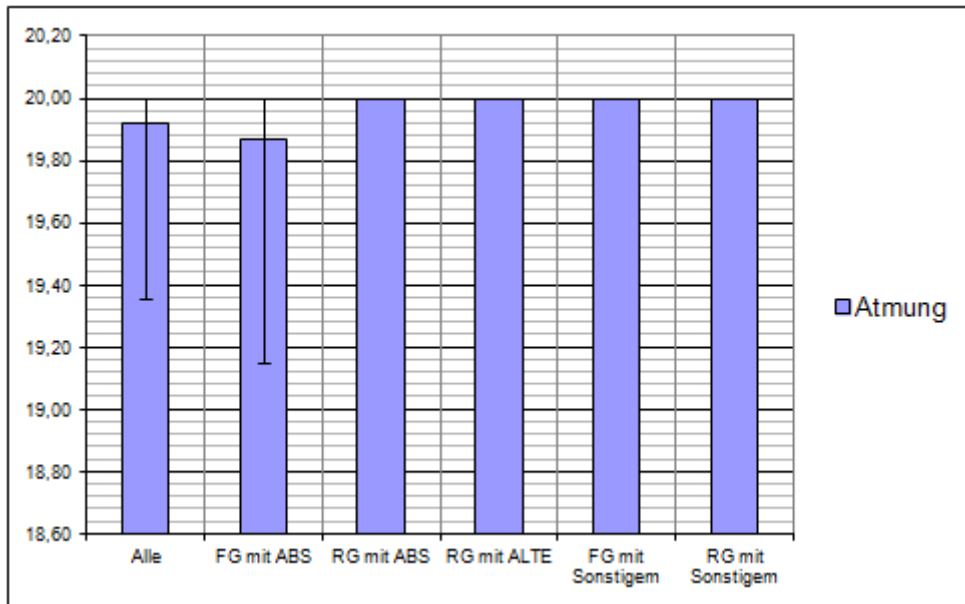


Abb.42 Durchschnittliche Atempausezeit in s sortiert nach Indikationen und FG und RG (mit Standardabweichungen, diese ist ab „RG mit ABS“ gleich 0)

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene

3.4.6 Aufgezeichnete Alarme

Die Anzahl der Alarme, die pro Vorstellungstermin ausgelesen wurden, betrug im Durchschnitt 237 Episoden. Die höchste durchschnittliche Alarmzahl pro Vorstellungstermin boten die Frühgeborenen mit Apnoe-Bradykardie-Syndrom (273 Ereignisse). Dagegen zeigten die Reifgeborenen mit sonstigen Erkrankungen die geringste durchschnittliche Alarmzahl (132 Ereignisse) (Tabelle 24).

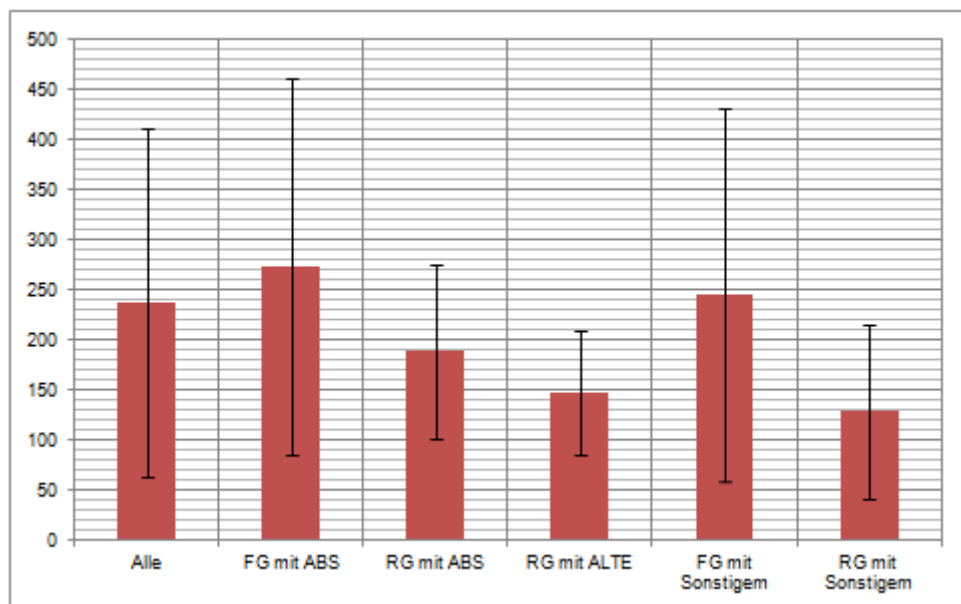


Abb.43 Durchschnittliche Anzahl der Alarme sortiert nach Indikationen und FG und RG (mit Standardabweichungen)

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene

Bei den aufgezeichneten Alarmen handelt es sich bei allen Indikationsgruppen bei 80% der Alarme um Fehlalarme. Die relevanten Alarme machten knapp 20% aus (s. Tabellenverzeichnis Tabelle 26).

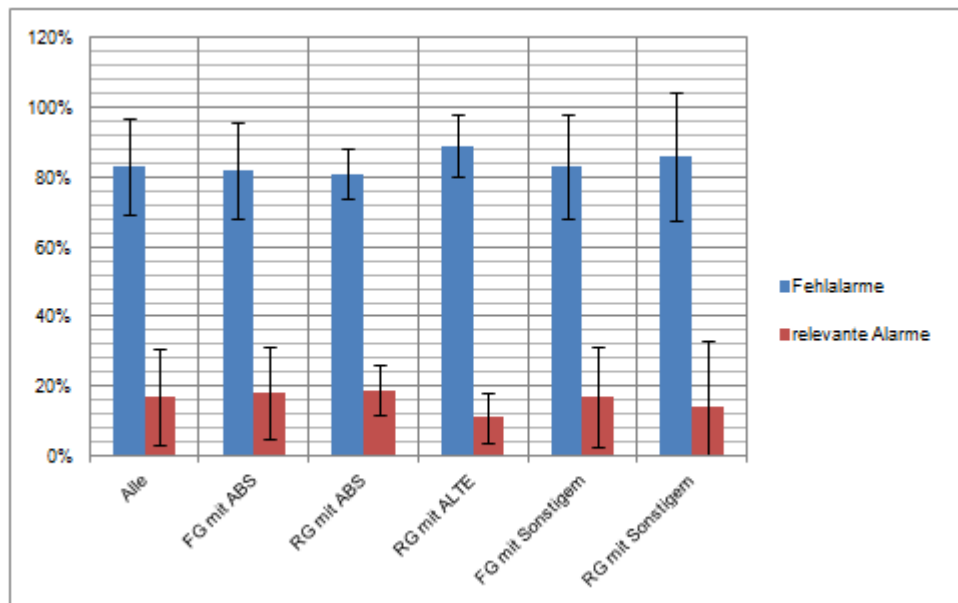


Abb.44 Durchschnittliche Verteilung von Fehlalarmen vs. relevanter Alarme sortiert nach Indikationen und FG und RG (mit Standardabweichungen)

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene

Am häufigsten werden relevanten Sättigungsalarmlen beobachtet. Deutlich seltener kommen EKG-Alarmlen zur Geltung. Am wenigstens werden relevante Apnoe-Alarmlen aufgezeichnet, wie Abbildung 45 veranschaulicht. Fehlalarme werden überproportional häufig von den Sättigungssensoren ausgelöst (85,9%). Die EKG-Elektroden hingegen verursachten mehr relevante Alarme als Fehlalarme. Das Verhältnis relevanter Alarme zu Fehlalarmen in Bezug auf die EKG-Elektroden beträgt 27:8. Es wurde kein Fehlalarm durch das Apnoemonitoring beobachtet (Abbildung 46).

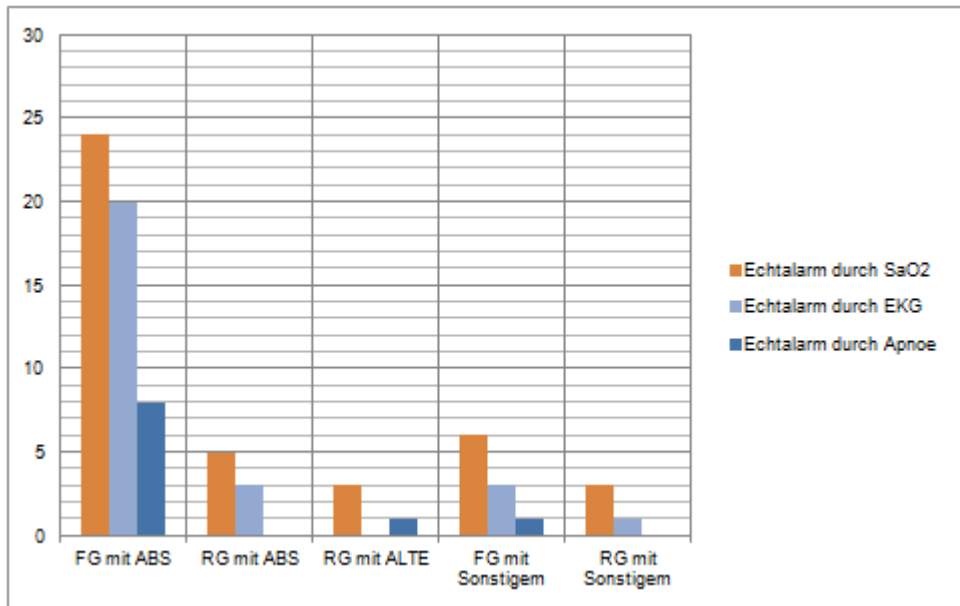


Abb.45 Anzahl der Kinder pro Kollektiv mit den jeweiligen Auslösern der relevanten Alarme sortiert nach Indikationen und FG und RG

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene
 SaO₂=Sauerstoffsättigung, EKG=Elektrokardiographie

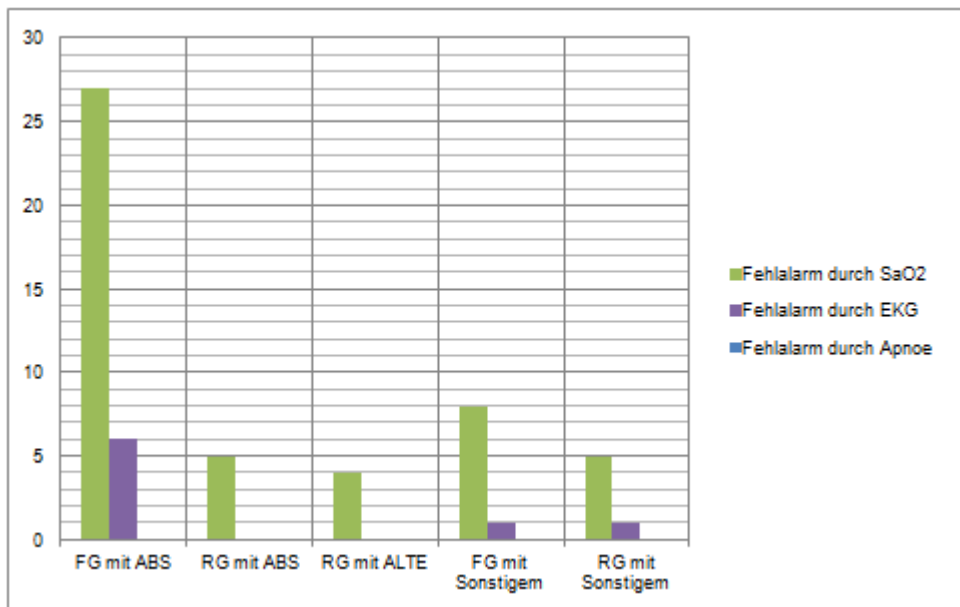


Abb.46 Anzahl der Kinder pro Kollektiv mit den jeweiligen Auslösern der Fehlalarme sortiert nach Indikationen und FG und RG

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene
 SaO₂=Sauerstoffsättigung, EKG=Elektrokardiographie

3.5 Bestehende SIDS-Risikofaktoren im Patientenkollektiv

Im Rahmen der Auswertung wurden Umstände betrachtet, die ein Risiko in Hinblick auf den plötzlichen Kindstod darstellen können. Diese Risikofaktoren sind v.a. Schlafen in Bauchlage, elterliches Rauchen, niedriges Geburtsgewicht (<1500g) und ggf. das Durchleben einer ALTE-Episode. Insgesamt bestanden bei 137 von 157 Kindern ein oder mehrere Risikofaktoren (87,2%). Hier handelt es sich v.a. in der Population der Frühgeborenen um das niedrige Geburtsgewicht (n=100). Elterliches Rauchen und Schlafen in Bauchlage trugen anamnestisch nur bei 11 Patienten zu einer Risikoerhöhung bei. Da Z.n. ALTE per se möglicherweise einen potentiellen Risikofaktor darstellen kann, bestand hier bei allen 26 Patienten dieser Indikationsgruppe eine erhöhte SIDS-Gefahr bedingt durch die erlebten ALTE-Episoden (Tabelle 25).

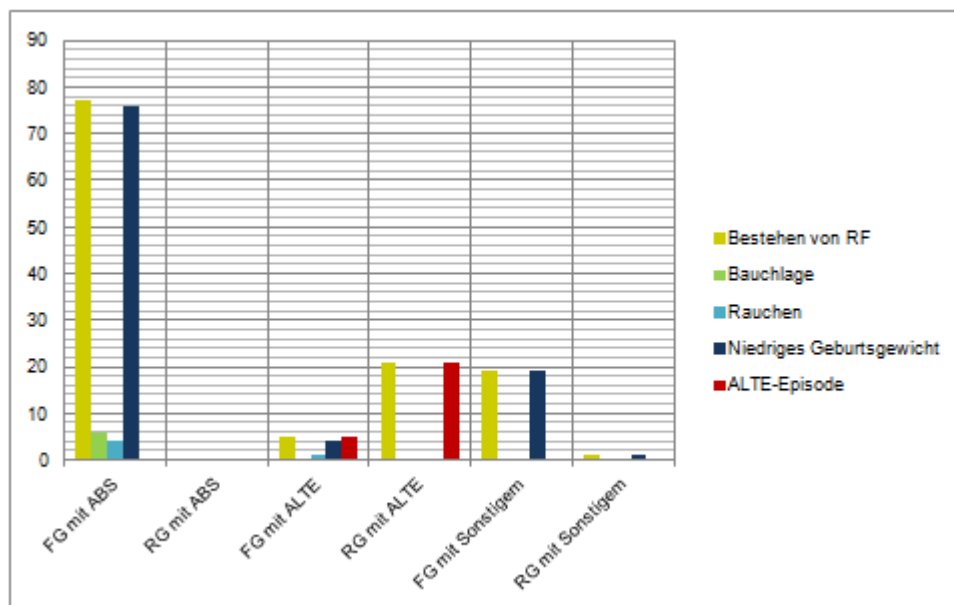


Abb.47 Anzahl der Kinder mit potentiellen Risikofaktoren für das Auftreten eines SIDS

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene, RF=Risikofaktoren

4 Diskussion

4.1 Indikationen zum Heimmonitoring

Die Indikationsstellung hängt entscheidend von der Zielsetzung des Monitorings ab. Monitore werden z. B. in der Hoffnung verordnet, im Säuglingsalter rechtzeitig kritische Zustände zu erkennen und eingreifen zu können, um evtl. Herzrhythmusstörungen zu registrieren, Aspirationsereignisse zu erfassen oder frühzeitig mögliche Krampfanfälle zu erkennen. Die Wirksamkeit der Überwachung hinsichtlich einer Säuglingstodprävention kann mit statistischen Methoden nicht geprüft werden. Dies gilt in ähnlicher oder gleicher Weise für mögliche Indikationen jenseits des Säuglingsalters. Sicher ist jedoch die technische Leistungsbereitschaft bestimmter, zur Verfügung stehender Geräte, mit denen das objektiv und praktisch vorhandene Sicherheitsbedürfnis von Eltern und Betreuungspersonal gedeckt werden kann. Ein logischer Zugang zur Indikationsstellung, der nicht nur Inkonsequenzen, sondern auch das Problem der ungeprüften Wirksamkeit vermeidet, ist deshalb die Verordnung von Monitoren als diagnostisches Instrument oder aber zur frühen Warnung bei potenziell bedrohlicher Pathophysiologie [29]. Die aktuellen Konsensusempfehlungen für die Anwendung von Heimmonitoren bei Kindern sind laut Erler, Beyer et al. [29]:

- Gruppe 1: Technikabhängige Patienten (z. B. Patienten unter O₂-Therapie)
- Gruppe 2: Frühgeborene mit persistierenden Apnoen bzw. Hypoxämien (inkl. ALTE)
- Gruppe 3: Patienten mit definierten Atmungs- und/oder Herzfrequenzregulationsstörungen (z. B. Pierre-Robin-Sequenz [122])
- Gruppe 4: Mit Einschränkung: persistierende elterliche Beunruhigung

Diese Konsensempfehlungen bezüglich der Indikation für ein Heimmonitoring stimmen mit den Empfehlungen und Anwendungen der Heimüberwachung im Dr. von Hainerschen Kinderspital überein. Hauptsächlich werden in unserer Abteilung (z.T. extrem) frühgeborene Patienten mit ABS betreut. Dies erklärt sich aus der engen Zusammenarbeit mit der neonatologischen Abteilung der höchsten Versorgungsstufe. Patienten mit sonstigen Erkrankungen werden deshalb und auf Grund der Spezialisierung unserer Klinik in der Versorgung von Patienten mit seltenen Erkrankungen bei uns vorstellig. Patienten mit ALTE werden zumeist über die pädiatrische Notfallambulanz stationär aufgenommen und im Anschluss an die Abklärung und Monitorversorgung ambulant von uns weiter betreut.

4.2 Verwendete Monitore

Das in unserer Klinik am meisten verwendete Gerät, ist der Vitaguard 3100 des Herstellers GeTeMed. Dieses Gerät ist das aktuellste Gerät und hat Funktionen zur Überwachung der Herzfrequenz, der Atmung und der Sauerstoffsättigung. Mit dem Vitaguard 3100 ist aufgrund

der Ereignisaufzeichnung mit entsprechenden Kurven (EKG, Atemkurve und Plethysmogramm) die Abklärung der Alarme mit einer hohen Zuverlässigkeit möglich. Der Vitaguard 3100 weist eine ausreichende Speicherkapazität auf (mindestens 200 Ereignisse), kann bis zu drei Minuten Vor- und Nachbetrachtungszeit im Rahmen eines Alarms speichern (Standardeinstellung jeweils 60 Sekunden Vor- und Nachbetrachtung) und hat den Vorteil einer Apnoealarmverknüpfung. Durch das Verknüpfen der Apnoealarme mit der Herzfrequenz und der Sauerstoffsättigung werden Fehlalarme, welche häufig durch eine ungünstige Positionierung der Elektroden, geringer Größe und/oder flacher Atmung des Säuglings hervorgerufen werden, zuverlässig unterdrückt. Apnoen werden zwar nach wie vor ständig gespeichert, also still alarmiert, aber die akustische Alarmierung erfolgt ausschließlich bei einem begleitendem Sättigungsabfall (Standard-Einstellung: 5% Abweichung), bzw. bei Abfall oder Anstieg der Herzfrequenz (Standard-Einstellung: 25% Abweichung). Die „technische Kurve“ lässt sofort erkennen, ob die SaO₂-Messung zuverlässig funktioniert hat oder nicht (Signal-IQ). Weitere Neuerungen des VG 3100 sind z. B. der beigefügte Blockakku, das Lademanagement des Monitors, sowie die Möglichkeit, den Akku durch handelsübliche Mignon Batterien (Typ AA/Alkaline) zu ersetzen. Im Vergleich zum Vorgängermodell Vitaguard 3000, mit welchem die Überwachung derselben Parameter möglich ist, zeugt dieser somit v.a. von einer deutlich höheren Anwenderfreundlichkeit. Ein genereller großer Vorteil der neueren Generation ist zudem die computergestützte Auswertbarkeit der aufgezeichneten Daten. Der moderne Trend sind Telekommunikationssysteme, die Ereignisse laufend an eine entsprechende Überwachungszentrale weiterleiten. Möglicherweise stellen in Einzelfällen auch Spezialsysteme eine Lösung dar, in denen Monitoring mit einer Videoüberwachung gekoppelt wird. Erste Gerätegenerationen wurden bereits erprobt [12].

4.3 Beginn des Heimmonitorings

Der Beginn des Monitorings kann je nach Indikation variieren. Betrachtet man in unserer Statistik das Alter in Lebenstagen, sind die Patienten mit Apnoe-Bradykardie-Syndrom im Durchschnitt zum Zeitpunkt des Monitoringbeginns am ältesten. Hier muss aber berücksichtigt werden, dass es sich bei diesen Patienten hauptsächlich um Frühgeborene handelt, so dass das korrigierte Lebensalter den relevanteren Parameter darstellt (s. Abbildung 25 und 26). Außerdem gilt hier, wie bei den meisten der Patienten mit sonstigen Diagnosen, dass bei den meisten dieser Kinder das Datum des Beginns des Heimmonitorings mit der ersten Entlassung aus der Klinik nach Geburt zusammenfällt und die Dauer des Krankenhausaufenthaltes mit der Komplexität des Gesamtgesundheitszustandes direkt korreliert. Der Zeitpunkt des Beginns des Heimmonitorings bei Kindern mit

Z.n. ALTE entspricht den bekannten epidemiologischen Angaben zum Peak im 2. Lebensmonat [23] [45].

4.4 Dauer des Heimmonitorings

Vor Einführung der Event-Speicher bestanden die Eltern von gemonitornten Kindern aufgrund von persistierenden Alarmereignissen auch nach 11 bis 12 Monaten darauf, weiter den Monitor zu benutzen, gegen alle Empfehlungen, den Monitor abzusetzen. Dies hatte zur Folge, dass die Kinder teilweise bis weit ins zweite Lebensjahr hinein überwacht und teils ein- bzw. mehrmals polysomnographisch abgeklärt wurden. In der Regel waren während dieser polysomnographischen Überwachungszeiträume keinerlei Auffälligkeiten festzustellen. Da die Eltern in der häuslichen Umgebung dennoch Alarme erlebten, stellten sie die Aussagekraft der Polysomnographien wegen des kurzen Überwachungszeitraums in Frage. Erst die Möglichkeit der Bewertung der im häuslichen Bereich auftretenden Alarme führt zu einer echten Entspannung der Situation und zur Beruhigung der Eltern [26]. Heutzutage variiert die Dauer des Monitorings in der häuslichen Umgebung je nach Indikation für das Heimmonitoring, allerdings existieren keine bindenden Richtlinien, die eine bestimmte Dauer des Monitorings vorgeben. So bleibt es jeder Klinik selber überlassen die Dauer des Monitorings je nach individueller Vorgeschichte festzulegen. Bei der Betrachtung der durchschnittlichen Monitoringdauer unserer Patienten zeigt sich ein Zeitraum von 4,6 Monaten, wobei jede Indikationsgruppe deutliche Ausreißer aufweist. Indikationsübergreifend ist Dreher der Meinung, dass in aller Regel die Überwachung 12 Monate nach Beginn des Monitorings im Einvernehmen zwischen Eltern und betreuendem Arzt beendet werden sollte [26]. Diese Vorgabe wird in unserer Monitorsprechstunde abgesehen von wenigen Ausnahmefällen eingehalten. Erler, Beyer et al. sind der Meinung, dass bei Kindern mit Heimmonitoring die Überwachung in der Regel etwa ein Monat nach Beendigung der Maßnahmen bzw. Sistieren der Symptome, wegen derer die Überwachung verordnet wurde, beendet werden sollte. In Überlegungen zum Zeitpunkt der Beendigung des Monitorings sollten neben epidemiologischen und individuellen Gesichtspunkten auch Aspekte wie der Häufigkeitsgipfel des SIDS und die motorische Aktivität (Strangulationsgefahr) einfließen. Außerdem gilt es die elterliche Bereitschaft zum Absetzen des Monitorings zu berücksichtigen. Bei Z.n. ALTE gilt in den USA ein Monitoringzeitraum von 6- bis 8 Wochen ausreichend, wenn in dieser Zeit kein klinischer Vorfall und unauffällige Aufnahmen des Monitors beobachtet werden können [17]. Dieser Empfehlung liegt zu Grunde, dass 4 bis 6 Wochen nach einem ALTE das Wiederholungsrisiko extrem gering ist [28]. Unsere ALTE-Patienten wurden aber im Mittel 4,8 Monate gemonitort, was unter den epidemiologischen Gesichtspunkten eher nicht gerechtfertigt erscheint und sich am ehesten durch den elterlichen Wunsch nach Verlängerung des Monitorings erklären lässt. Hier sollten

die Beratungsstrategien im Hinblick auf die Möglichkeit und Sicherheit eines früheren Absetzens verbessert werden. Bei Kindern, die wegen einem ABS aufgrund von Frühgeburtlichkeit gemonitort werden, sollte das Monitoring solange fortgeführt werden, bis keine relevanten Alarme mehr in den Downloads detektiert werden können, mehrere Wochen keine wichtige klinische Episode mehr aufgetreten ist und wenn das postkonzeptionelle Alter des Kindes 43 Wochen überschreitet [94] [103]. Die Apnoen können allerdings bei besonders frühgeborenen Kindern länger bestehen [93]. Im Durchschnitt werden unsere ABS-Patienten 4,6 Monate betreut, wobei die genannten Empfehlungen berücksichtigt werden, in einigen Fällen aber sicherlich auch ein kürzeres Monitoringintervall angewendet werden könnte. Bei Kindern, die wegen grundlegender Erkrankungen der Atemwege oder anatomischer Atemwegsanomalien gemonitort werden, sollte die Entscheidung über ein Fortführen des Monitorings vor allem abhängig von der Häufigkeit und Schwere der alarmauslösenden Episoden sein [17]. Bei uns wurden Kinder mit sonstigen Erkrankungen im Mittel 4,3 Monate gemonitort, wobei die geforderten Überlegungen zum Tragen kommen. In unserer Population ließ sich in keiner Indikationsgruppe eine relevante Korrelation zwischen Dauer des Krankenhausaufenthalt und Gesamtmonitoringzeitraum nachweisen.

4.5 Anzahl der Vorstellungen in der Monitorsprechstunde

Ca. 4 Wochen nach Erstversorgung mit einem Heimmonitor sollte eine erste Vorstellung in der Monitorsprechstunde erfolgen. Im Weiteren folgen meistens Verlaufsvorstellungen im Abstand von 3 Monaten. Selbstverständlich kann in individuellen Fällen oder bei Auftreten von Problemen von diesem starren Schema abgewichen werden (siehe Kapitel 1.2.4.3). In der Auswertung erfolgten während der beobachteten Monitoringzeitspanne durchschnittlich 2 ambulante Vorstellungen pro Kind in unserer Monitorsprechstunde, was bei einer Monitoringgesamtdauer von 4,6 Monate sicher sehr zufriedenstellend ist und genau die genannten Empfehlungen abbildet.

4.6 Monitoreinstellungen

Bei den Grenzwerteinstellungen der Heimmonitore sind Altersabhängigkeit, die zirkadiane Rhythmik von Vitalparametern, die evtl. zugrunde liegenden Krankheitsentitäten sowie individuelle Besonderheiten zu berücksichtigen. Je enger die Überwachungsgrenzen eingestellt werden, umso höher dürfte die Fehlalarmfrequenz ausfallen [29]. Die im Dr. von Haunerschen Kinderspital geltenden Alarmgrenzen sind in Kapitel 1.2.5 zusammengefasst. Diese Einstellungen haben sich bewährt.

4.7 Aufgezeichnete Alarme

Während zumindest im Säuglingsalter Herz-Atmungs-Monitore möglicherweise zu spät alarmieren, sind sie meist auch durch eine hohe Fehleralarmrate belastet. In einer amerikanischen Studie traten insgesamt 12980 Alarme während 2100 Überwachungstagen auf, d. h. im Mittel 6 Alarme pro Tag [119]. Diese hohe Fehleralarmquote birgt die Gefahr einer Desensibilisierung der Eltern. Eine deutliche Verbesserung bezüglich reduzierter Fehleralarmraten scheinen hier die Monitore der neueren Generation mit einer logischen Signalverlinkung zu bieten. Akustische Alarme werden erst dann ausgelöst, wenn mindestens 2 überwachte Vitalparameter einen vorgegebenen Referenzbereich verlassen. Eine Anwendungsstudie mit simultanem Einsatz eines herkömmlichen und eines verlinkten Monitors ergab eine Reduktion von Fehleralarmen um fast 40% [31]. In unserer Studie betrug die Anzahl der aufgezeichneten Alarme durchschnittlich 237 pro Vorstellung in der Monitorsprechstunde, wobei es sich in 80% der Fälle um nicht-relevante Fehleralarme handelt. Verglichen mit der amerikanischen Studie traten bei uns an durchschnittlich 165 Überwachungstagen 2,9 Alarme pro Tag auf, was einem sehr guten Ergebnis entspricht und für die Qualität der Geräte aber auch die Kompetenz der Eltern in der Anwendung spricht. Das Prinzip der Apnoealarmverknüpfung hat sich in unserer Population bewährt, da keinerlei Fehleralarme auf das Konto des Apnoesensors gehen. Auch das EKG-Monitoring ist von hoher Qualität und Verlässlichkeit, denn bei EKG-bedingten Alarmen handelte es sich nur selten um einen Fehleralarm. Das Verhältnis relevanter Alarme zu Fehleralarmen bezüglich der EKG-Elektroden liegt bei 27:8. Der SaO₂-Sensor aber ist als Hauptauslöser von Fehleralarmen noch sehr störanfällig. Das Verhältnis relevanter Alarme zu Fehleralarmen bezüglich der SaO₂-Sensoren liegt bei 41:49. Eine weitere Minimierung von Fehleralarmen könnte erreicht werden, wenn früher auf ein Monitoring der SaO₂ verzichtet wird, sofern dies medizinisch vertretbar ist. In Anbetracht der hohen Zahl von pro Patient und Vorstellung auszuwertenden Alarmepisoden, wird die Notwendigkeit deutlich, die Entwicklung computergestützter Verfahren zur Beurteilung der Ereignisse voran zu treiben, um letztlich den nicht unerheblichen ärztlichen Zeitaufwand zu reduzieren.

4.8 Compliance der Eltern

Die Compliance ist speziell bei den Eltern im ambulanten Bereich sehr hoch, wenn eine gute klinische Betreuung gegeben ist [26] [47]. Hierbei spielt die möglichst tägliche Erreichbarkeit versierter Partner, die zum Auslesen des Geräts befähigt sind und eine fachkompetente Beurteilung der gespeicherten Daten abgeben können, eine entscheidende Rolle [78]. Allgemein konnte die Compliance zu Zeiten als noch kein Event-Recording möglich war, nur durch Protokollieren der Ereignisse durch die Eltern überprüft werden, sofern diese auch tatsächlich wahrheitsgemäße Aussagen gemacht haben. Heutzutage können die Ärzte durch

die Funktion des Event-Recordings sehr gut nachvollziehen, in welchen Zeiträumen der Monitor angeschlossen war und haben somit eine sehr zuverlässige Dokumentationsmöglichkeit der Compliance. Bei Beginn der Monitoringüberwachung empfehlen wir zunächst ein kontinuierliches 24-Stunden-Monitoring, das dann allerdings, wenn medizinisch vertretbar, im Rahmen der ersten Vorstellung in der Sprechstunde rasch auf Monitoring während des Schlafens und zu unbeobachteten Zeiten und dann auch auf nur nächtliches Monitoring reduziert wird. Die Compliance kann retrospektiv sehr gut anhand der täglichen Überwachungszeit, der gemonitorten Tageszeit und der Alarmanzahl überprüft werden. Wenn man den Mittelwert dieser drei Parameter betrachtet, bei einer täglichen Überwachungszeit von 10h am Tag mit hauptsächlich Monitoring nachts und zu unbeobachteten Zeiten und einer Alarmanzahl von 237, kann man davon ausgehen, dass die Compliance in unserer Population sicher zufriedenstellend war. Bei der Verordnung eines Heimmonitors muss abgewogen werden, ob es sich um ein Folgekind nach plötzlichem Kindstod handelt, wo diese trotz niedrigem Wiederholungsrisikos angesichts des Leidensdrucks der Eltern gerechtfertigt ist oder um ein pränatal dystrophes Kind einer stark rauchenden Mutter, wo diese trotz des höheren Risikos wegen der fraglichen elterlichen Mitarbeit eventuell sinnlos erscheinen kann [63]. In diesem Zusammenhang sind die Ergebnisse einer amerikanischen Studie von Carbone et al. über die Elterncompliance beim Heimmonitoring interessant. Sie werteten retrospektiv Daten von 39 Frühgeborenen mit Apnoen, 13 Geschwister von SIDS-Opfern und 16 ALTE-Kindern aus, die über 2 Jahre lang untersucht wurden. Auch mit einbezogen in die Untersuchung waren das Gestationsalter der Kinder, das mütterliche Alter sowie der sozioökonomischen Status der Eltern. Sie zeigten, dass SIDS-Geschwister weniger als Frühgeborene mit Apnoen oder ALTE-Kinder gemonitort wurden. Die SIDS-Geschwister wurden nur zu 54% täglich gemonitort verglichen mit 87% der Frühgeborenen und 93% der ALTE-Kinder. Im Rahmen der Studie stellte sich zudem heraus, dass der sozioökonomische Status keinen Einfluss auf die durchschnittliche Monitoringdauer hatte, allerdings waren Privatversicherte deutlich konsequenter bei der Nutzung des Monitors [14]. In unserem Kollektiv zeigte sich kein Unterschied der Compliance in den verschiedenen Indikationsgruppen. In einem Artikel von Dreher bezüglich der Vorstellung des Überwachungs- und Betreuungsregime der Kinderklinik Düsseldorf wurde u.a. der Heimmonitorgebrauch beurteilt. In mehr als 80% der Fälle werden die Monitore kontinuierlich nachts und etwas unregelmäßiger auch tagsüber genutzt. 15-18% der Eltern nutzen den Monitor zumindest meistens nachts und nur 2-5% der Fälle wird der Monitor nur sporadisch eingesetzt. Die Überwachungscompliance sinkt erwartungsgemäß gegen Ende des Überwachungszeitraumes [26]. In unserer Erhebung verhielt sich die Compliance von Anfang bis Ende der Heimüberwachung konstant. Interessant ist auch eine Studie von Mohan et al., in der die Eltern von gemonitorten Kindern wöchentlich angerufen

wurden ohne diese dabei spezifisch zur Monitornutzung zu ermuntern. Dabei stellte sich heraus, dass diese wöchentlichen Anrufe zu keiner Verbesserung der Compliance führten. Lediglich bei den Kindern, die bei Entlassung aus dem Krankenhaus abnorme Monitorwerte hatten, war die Compliance erhöht [90]. Einen nicht zu vernachlässigenden Einfluss auf die Compliance spielen außerdem Nebenwirkungen des Heimmonitorings wie z.B. die Hautunverträglichkeit der Elektroden. Erfreulicherweise zeigten in unserer Population nur 9 Patienten Nebenwirkungen i.S. einer Hautreizung. Diese Hautreaktionen konnten durch Wechsel der Elektroden oder Verwendung rückfettender Lotionen behandelt werden. Bei keinem Patient wurde der Heimmonitor aus diesem Grund abgesetzt.

4.9 Besonderheiten des Monitorings bei „speziellen“ Patienten

Bei den Kindern, die unter das Kollektiv der "sonstigen Erkrankungen" fallen, sind einige Unterschiede bezüglich des Monitoringmanagements im Vergleich zu den anderen Patienten zu beachten. Die unterschiedlich schwerwiegenden Erkrankungen gehen einher mit verschiedenen Alarmgrenzen, anderer Monitoringdauer bzw. Monitoringzeiten und einer krankheitsspezifischen Betreuung. Daher erklärt sich auch die so unterschiedliche Monitoringdauer der früh- und reifgeborenen Kinder mit sonstigen Erkrankungen (siehe Abbildung 32). Die Reifgeborenen wurden weniger als halb so lang im Vergleich zu den Frühgeborenen der Heimüberwachung ausgesetzt. Dies ist v.a. begründet in der Unreife der Frühgeborenen und deren viel komplexeren Krankheitszuständen. Es ist daher meist eine Behandlung im interdisziplinären Team der Kinderklinik notwendig. Es sei an dieser Stelle, zum einen die BPD-Sprechstunde erwähnt, die sich um alle Belange von Kindern mit einer bronchopulmonalen Dysplasie kümmert, und zum anderen die Kinderkardiologie.

4.10 Sicherheit des Monitorings

Die Verschreibung eines Monitors beruhigt zunächst Eltern und behandelnde Ärzte. Allerdings kann erst eine sinnvolle und kompetente Betreuung während des Überwachungszeitraumes und eine sorgfältige Beratung und Auswertung der vorfallenden Ereignisse eine wirkliche Sicherheit des Kindes während des ersten Lebensjahres gewährleisten [26]. Bislang ist umstritten, ob durch Heimmonitoring die Inzidenz von SIDS tatsächlich reduziert werden kann. Um dies zu belegen, müssten bei einer gegenwärtigen SIDS-Inzidenz von angenommen 1/2500 Kinder 250.000 Kinder für eine Fall-Kontroll-Studie rekrutiert werden, um einen monitorassoziierten Rückgang der Häufigkeit von SIDS um die Hälfte nachweisen bzw. ausschließen zu können [29]. Bislang brachte die Einführung der Heimmonitore nicht die erhoffte Verringerung der SIDS-Raten. De Nardi et al. verglichen die Zuverlässigkeit eines häufig eingesetzten Heimmonitors (Vitaguard 3000) bezüglich der Erkennung zentraler Apnoen, Bradykardien, Tachykardien und Entsättigungen mit Event-

Recording mit kontinuierlichen polysomnographischen Aufzeichnungen an Hand des Schlaflaborsystems Alice 3 bei 20 Säuglingen. Der Heimmonitor erfasste 7/51 der polysomnographisch erfassten zentralen Apnoen, 6/260 der polysomnographisch erfassten Enttächtigungen und 7/18 der polysomnographisch erfassten Tachykardien. Das entsprach einer ereignisbezogenen Sensitivität von 13,72% für Apnoen, 4,23% für Enttächtigungen und 38,80% für Tachykardien. Damit erwies sich die Detektion von Apnoen, Enttächtigungen und Tachykardien durch den Heimmonitor als unzureichend. Zudem rechtfertigte dies die Forderung nach einer grundsätzlichen klinischen Evaluierung parallel zur Polysomnographie vor Einführung von Monitoren auf den Markt [24]. Die zweite Studie verglich kardiorespiratorische Ereignisse aufgezeichnet von Heimmonitoren zwischen gesunden Kindern und SIDS-risikogefährdeten Kindern. Es wurden 4 Jahre lang 1079 Kinder während der ersten 6 Lebensmonate mit einem Heimmonitor inklusive Induktionsplethysmographie auf Apnoe und behinderte Atmung detektiert. Das Ergebnis war, dass normale Ereignisse ziemlich häufig in beiden Populationen vertreten waren. Gefährliche Ereignisse kamen allgemein nur bei den Frühgeborenen vor, die allerdings aufgrund ihres tageszeitlichen Vorkommens keine unmittelbaren Vorboten für ein SIDS sind. Die hohe Anzahl obstruktiver Apnoen in dieser Studie schließt wahrscheinlich das Aufdecken vieler Ereignisse durch gewöhnliche Techniken aus. Interessant war bei dieser Studie, dass 6 Kinder während der Studie an einem SIDS verstarben, allerdings zu einer Zeit, als sie nicht am Monitor angeschlossen waren [103]. In einer Analyse von Davidson-Ward et al. wurde bei 1841 untersuchten Kindern, die aufgrund eines SIDS-Risikos gemonitort wurden, bewiesen, dass der Tod von 5 der 7 toten Kindern während dieser Erhebung zum Todeszeitpunkt mit einer Noncompliance der Eltern oder mit technischen Fehlern des Monitors assoziiert waren [22]. Neben Gründen, wie technische Fehler, Compliance der Eltern, Nebenwirkungen des Monitors wie Hautreizungen durch die Elektroden, besteht einer der Hauptgründe darin, dass der Heimmonitor generell gut zur Erkennung von zentralen Apnoen geeignet ist, aber obstruktive Apnoen nur unzureichend detektieren kann [81]. Diese können jedoch auch eine nicht zu vernachlässigenden Rolle im Zusammenhang mit SIDS spielen. Daher sollte immer vor Augen gehalten werden, dass der Heimmonitor letztendlich maximal ein lebensbedrohliches Ereignis frühzeitig erkennen kann, er selbst aber nicht das Kind retten kann. Somit ist beim Monitoring in der häuslichen Umgebung grundsätzlich der Anspruch an die Eltern gestellt, den Alltag an die Erfordernisse der elektronischen Überwachung anzupassen. Um dies zu gewährleisten, ist die Schulung der Eltern im Umgang mit dem Heimmonitor und lebensbedrohlichen Situationen extrem wichtig. Die Aufklärung bezüglich Präventionsmaßnahmen zur Verhinderung von SIDS stellt daneben nach wie vor das wichtigste Instrument im Kampf gegen SIDS dar. Glücklicherweise verstarb im beobachteten Zeitraum der Erhebung unserer Daten kein Kind während unserer Betreuung an SIDS.

4.11 SIDS-Risikofaktoren im betrachteten Patientenkollektiv

In Rahmen jeder Vorstellung in unserer Monitorsprechstunde besprechen wir mit den Eltern die SIDS-Präventionsmaßnahmen, wie in Kapitel 1.2.4.3 erwähnt und in Abb. 4 dargestellt. Die überwiegende Mehrheit der Patienteneltern hält diese glaubhaft ein. Nur bei 11 von 157 wurde Bauchlage und/oder elterliches Rauchen angegeben. Dies entspricht einer deutlich höheren Compliance als im Patientenkollektiv von Huppmann und Rosenecker [60]. Diese geben nach einer Fragebogenauswertung an, dass lediglich 60% der befragten Eltern sich an die Rückenlage und 70,37% an das Schlafen im eigenen Kinderbett halten. Bei 100 Patienten kommt der intrinsische Risikofaktor niedriges Geburtsgewicht bzw. bei 99 Patienten der Risikofaktor Frühgeburtlichkeit zum Tragen. Bei 27 Kindern der mögliche Risikofaktor ALTE, wobei nach wie vor umstritten ist, ob ein ALTE zu einer Risikoerhöhung für SIDS führt. Einige Autoren haben epidemiologische Überlegungen hierzu angestellt. Dabei geht Kurz von einer SIDS-Risikoerhöhung um 3% nach stattgehabtem ALTE aus [79], Mc Murray und Hollinger geben die Wahrscheinlichkeit für SIDS nach ALTE mit 7% bis 15% an [85]. Hoffman konnte in einer Studie bei 5% der SIDS-Opfer in der Vorgeschichte ein ALTE nachweisen [52], Mitchell und Thompson dokumentierten bei weniger als 10% von SIDS-Opfern ein vorangegangenes ALTE [86]. Poets ist allerdings der Meinung, dass die SIDS-Inzidenz für Kinder mit einem durchgemachten ALTE unter einem Prozent liegt [109]. Es bleibt also unklar, ob es sich bei ALTE wirklich um ein lebendes Modell für SIDS handelt.

4.12 Kosten des Monitorings

Durch Heimmonitoring können Kinderkliniken erhebliche Kosten einsparen, die durch wiederholt verlängerte primäre Krankenhausaufenthalte und/oder stationäre Aufnahmen von symptomatischen Säuglingen mit der nötigen Diagnostik und Therapie entstehen. Die ambulanten Vorstellungen in der Heimmonitoring-Sprechstunde mit Beratung sind vergleichsweise erheblich kostengünstiger als ein wochen- oder meist sogar monatelanger stationärer Aufenthalt der Kinder in der Klinik. Zudem ist es aus psychosozialer Sicht für das Kind besser, sich in häuslicher Umgebung aufzuhalten, um möglichst stressfrei und nicht getrennt von den Eltern aufzuwachsen. Das momentan aktuellste Monitorgerät, der Vitaguard 3100 kostet netto 4.498 €. Diese Kosten entstehen laut der Medizintechnikfirma Getemed im Wesentlichen durch Einweisungs- und Serviceleistungen. Vergleichsweise günstiger sind die beiden anderen erhältlichen Geräte: Vitaguard 2100 (2.596 €) und Vitaguard 310 (2.840 €). Die Geräte Vitaguard 2000 und 3000 wurden durch den Vitaguard 2100 und -3100 ersetzt und sind seit 2005 nicht mehr neu zu erwerben. Allerdings sind vereinzelt Modelle dieser alten Serie verfügbar, die z.B. als kasseneigenes Gerät wiedereingesetzt werden sollen. Die Finanzierung der Geräte erfolgt durch die Krankenkassenversicherungen, wobei unterschiedliche Vereinbarungen zwischen den Kranken-

versicherungen und dem Leistungserbringer herrschen. Ein Teil der Krankenversicherer kauft die Geräte, der andere Teil übernimmt die Kosten in Form von Versorgungspauschalen. Wenn die Krankenversicherungen die Geräte kaufen, dann fallen auch Kosten für die Verbrauchsmaterialien an.

Diese sind im Folgenden beispielhaft aufgelistet:

- Verpackungseinheit Elektroden 40 Beutel á 3 Stück (hält 2 Monate lang): 144 €
- SaO₂-Sensoren (für 1 Woche ausreichend): 23,52 €
- SaO₂-Patientenkabel: 195 €
- EKG-Patientenkabel: 99,70 €
- Netzadapter (Steckernetzteil): 45,50 €

Wenn eine Krankenkasse Kauf und Wiedereinsatz von Geräten betreibt, dann muss der Leistungserbringer den Pool des jeweiligen Kostenträgers überprüfen. Ist kein geeignetes Gerät zur Verfügung, wird von der Monitoringfirma ein neues Gerät zum Kauf angeboten. Wenn allerdings ein geeignetes Gerät vorliegt, muss dieses wiedereingesetzt werden durch die Monitoringfirma. Wenn ein Gerät z.B. reparaturbedürftig ist, dann muss die Monitoringfirma mit einem vergleichbar eigenen Monitor die Versorgung überbrücken ohne Mehrkosten dafür anrechnen zu dürfen. In der Regel wird der Monitor nach Absetzung bei der Monitoringfirma eingelagert und auf Abruf wieder zur Verfügung gestellt. Die Versorgungspauschalen sind Mischkalkulationen mit einer Laufzeit von maximal 15 Monaten und in Höhe von 3250 €. Diese decken Kosten für Geräte, Verbrauchsmaterial und Service ab. Der Service schließt auch einen „technischen Bereitschaftsdienst“ ein, der über 24-Stunden verfügbar ist. Die Versorgungspauschale endet mit der Absetzung der häuslichen Überwachung durch den Kinderarzt. Das bedeutet für den Leistungserbringer, dass das Gerät abgeholt, hygienisch aufbereitet und gewartet werden muss. Es sollte an dieser Stelle erwähnt werden, dass die Versorgungspauschale auch anfällt, wenn ein Kind nur 8 Tage lang gemonitort wird, wie in unserer Erhebung vorkommend. Ziel unserer Klinik ist es möglichst kürzer als 15 Monate zu monitoren, um einer weiteren Versorgungspauschale zu entgehen. In den USA wurden Ende der 1990er Jahre Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht von <1500g mit einem Heimmonitor aus der Klinik entlassen. Dies entspricht bei etwa 4 Mio. Geburten jährlich, wovon ca. 1,3% Frühgeborene (<1500g) sind, in etwa 20.000 Frühgeborene. Die monatlichen Kosten pro Patient betragen \$ 300, die durchschnittliche Monitoringdauer 4 Monate. Grob geschätzt, kann man also davon ausgehen, dass in den USA jährlich \$ 24 Millionen für dieses Frühgeborenen-Monitoring ausgegeben wird [62]. Ein solches „Massenmonitoring“ ist in Deutschland nicht etabliert, es gilt hier, dass die Indikation zum Heimmonitoring nach individueller Einschätzung des Risikos und der Durchführbarkeit gestellt werden sollte [63].

5 Zusammenfassung

Im Rahmen dieser Arbeit wurde eine retrospektive Datenauswertung des Patientenkollektivs der Monitorsprechstunde der Kinderklinik und Poliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital durchgeführt. In den Jahren 2005-2010 wurden 165 Säuglinge mit einem erhöhten Risiko für den plötzlichen Kindstod betreut. Dieses Kollektiv umfasste 105 Kinder mit einem Apnoe-Bradykardie-Syndrom (ABS; davon 84 Frühgeborene), 27 Kinder mit stattgehabten „apparent life threatening events“ (ALTE; davon 5 Frühgeborene) und 33 Kinder mit sonstigen Erkrankungen (davon 19 Frühgeborene). Hauptsächlich wurde für die Heimüberwachung das Gerät Vitaguard 3100 der Firma Getemed eingesetzt. Der Beginn des Heimmonitorings fiel bei den meisten Patienten mit dem Zeitpunkt der Beendigung des peripartalen Krankenhausaufenthaltes zusammen, wobei das Alter von der individuellen Gesamtsituation abhing. Bei Patienten mit ALTE begann die Überwachung entsprechend der Häufung im zweiten Lebensmonat oft in diesem Alter. Unabhängig von der Indikation wurden die Patienten im Mittel 4,6 Monate überwacht, wobei kritisch betrachtet davon ausgegangen werden kann, dass in einigen Fällen durchaus auch ein kürzeres Intervall gerechtfertigt gewesen wäre. Während des Monitoringzeitraums erfolgten durchschnittlich 2 Vorstellungen in unserer Sprechstunde. Dies spiegelt die enge Anbindung an unserer Klinik wider. Bei 53 Patienten (36 Patienten mit ABS, 4 Patienten mit ALTE, 13 Patienten mit sonstigen Erkrankungen) analysierten wir die digitalen Monitordaten im Detail. In diesem Teilkollektiv betrug die mittlere Monitoringdauer 5,4 Monate. Die durchschnittlich ausgelesene Alarmzahl pro ambulanter Vorstellung betrug 237. Hierbei handelt es sich in 80% um nicht-relevante Fehlalarme, zumeist verursacht durch die Sauerstoffsättigungsmessung (85,9%) deutlich seltener durch die EKG-Erfassung (14,1%). Bei Apnoe-Alarmen handelte es sich immer um relevante Alarme. Bezogen auf die Überwachungstage werden also 3 Alarme pro Tag detektiert. Dies entspricht einem sehr zufriedenstellenden Wert, der der hohen Qualität der verwendeten Geräten, den bewährten, eingestellten Alarmgrenzen und der Sicherheit der Eltern im Umgang mit dem Monitor geschuldet ist. Verbesserungspotential liegt hier sicherlich noch in der konsequenteren Umsetzung eines früheren Absetzens der SaO₂-Überwachung. Im Mittel betrug die tägliche Monitoringdauer 10 Stunden (nachts und z.T. in unbeobachteten Schlafphasen des Kindes). Insgesamt konnte in allen Indikationsgruppen über den gesamten Überwachungszeitraum eine konstante und damit sehr zufriedenstellende Compliance beobachtet werden. Dies in Kombination mit einer hohen Compliance in der Beachtung der SIDS-Präventionsmaßnahmen gewährt unserem Kollektiv eine höchst mögliche Sicherheit des Heimmonitorings; kein Patient verstarb während des Überwachungszeitraums an SIDS. Nebenwirkungen des Monitorings wurden bei 9 Patienten dokumentiert. In allen Fällen handelt es sich um eine Elektroden-induzierte Hautreizung, die

symptomatisch behandelt wurde und nicht zum Absetzen des Monitorings führte. Die Kosten des Monitoring setzen sich zusammen aus einer Versorgungspauschale für die Bereitstellung des Monitors, der Verbrauchsmaterialien und der Beratung durch die betreuende Medizintechnikfirma sowie die Kosten für die ambulanten Vorstellungen. Eine Monitorversorgung ist aus wirtschaftlichen Gesichtspunkten sicherlich günstiger, als verlängerte und/oder wiederholte stationäre Krankenhausaufenthalte der Patienten. Abschließend kann also festgestellt werden, dass das Heimmonitoring bei Risikokindern aus medizinischer, psycho-sozialer und wirtschaftlicher Sicht eine sinnvolle Maßnahme darstellt, wenn die Rahmenbedingung einer zuverlässigen und engmaschigen Betreuung durch erfahrene Ärzte und Medizintechniker gegeben ist. Zukünftige Forschungen in diesem Bereich sollten sich auf die weitere Optimierung der Monitore, Verringerung der Fehlalarmquote, Entwicklung von Auswertungssoftware und Flexibilität der Datenübertragung fokussieren. Daneben müssen natürlich weiterhin die Grundlagenforschung zu SIDS und die Möglichkeiten zur primären Identifizierung von Risikokindern im Vordergrund stehen.

6 Anhang

Anlage 1: Subklassifikationen des SIDS

Tab. 6 Subklassifikationen des SIDS [77]

Subklassifikationen des SIDS			
Kategorien	SIDS-Merkmale	Krankengeschichte	Todesumstände und Autopsie
1A	Klassische SIDS-Merkmale vorhanden, vollständig dokumentiert	Alter: 21 Tage - 9 Monate alt, normale Vorgeschichte, zeitgerechte Geburt, normale Größe und Entwicklung, keine SIDS-Geschwister	In einer sicheren Schlafumgebung gefunden ohne mögliche Erklärung des Todes. Autopsie: Keine möglichen, fatal pathologischen Gegebenheiten auffindbar trotz sämtlicher klinischer Untersuchungen
1B	Klassische SIDS-Merkmale vorhanden, unvollständig dokumentiert	Siehe 1A	Siehe 1A Autopsie: Keine klinischen Untersuchungen veranlasst worden
2	Siehe 1A	Alter: 0 - 21 Tage alt oder 9 - 12 Monate alt, prä- oder perinatale schwere Bedingungen, die zum Todeszeitpunkt überwunden waren, ähnliche Todesfälle bei Geschwistern	Mechanische Asphyxie oder Ersticken nicht sicher durch Überdecken ausgelöst Autopsie: abnorme Körpergröße o. -entwicklung sind nicht ursächlich für den Tod
Nicht klassifizierte Fälle	Unklassifiziert	unvollständig	Ohne Autopsien
Fälle nach Reanimation	Kurzzeitig unterbrochenes SIDS	Reanimierte Kinder, die später sterben	Siehe 1A, 1B oder 2

SIDS=Sudden Infant Death Syndrome

Anlage 2: Richtlinie zur Vorgehensweise bei der Todesermittlung

- I. Sorgfältige Untersuchung des Fundortes
 - II. Äußerliche körperliche Untersuchung mit fotografischer Dokumentation
 - III. Radiologische Untersuchungen
 - IV. Sektion mit fotografischer Dokumentation
 - V. Histologische-, mikrobiologische-, toxikologische-, biochemische- und Stoffwechseluntersuchungen
 - VI. Bei Indikation auch molekulargenetische Untersuchung
- [77]

Anlage 3: Anamneseerhebung

bei V.a. ALTE

bei Z.n. SIDS

Erstanamnese bei Geschwistern von SIDS-Opfern bzgl. des SIDS-Ereignisses

1) Ereignis:

- Bewusstseinszustand: Kind war wach oder schlief?
- Farbe: normal, blass, bläulich, blau oder rot?
- Atmung: Kind atmete, schien nicht zu atmen oder atmete nicht?
- Muskeltonus: schlaff, steif oder normal?
- Zustand vor dem Ereignis: husten, würgen, erbrechen, schreien, geräuschvolle Atmung oder nichts Besonderes?
- Schwitzen: am Kopf, am ganzen Körper oder musste umgezogen werden?
- Körpertemperatur: fiebrig, unterkühlt, normal oder unbekannt?

2) Maßnahmen

- Maßnahmen: keine getroffen oder abgewartet?
- Stimulation: leicht, kräftig, wie lange?
- Mund-zu-Mund-Beatmung: gemacht oder nicht nötig gewesen?
- Geschätzte Zeit: zwischen Ereignis, Wiedererreichen des Normalzustands und Eintreffen des Notarztes?
- Wiederholung: Ereignis vorher schon einmal oder öfter aufgetreten?
- Vergangenheit: Vorkommen eines ähnlichen Ereignisses zuvor?

3) Allgemeines:

- Zeitpunkt der letzten Mahlzeit vor dem Ereignis: länger zurückliegend oder in direktem Zusammenhang mit letzter Mahlzeit?

- Ernährungsänderungen: Trinkschwierigkeiten oder häufiges Erbrechen?
- Geänderte äußere Umstände: Personen, Ort, Stress etc.?
- Allgemeinzustand des Kindes: Reduziert durch Krankheit? Wenn ja, welche Symptome und seit wann?
- Medikamente: Einnahme am Tag des Ereignisses oder vorher?
- Temperaturhomöostase: früher starkes Schwitzen beobachtet?
- Gewichtsveränderungen: Hinweise auf abnormes Gewichtsverhalten in den letzten Wochen?

4) Schwangerschaft und Geburt:

- Alter der Mutter?
- Soziale Situation, Nikotin-, Alkohol-, Drogenabusus?
- Anzahl der Schwangerschaften, Zeitpunkt der letzten Geburt?
- Komplikationen während der SS wie Blutungen, vorzeitige Wehen oder Infektionen?
- Erniedrigter, erhöhter Blutdruck, HWI's oder Proteinurie während der SS?
- Geburtsdaten des Kindes: GG, APGAR, Nabelarterien-pH?
- Aufenthalt des Kindes in Kinderklinik, wenn ja, warum und wie lange?

Anlage 4: Vorgehen bei Monitoralarm

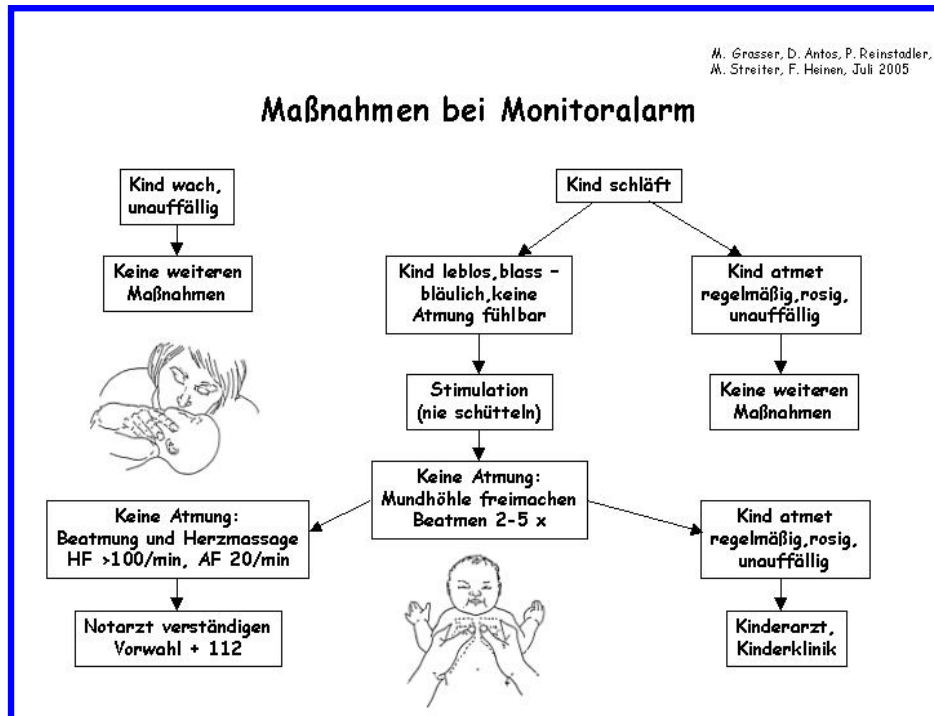


Abb.48 Empfohlene Maßnahmen bei Monitoralarm für die Eltern [44]

HF=Herzfrequenz, AF=Atemfrequenz

7 Tabellenverzeichnis

Tab. 7 Durchschnittswerte der Gesamtpopulation

Durchschnittswerte Gesamtpopulation	
	n
Gesamtanzahl	165
Mädchen gesamt	75
Jungen gesamt	90
Verhältnis w/m	5/6
Alter bei Beginn gesamt	78,45
Alter bei Beginn - w	72,96
Alter bei Beginn - m	83,03
Monitoringdauer	139,43
Monitoringdauer - w	137,63
Monitoringdauer - m	144,38
Vorstellungen	1,73
Vorstellungen - w	1,77
Vorstellungen - m	1,70

Tab. 8 Anzahl der Erstvorstellungen über den Beobachtungszeitraum 2005-2007

Geschlechterverteilung der Erstvorstellungen pro Jahr von 2005 bis 2007									
	2005			2006			2007		
	Gesamt	Männlich	Weiblich	Gesamt	Männlich	Weiblich	Gesamt	Männlich	Weiblich
ABS	13	7	6	18	7	11	26	19	7
ALTE	4	0	4	6	1	5	10	7	3
Sonstige	2	1	1	8	6	2	11	7	4

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

Tab. 9 Anzahl der Erstvorstellungen über den Beobachtungszeitraum 2008-2010

Geschlechterverteilung der Erstvorstellungen pro Jahr von 2008 bis 2010									
	2008			2009			2010		
	Gesamt	Männlich	Weiblich	Gesamt	Männlich	Weiblich	Gesamt	Männlich	Weiblich
ABS	32	19	13	16	10	6	0	0	0
ALTE	4	3	1	3	2	1	0	0	0
Sonstige	8	2	6	3	1	2	1	1	0

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

Tab. 10 Indikationen zum Heimmonitoring stratifiziert nach Frühgeborenen und Reifgeborenen

Indikationen zum Heimmonitoring stratifiziert nach Früh- und Reifgeburtlichkeit		
	Frühgeborene	Reifgeborene
ABS	84	21
ALTE	5	22
Sonstige	19	14
Insgesamt	108	57

ALTE=Apparent Life Threatening Event, ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom

Tab. 11 Frühgeborene mit Apnoe-Bradykardie-Syndrom

Frühgeborene mit Apnoe-Bradykardie-Syndrom							
Gestationsalter	Anzahl			Dauer des KH-Aufenthaltes		Monitoringdauer	
		w	m	Tage	Monate	Tage	Monate
Wochen							
FG Gesamt	81	39	42	82	2,7	143	4,7
GA <26 Wochen	19	6	13	126	4,2	160	5,3
GA <28 Wochen	18	10	8	103	3,4	145	4,8
GA <30 Wochen	11	6	5	91	3	112	3,7
GA <32 Wochen	6	0	6	61	2	162	5,4
GA <34 Wochen	10	6	4	54	1,8	183	6,1
GA <37 Wochen	17	11	6	27	0,9	113	3,7
(30 Tage = 1 Monat)							
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 165							

KH=Krankenhaus, GA=Gestationsalter

Tab. 12 Reifgeborene (RG) mit Apnoe-Bradykardie-Syndrom

Reifgeborene mit Apnoe-Bradykardie-Syndrom							
Gestationsalter	Anzahl	w	m	Dauer des KH-Aufenthaltes		Monitoringdauer	
Wochen				Tage	Monate	Tage	Monate
RG Gesamt	53	22	31	21	0,7	112	3,7
GA >37 Wochen	19	4	15	20	0,6	126	4,2
(30 Tage = 1 Monat)							
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 165							

KH=Krankenhaus, GA=Gestationsalter

Tab. 13 Frühgeborene (FG) mit ALTE

Frühgeborene mit ALTE							
Gestationsalter	Anzahl	w	m	Dauer des KH-Aufenthaltes		Monitoringdauer	
Wochen				Tage	Monate	Tage	Monate
FG Gesamt	5	3	2	27	0,9	252	8,4
GA <26 Wochen	0	0	0	0	0	0	0
GA <28 Wochen	0	0	0	0	0	0	0
GA <30 Wochen	1	1	0	57	1,9	134	4,4
GA <32 Wochen	0	0	0	0	0	0	0
GA <34 Wochen	2	1	1	20	0,6	399	13,3
GA <37 Wochen	2	1	1	19	0,6	164	5,4
(30 Tage = 1 Monat)							
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 165							

KH=Krankenhaus, GA=Gestationsalter, ALTE=Apparent Life Threatening Event

Tab. 14 Reifgeborene (RG) mit ALTE

Reifgeborene mit ALTE							
Gestationsalter	Anzahl	w	m	Dauer des KH-Aufenthaltes		Monitoringdauer	
Wochen				Tage	Monate	Tage	Monate
RG Gesamt	53	22	31	22	0,7	112	3,7
GA >37 Wochen	22	14	8	15,7	0,5	121,4	4
(30 Tage = 1 Monat)							
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 165							

KH=Krankenhaus, GA=Gestationsalter, ALTE=Apparent Life Threatening Event

Tab. 15 Charakterisierung der ALTE-Episode

Charakterisierung der ALTE-Episode								
	Gesamt	FG	RG	2005	2006	2007	2008	2009
ALTE Gesamt	27	5	22	4	6	10	4	3
Apnoe	25	5	20	3	6	9	4	3
Bradykardie	2	0	2	0	1	1	0	0
Atonie	10	1	9	2	1	3	3	1
Erstickungsanfall	5	2	3	1	3	0	0	1
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 165								

ALTE=Apparent Life Threatening Event, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene

Tab. 16 Kinder mit sonstigen Krankheitsbildern

Kinder mit sonstigen Krankheitsbildern			
	Anzahl Gesamt	Anzahl FG	Anzahl RG
Sonstige Gesamt	33	19	14
BPD mit O2	6	6	0
ALTE-/SIDS-Geschwister	4	3	1
Obstruktive Apnoen	3	1	2
Zentrale Apnoen	13	6	7
Rezidivierende Bradykardien unklarer Genese	1	1	0
Pertussis	2	0	2
WPW-Syndrom	1	1	0
Infektassoziierte Apnoen	2	1	1
Tracheomalazie	1	0	1

FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene, BPD=bronchopulmonale Dysplasie, ALTE=Apparent Life Threatening Event, SIDS=Sudden Infant Death Syndrome, WPW=Wolff-Parkinson-White-Syndrom

Tab. 17 Dauer des Monitorings u. Krankenhausaufenthaltes bei Frühgeborenen (FG) mit sonstigen Erkrankungen

Dauer des Monitorings u. KH-Aufenthaltes bei FG mit sonstigen Erkrankungen									
Gestationsalter	Anzahl	w		m		Dauer des KH-Aufenthaltes		Monitoringdauer	
						Tage	Monate	Tage	Monate
FG Gesamt	19	9	10	74,1	2,5	165,2	5,5		
GA <26 Wochen	5	4	1	128,2	4,3	204,6	6,8		
GA <28 Wochen	1	0	1	150	5	101	3,3		
GA <30 Wochen	1	0	1	99	3,3	50	1,6		
GA <32 Wochen	1	0	1	58	1,9	8	0,2		
GA <34 Wochen	0	0	0	0	0	0	0		
GA <37 Wochen	11	6	5	35,8	1,2	177,8	5,9		
(30 Tage = 1 Monat)									
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)									

KH=Krankenhaus, GA=Gestationsalter

Tab. 18 Dauer des Monitorings u. Krankenhausaufenthaltes bei Reifgeborenen (RG) mit sonstigen Erkrankungen

Dauer des Monitorings u. KH-Aufenthaltes bei RG mit sonstigen Erkrankungen									
Gestationsalter	Anzahl	w		m		Dauer des KH-Aufenthaltes		Monitoringdauer	
						Tage	Monate	Tage	Monate
RG Gesamt	53	22	31	22	0,7	112	3,7		
GA > 37 Wochen	12	4	8	36,2	1,2	73,1	2,4		
(30 Tage = 1 Monat)									
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)									

KH=Krankenhaus, GA=Gestationsalter

Tab. 19 Monitoringbeginn der Frühgeborenen (FG)

Monitoringbeginn der Frühgeborenen									
	Anzahl	Chronologisches Alter bei Monitoringbeginn		Korrigiertes Alter bei Monitoringbeginn		Minimum des chronologischen Alters	Maximum des chronologischen Alters	Minimum des korrigierten Alters	Maximum des korrigierten Alters
		Tage	Monate	Tage	Monate	Tage	Tage	Tage	Tage
		FG Gesamt	104	95	3,1	24	0,81	5	341
W	50	87	2,9	20	0,69	6	237	-37	192
M	54	104	3,4	28	0,95	5	341	-65	246
ABS	80	90	3	19	0,65	6	341	-37	246
ALTE	5	90	3	46	1,53	56	172	20	125
Sonstige	19	101	3,3	38	1,2	5	237	-65	192
(30 Tage = 1 Monat)									
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)									

ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, ALTE=Apparent Life Threatening Event

Tab. 20 Monitoringbeginn der Reifgeborene (RG)

Monitoringbeginn der Reifgeborenen					
	Anzahl	Alter bei Monitoringbeginn		Minimum	Maximum
		Tage	Monate	Tage	Tage
RG Gesamt	53	49	1,6	6	359
W	22	45	1,5	6	121
M	31	52	1,7	6	359
ABS	20	32	1,1	6	127
ALTE	21	52	1,7	9	121
Sonstige	12	71	2,3	6	359
(30 Tage = 1 Monat)					
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)					

ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, ALTE=Apparent Life Threatening Event

Tab. 21 Monitoringdauer der Frühgeborenen (FG)

Monitoringdauer der Frühgeborenen							
	Anzahl	Gesamte Monitoringdauer		Minimum	Maximum	Noch nicht abgeschlossenes Monitoring	Lost to follow up
		Tage	Monate	Tage	Tage		
FG Gesamt	104	151	5	8	723	6	4
W	50	155	5,1	17	723	3	0
M	54	151	5	8	444	3	4
ABS	80	137	4,5	16	444	5	4
ALTE	5	252	8,4	17	723	1	0
Sonstige	19	165	5,5	8	424	0	0
(30 Tage = 1 Monat)							
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)							

ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, ALTE=Apparent Life Threatening Event

Tab. 22 Monitoringdauer der Reifgeborenen (RG)

Monitoringdauer der Reifgeborenen							
	Anzahl	Gesamte Monitoringdauer		Minimum	Maximum	Noch nicht abgeschlossenes Monitoring	Lost to follow up
		Tage	Monate	Tage	Tage		
RG Gesamt	53	112	3,7	15	355	2	4
W	22	97	3,2	15	256	1	3
M	31	116	3,8	18	363	1	1
ABS	20	126	4,2	32	363	0	1
ALTE	21	121	4	25	355	1	1
Sonstige	12	73	2,4	15	228	1	2
(30 Tage = 1 Monat)							
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)							

ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, ALTE=Apparent Life Threatening Event

Tab. 23 Monitoringdauer und Monitoringzeiten ausgewählter Patienten

Monitoringdauer und Monitoringzeiten							
	Anzahl	Gesamte Monitoringdauer		Monitoringdauer pro Tag	Monitoringzeiten		
		Tage	Monate	h/Tag	1: 24h	2: nachts + unbeobachtet	3: nachts
Alle	53	162	5,39	9,9	0	33	20
FG mit ABS	31	152	5,07	9,7	0	19	12
RG mit ABS	5	181	6,02	10,2	0	2	3
FG mit ALTE	0	0	0,00	0,0	0	0	0
RG mit ALTE	4	183	6,10	10,1	0	2	2
FG mit Sonstigem	8	230	7,67	10,2	0	7	1
RG mit Sonstigem	5	75	2,51	11,0	0	3	2
(30 Tage = 1 Monat)							
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)							

ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, ALTE=Apparent Life Threatening Event, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene

Tab. 24 Alarmgrenzen

Anzahl der Alarme mit den jeweiligen Alarmgrenzen										
	Anzahl	Alarmanzahl	Messung der SaO ₂			SaO ₂ Minimum %	SaO ₂ Maximum %	HF Minimum Schläge/min	HF Maximum Schläge/min	Atmung s
			1: durchgehend	2: teilweise	3: keine					
Alle	53	237	37	1	15	88,1	100	78,9	217,2	19,9
FG mit ABS	31	273	19	1	11	87,4	100	80,0	217,7	19,9
RG mit ABS	5	188	5	0	0	87,8	100	78,0	220,0	20,0
FG mit ALTE	0	0	0	0	0	0,0	0	0,0	0,0	0,0
RG mit ALTE	4	146	3	0	1	90,3	100	73,8	205,0	20,0
FG mit Sonstigem	8	245	6	0	2	89,0	100	78,1	217,5	20,0
RG mit Sonstigem	5	128	4	0	1	89,0	100	78,0	220,0	20,0
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)										

ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, ALTE=Apparent Life Threatening Event, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene, SaO₂=Sauerstoffsättigung, HF=Herzfrequenz

Tab. 25 Risikofaktoren für ein SIDS

Risikofaktoren						
	Anzahl	Bestehen von RF	Bauchlage	Rauchen	Niedriges Geburtsgewicht	ALTE-Episode
Alle	157	137	6	5	100	26
FG mit ABS	80	77	6	4	76	0
RG mit ABS	20	0	0	0	0	0
FG mit ALTE	5	5	0	1	4	5
RG mit ALTE	21	21	0	0	0	21
FG mit Sonstigem	19	19	0	0	19	0
RG mit Sonstigem	12	1	0	0	1	0
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157, (8 von 165 Kindern lost to follow up)						

ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, ALTE=Apparent Life Threatening Event, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene, RF=Risikofaktor

Tab. 26 Auslöser der Fehlalarme vs. relevanter Alarme

Auslöser der Fehlalarme vs. relevanter Alarme							
	Anzahl	Fehlalarm durch SaO ₂	Fehlalarm durch EKG	Fehlalarm durch Apnoe	Echtalarm durch SaO ₂	Echtalarm durch EKG	Echtalarm durch Apnoe
Alle	53	49	8	0	41	27	10
FG mit ABS	31	27	6	0	24	20	8
RG mit ABS	5	5	0	0	5	3	0
FG mit ALTE	0	0	0	0	0	0	0
RG mit ALTE	4	4	0	0	3	0	1
FG mit Sonstigem	8	8	1	0	6	3	1
RG mit Sonstigem	5	5	1	0	3	1	0
Bemerkung: Gesamtanzahl auswertbarer Kinder liegt bei 157 (8 von 165 Kindern lost to follow up)							

ABS=Apnoe-Bradykardie-Syndrom, ALTE=Apparent Life Threatening Event, FG=Frühgeborene, RG=Reifgeborene, SaO₂=Sauerstoffsättigung, EKG=Elektrokardiographie

8 Literaturverzeichnis

1. AAP, American Academy of Pediatrics Task Force on Infant Sleeping Position and SIDS. Pediatrics, 1992. 89: p. 1120-1126.
2. Alm, B., G. Wennergren, S.G. Norvenius, R. Skjaerven, H. Lagercrantz, K. Helweg-Larsen, and L.M. Irgens, Breast feeding and the sudden infant death syndrome in Scandinavia, 1992-95. Arch Dis Child, 2002. 86(6): p. 400-2.
3. Ariagno, R.L., C. Guilleminault, R. Korobkin, M. Owen-Boeddiker, and R. Baldwin, 'Near-miss' for sudden infant death syndrome infants: a clinical problem. Pediatrics, 1983. 71: p. 726-730.
4. Bajanowski, T. and C. Poets, Der plötzliche Kindstod. Deutsches Ärzteblatt, 2004. 101(47): p. 3185-90.
5. Beckwith, J.B., Discussion of terminology and definition of sudden death syndrome. Sudden Infant Death Syndrome: Proceedings of the Second International Conference on Causes of Sudden Death in Infants, 1970. 18.
6. Beckwith, J.B., Discussion of Terminology and Definition of the Sudden Infant Death Syndrome. NY: Perinatology Press, 1993.
7. Bentele, K.H.P., Plötzlicher Säuglingstod (Sudden infant death-SID) und akute, anscheinend lebensbedrohliche Ereignisse (ALE), in Pädiatrie. 2005, Springer Medizin Verlag Heidelberg. p. 1215-1222.
8. Blair, P.S., P.J. Fleming, D. Bensley, and E. al., Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. . BMJ, 1996. 313: p. 195-8.
9. Blair, P.S., M.W. Platt, I.J. Smith, and P.J. Fleming, Sudden infant death syndrome and sleeping position in pre-term and low birth weight infants: an opportunity for targeted intervention. Arch Dis Child, 2006. 91: p. 101-6.
10. Blair, P.S., P. Sidebotham, P.J. Berry, M. Evans, and P.J. Fleming, Major epidemiological changes in sudden infant death syndrome: a 20-year population-based study in the UK. Lancet, 2006. 367: p. 314-9.
11. Brooks, J.G., Apparent life-threatening events and apnea of infancy. Clin Perinatol, 1992. 19: p. 809-838.
12. Brouillette, R.T., D. Tsirigotis, A. Leimanis, A. Cote, and A. Morielli, Computerised audiovisual event recording for infant apnoea and bradycardia. Med Biol Eng Comput, 2000. 38(5): p. 477-82.
13. Bundesamt, S. Lebendgeborene, Säuglingssterblichkeit und SIDS Fälle 1990, 2000 und 2005-2008 in Deutschland. 2010; Available from: <http://www.destatis.de/>.

14. Carbone, T., B.M. Ostfeld, D. Gutter, and T. Hegyi, Parental compliance with home cardiorespiratory monitoring. *Arch Dis Child*, 2001. 84(3): p. 270-2.
15. Carroll, J.L., Apparent Life Threatening Event (ALTE) assessment. *Pediatr Pulmonol Suppl*, 2004. 26: p. 108-9.
16. Colditz, P.B., G.J. Joy, and K.R. Dunster, Rebreathing potential of infant mattresses and bedcovers. *J Paediatr Child Health*, 2002. 38(2): p. 192-5.
17. Corwin, M.J., Use of home cardiorespiratory monitors in infants. *UpToDate*, 2010.
18. Cote, A., C. Hum, R.T. Brouillette, and M. Themens, Frequency and timing of recurrent events in infants using home cardiorespiratory monitors. *J Pediatr*, 1998. 132: p. 783.
19. Czegledy-Nagy, E.N., E. Cutz, and L.E. Becker, Sudden death in infants under one year of age. *Pediatr Pathol*, 1993. 13(5): p. 671-84.
20. Dageville, C., J. Pignol, and S. De Smet, Very early neonatal apparent life-threatening events and sudden unexpected deaths: incidence and risk factors. *Acta Paediatr*, 2008. 97: p. 866-9.
21. Daniels, H., G. Naulaers, F. Deroost, and H. Devlieger, Polysomnography and home documented monitoring of cardiorespiratory pattern. *Arch Dis Child*, 1999. 81(5): p. 434-6.
22. Davidson-Ward, S.L., T.G. Keens, and L.S. Chan, Sudden infant death syndrome in infants evaluated by apnea programs in California. *Pediatrics*, 1986. 77: p. 451-5.
23. Davies, F. and R. Gupta, Apparent life threatening events in infants presenting to an emergency department. *Emerg Med J*, 2002. 19(1): p. 11-6.
24. De Nardi, S., P. E., T. Erler, and A. Gruntzke, Zuverlässigkeit eines Heimmonitors mit Event-Recording im Vergleich zur kontinuierlichen Polysomnographie im Säuglingsalter. *Wien Klin Wochenschr*, 2003. 115(12): p. 421-8.
25. Deeg, K.H., U. Bettendorf, and W. Alderath, Ist der plötzliche Kindstod Folge einer lageabhängigen Minderperfusion des Hirnstamms? *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 1998. 146(6): p. 597-602.
26. Dreher, S., Monitorversorgung und Betreuung von Risikosäuglingen. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 1999. 147: p. 761-5.
27. Dwyer, T. and A.L. Ponsonby, The decline of SIDS: a success story for epidemiology. *Epidemiology*, 1996. 7(3): p. 323-5.
28. Erler, T., Monitoring of newborns and infants under ambulatory and clinical conditions - indications from a medical perspective and technical requirements. *Eur Resp Dis*, 2008: p. 28-32.
29. Erler, T., U. Beyer, B. Hoch, G. Jorch, K. Klementz, A. Kramer, E. Paditz, C.F. Poets, L. Wessel, and A. Wiater, Heimüberwachung von Kindern und Jugendlichen: Vorschläge für die praktische Anwendung. *Somnologie*, 2009. 13(3): p. 182-188.

30. Erler, T. and A. Grunke, Scheinbar lebensbedrohliche Ereignisse im Säuglingsalter. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 2003. 151(5): p. 520-6.
31. Erler, T. and A. Peters, Electronic home monitoring of infants - a recurring topic. A new home monitor for infants with signal linking. *Somnologie*, 2006. 10: p. 1-7.
32. Esani, N., J.E. Hodgman, N. Ehsani, and T. Hoppenbrouwers, Apparent life-threatening events and sudden infant death syndrome: comparison of risk factors. *J Pediatr*, 2008. 152(3): p. 365-70.
33. Farrell, P.A., G.M. Weiner, and J.A. Lemons, SIDS, ALTE, apnea, and the use of home monitors. *Pediatr Rev*, 2002. 23(1): p. 3-9.
34. Firstman, R. and J. Talan, *The death of innocents*. 1997, New York: Bantam.
35. Fleming, P., P. Blair, and C. Bacon, *Sudden unexpected deaths in infancy: the CESDI SUDI studies 1993-1996*. Stationery Office, 2000.
36. Fleming, P.J., P.S. Blair, C. Bacon, D. Bensley, I. Smith, E. Taylor, J. Berry, J. Golding, and J. Tripp, Environment of infants during sleep and risk of the sudden infant death syndrome: results of 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. *Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths Regional Coordinators and Researchers. BMJ*, 1996. 313(7051): p. 191-5.
37. Fleming, P.J., P.S. Blair, K. Pollard, M.W. Platt, C. Leach, I. Smith, P.J. Berry, and J. Golding, Pacifier use and sudden infant death syndrome: results from the CESDI/SUDI case control study. *CESDI SUDI Research Team. Arch Dis Child*, 1999. 81(2): p. 112-6.
38. Ford, R.P. and N.K. P., Higher rates of SIDS persist in low income groups. *J Paediatr Child Health*, 1995. 31: p. 408-11.
39. Franco, P., W. Lipshutz, F. Valente, S. Adams, S. Scaillet, and A. Kahn, Decreased arousals in infants who sleep with the face covered by bedclothes. *Pediatrics*, 2002. 109(6): p. 1112-7.
40. Fu, L.Y. and R.Y. Moon, Apparent life-threatening events (ALTEs) and the role of home monitors. *Pediatr Rev*, 2007. 28(6): p. 203-8.
41. Galland, B.C., B.J. Taylor, and D.P. Bolton, Prone versus supine sleep position: a review of the physiological studies in SIDS research. *J Paediatr Child Health*, 2002. 38(4): p. 332-8.
42. *Gesundheitswesen, M.f., Verfügungen und Mitteilungen*. 1972: Berlin.
43. Glotzbach, S.F., R.L. Ariagno, and R.M. Harper, Sleep and the sudden infant death syndrome, in *Principles and practice of sleep medicine in the child*. 1995: Philadelphia. p. 231-244.
44. Grasser, M., D. Antos, P. Reinstadler, M. Streiter, and F. Heinen, *Maßnahmen bei Monitoralarm für Eltern*. 2005.

45. Gray, C., F. Davies, and E. Molyneux, Apparent life-threatening events presenting to a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*, 1999. 15(3): p. 195-9.
46. Guilleminault, C., R. Pelayo, D. Leger, P. Philip, and M. Ohayon, Sleep-disordered breathing and upper-airway anomalies in first-degree relatives of ALTE children. *Pediatr Res*, 2001. 50(1): p. 14-22.
47. Halbower, A.C., Pediatric home apnea monitors: coding, billing, and updated prescribing information for practice management. *Chest*, 2008. 134(2): p. 425-9.
48. Hall, K.L. and B. Zalman, Evaluation and management of apparent life-threatening events in children. *Am Fam Physician*, 2005. 71(12): p. 2301-8.
49. Hauck, F.R., Changing epidemiology, in *Sudden Infant Death Syndrome. Problems, Progress and possibilities*. 2001: London. p. 31-57.
50. Hauck, F.R., S.M. Herman, M. Donovan, S. Iyasu, C. Merrick Moore, E. Donoghue, R.H. Kirschner, and M. Willinger, Sleep environment and the risk of sudden infant death syndrome in an urban population: the Chicago Infant Mortality Study. *Pediatrics*, 2003. 111(5 Part 2): p. 1207-14.
51. Hauck, F.R., C.M. Moore, S.M. Herman, M. Donovan, M. Kalelkar, K.K. Christoffel, H.J. Hoffman, and D. Rowley, The contribution of prone sleeping position to the racial disparity in sudden infant death syndrome: the Chicago Infant Mortality Study. *Pediatrics*, 2002. 110(4): p. 772-80.
52. Hoffman, H.J., K. Damus, and L. Hillman, Risk factors for SIDS. Results of the National Institute of Health and Human Development SIDS Cooperative Epidemiologic Study. *Ann N Y Acad Sci*, 1988. 533: p. 13.
53. Hoffman, H.J. and L.S. Hillman, Epidemiology of the sudden infant death syndrome: maternal, neonatal, and postneonatal risk factors. *Clin Perinatol*, 1992. 19(4): p. 717-37.
54. Hoppenbrouwers, T., J.E. Hodgman, A. Ramanathan, and F. Dorey, Extreme and conventional cardiorespiratory events and epidemiologic risk factors for SIDS. *J Pediatr*, 2008. 152(5): p. 636-41.
55. Horne, R.S., Effects of prematurity on heart rate control: implications for sudden infant death syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2006. 4(3): p. 335-43.
56. Hunt, C., *Sudden Infant Death Syndrome in Respiratory control disorders in infants and children*. 1992: Baltimore. p. 190-211.
57. Hunt, C.E., Gene-environment interactions: implications for sudden unexpected deaths in infancy. *Arch Dis Child*, 2005. 90(1): p. 48-53.
58. Hunt, C.E., Sudden infant death syndrome and other causes of infant mortality: diagnosis, mechanisms, and risk for recurrence in siblings. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. 164(3): p. 346-57.

59. Hunt, C.E. and R.T. Brouillette, Sudden infant death syndrome: 1987 perspective. *J Pediatr*, 1987. 110(5): p. 669-78.
60. Huppmann, M. and J. Rosenecker, Umsetzung der Empfehlungen zur Vermeidung der Risikofaktoren für SIDS. *Hauner Journal*, 2010: p. 11.
61. Iyasu, S., L.L. Randall, T.K. Welty, J. Hsia, H.C. Kinney, F. Mandell, M. McClain, B. Randall, D. Habbe, H. Wilson, and M. Willinger, Risk factors for sudden infant death syndrome among northern plains Indians. *JAMA*, 2002. 288(21): p. 2717-23.
62. Jobe, A.H., What do home monitors contribute to the SIDS problem? *JAMA*, 2001. 285(17): p. 2244-5.
63. Jorch, G., D. Fischer, and U. Beyer, Prävention des plötzlichen Säuglingstodes. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 2003. 151(5): p. 514-519.
64. Jorch, H. Der plötzliche Säuglingstod. *GEPS DEUTSCHLAND e.V.* 2008; 8:[]
65. Kahn, A., D. Blum, P. Hennart, C. Sellens, D. Samson-Dollfus, J. Tayot, R. Gilly, J. Dutruge, R. Flores, and B. Sternberg, A critical comparison of the history of sudden-death infants and infants hospitalised for near-miss for SIDS. *Eur J Pediatr*, 1984. 143(2): p. 103-7.
66. Kahn, A., J. Groswasser, P. Franco, S. Scaillet, T. Sawaguchi, I.I. Kelmanson, A. de Broca, B. Dan, and L. Servais, Factors influencing the determination of arousal thresholds in infants - a review. *Sleep Med*, 2000. 1(4): p. 273-278.
67. Kahn, A., J. Groswasser, and E. Rebuffat, Sleep and cardiorespiratory characteristics of infant victims of sudden death: A prospective case-control study. *Sleep*, 1992. 15: p. 287.
68. Kemp, J.S., B. Unger, D. Wilkins, R.M. Psara, T.L. Ledbetter, M.A. Graham, M. Case, and B.T. Thach, Unsafe sleep practices and an analysis of bedsharing among infants dying suddenly and unexpectedly: results of a four-year, population-based, death-scene investigation study of sudden infant death syndrome and related deaths. *Pediatrics*, 2000. 106(3): p. E41.
69. Kiechl-Kohlendorfer, U., D. Hof, U.P. Peglow, B. Traweger-Ravanelli, and S. Kiechl, Epidemiology of apparent life threatening events. *Arch Dis Child*, 2005. 90(3): p. 297-300.
70. Kinney, H.C., J.J. Filiano, and W.F. White, Medullary serotonergic network deficiency in the sudden infant death syndrome: review of a 15-year study of a single dataset. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2001. 60(3): p. 228-47.
71. Kinney, H.C. and B.T. Thach, The sudden infant death syndrome. *N Engl J Med*, 2009. 361(8): p. 795-805.
72. Kleemann, W.J., M. Schlaud, A. Fieguth, A.S. Hiller, T. Rothämel, and H.D. Tröger, Body and head position, covering of the head by bedding and risk of sudden infant death. *Int J Legal Med*, 1998. 112: p. 22-26.
73. Kleemann, W.J., R. Vock, T. Bajanowski, P. Betz, W. Bonte, A. Freislederer, I. Gerling, M. Graw, R. Hilgermann, E. Höhmann, M. Kleiber, M. Krämer, E. Lange, L. G., R. Lemke, H.

- Leukel, B. Madea, D. Metter, S. Pollak, M. Ramms, K.S. Saternus, M. Scheller, V. Schmidt, V. Schneider, A. Six, E. Springer, K. Varchmin-Schultheiss, G. Weiler, B. Wessel, and J. Wilske, Obduktionsfrequenz bei plötzlichen Kindstodfällen in der BRD in den Jahren von 1985 bis 1989. *Rechtsmedizin*, 1997. 7: p. 72-75.
74. Klinikum Großhadern, N.d.F. Einmaleins der Neugeborenenmedizin. Available from: http://gyngh.klinikum.uni-muenchen.de/einmaleins_neugeborene.html.
75. Krongrad, E., Infants at higher risk for sudden infant death syndrome? Have they been identified? *Pediatrics*, 1991. 88: p. 1274.
76. Krongrad, E. and L. O'Neill, Near miss sudden infant death syndrome episodes? A clinical and electrocardiographic correlation. *Pediatrics*, 1986. 77(6): p. 811-5.
77. Krous, H.F., J.B. Beckwith, R.W. Byard, T.O. Rognum, T. Bajanowski, T. Corey, E. Cutz, R. Hanzlick, T.G. Keens, and E.A. Mitchell, Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics*, 2004. 114(1): p. 234-8.
78. Kurz, H., R. Neunteufl, F. Eichler, M. Urschitz, and M. Tiefenthaler, Does professional counseling improve infant home monitoring? Evaluation of an intensive instruction program for families using home monitoring on their babies. *Wien Klin Wochenschr*, 2002. 114(17-18): p. 801-6.
79. Kurz, R., Apparent life threatening events (ALTE), in *Der plötzliche Säuglingstod*. 2000: Berlin Heidelberg NewYork. p. 145-150.
80. Limerick, S., UK pathologists' view on 'cause of death' terminology in International SIDS Conference. 2002: Florence.
81. Little, G.A., R.A. Ballard, and J.G. Brooks, National Institutes of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring, Sept 29 to Oct 1, 1986. *Pediatrics*, 1987. 79(2): p. 292-9.
82. Malloy, M.H., Trends in postneonatal aspiration deaths and reclassification of sudden infant death syndrome: impact of the "Back to Sleep" program. *Pediatrics*, 2002. 109(4): p. 661-5.
83. Malloy, M.H. and H.J. Hoffman, Prematurity, sudden infant death syndrome, and age of death. *Pediatrics*, 1995. 96: p. 464-71.
84. McGrath, N.E., J. DeMasi, and M. DeMasi, Infants with an Apparent Life-Threatening Event (ALTE): recognizing the symptoms, the seriousness. *J Emerg Nurs*, 2002. 28(3): p. 255-8.
85. McMurray, J.S. and L.D. Holinger, Otolaryngic manifestations in children presenting with apparent life-threatening events. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1997. 116(6 Pt 1): p. 575-9.

86. Mitchell, E. and J.M. Thompson, Parental reported apnoea, admissions to hospital and sudden death infant syndrome *Acta Paediatr*, 2001. 90: p. 417-422.
87. Mitchell, E.A., J.M. Brunt, and C. Everard, Reduction in mortality from sudden infant death syndrome in New Zealand: 1986-92. *Arch Dis Child*, 1994. 70(4): p. 291-4.
88. Mitchell, E.A., A.W. Stewart, R. Scragg, R.P. Ford, B.J. Taylor, D.M. Becroft, J.M. Thompson, I.B. Hassall, D.M. Barry, E.M. Allen, and et al., Ethnic differences in mortality from sudden infant death syndrome in New Zealand. *BMJ*, 1993. 306(6869): p. 13-6.
89. Mitchell, E.A., P.G. Tuohy, J.M. Brunt, J.M. Thompson, M.S. Clements, A.W. Stewart, R.P. Ford, and B.J. Taylor, Risk factors for sudden infant death syndrome following the prevention campaign in New Zealand: a prospective study. *Pediatrics*, 1997. 100(5): p. 835-40.
90. Mohan, C.G., T.M. Baird, D.M. Super, A.K. Chan, and J.J. Moore, Weekly telephone contact does not enhance the compliance of home apnea monitoring. *J Perinatol*, 1999. 19(7): p. 505-9.
91. Moon, R.Y., R.S. Horne, and F.R. Hauck, Sudden infant death syndrome. *Lancet*, 2007. 370: p. 1578-87.
92. Nathanson, I. and J. O'Donnell, Cardiorespiratory patterns during alarms in infants using apnea/bradycardia monitors. *Am J Dis Child*, 1989. 143: p. 476.
93. Naulaers, G., H. Daniels, K. Allegaert, M. Rayyan, A. Debeer, and H. Devlieger, Cardiorespiratory events recorded on home monitors: the effect of prematurity on later serious events. *Acta Paediatr*, 2007. 96(2): p. 195-8.
94. Newborn, C.o.F.a. and J.A.e.a. Lemons, Apnea, Sudden Infant Death Syndrome, and Home Monitoring. *Pediatrics*, 2003. 111(4): p. 914-7.
95. Oyen, N., T. Markestad, R. Skaerven, L.M. Irgens, K. Helweg-Larsen, B. Alm, G. Norvenius, and G. Wennergren, Combined effects of sleeping position and prenatal risk factors in sudden infant death syndrome: the Nordic Epidemiological SIDS Study. *Pediatrics*, 1997. 100(4): p. 613-21.
96. Paterson, D.S., F.L. Trachtenberg, E.G. Thompson, R.A. Belliveau, A.H. Beggs, R. Darnall, A.E. Chadwick, H.F. Krous, and H.C. Kinney, Multiple serotonergic brainstem abnormalities in sudden infant death syndrome. *JAMA*, 2006. 296(17): p. 2124-32.
97. Phillipson, E.A. and C.E. Sullivan, Arousal: the forgotten response to respiratory stimuli. *Am Rev Respir Dis*, 1978. 118(5): p. 807-9.
98. Poets, C.F., R.G. Meny, M.R. Chobanian, and R.E. Bonofiglio, Gasping and other cardiorespiratory patterns during sudden infant deaths. *Pediatr Res*, 1999. 45(3): p. 350-4.
99. Poets, C.F. and D.P. Southall, Sudden infant death syndrome and apparent life-threatening events, in *Textbook of pediatric respiratory medicine*, L.M. Taussig and L.I. Landau, Editors. 1998: Baltimore. p. 1078-1105.

100. Poets, C.F., M.S. Urschlitz, and A. von Bodman, Pathophysiologische Erklärungsmodelle zum plötzlichen Säuglingstod. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 2003. 151(5): p. 504-9.
101. Ponsonby, A.L., T. Dwyer, and J. Cochrane, Population trends in sudden infant death syndrome. *Semin Perinatol*, 2002. 26(4): p. 296-305.
102. Ponsonby, A.L., T. Dwyer, L.E. Gibbons, J.A. Cochrane, and Y.G. Wang, Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome associated with the prone position. *N Engl J Med*, 1993. 329(6): p. 377-82.
103. Ramanathan, R., M.J. Corwin, C.E. Hunt, G. Lister, L.R. Tinsley, T. Baird, J.M. Silvestri, D.H. Crowell, D. Hufford, R.J. Martin, M.R. Neuman, D.E. Weese-Mayer, L.A. Cupples, M. Peucker, M. Willinger, and T.G. Keens, Cardiorespiratory events recorded on home monitors: Comparison of healthy infants with those at increased risk for SIDS. *JAMA*, 2001. 285(17): p. 2199-207.
104. Rognum, T.O., Definition and pathologic features, in *Sudden Infant Death Syndrome. Problems, Progress and possibilities*. 2001: London. p. 4-30.
105. Samuels, M.P., V.A. Stebbens, C.F. Poets, and D.P. Southall, Deaths on infant 'apnoea' monitors. *Matern Child Health J*, 1993. 18: p. 262-266.
106. Saternus, K.S., Plötzlicher Kindstod - eine Folge der Bauchlage?, in *Festschrift Horst Leithoff, G. Walter and H.-T. Haffner, Editors*. 1985, Kriminalistikverlag: Heidelberg. p. 67-88.
107. Schellscheidt, J., A. Ott, and G. Jorch, Epidemiological features of sudden infant death after a German intervention campaign in 1992. *Eur J Pediatr*, 1997. 156(8): p. 655-60.
108. Schwartz, P.J., Cardiac sympathetic innervation and the sudden infant death syndrome. *Am J Med*, 1976. 60: p. 167-172.
109. Schwartz, P.J., M. Stramba-Badiale, A. Segantini, P. Austoni, G. Bosi, R. Giorgetti, F. Grancini, E.D. Marni, F. Perticone, D. Rosti, and P. Salice, Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome. *N Engl J Med*, 1998. 338(24): p. 1709-14.
110. Silverthorn, D.U., Neuronen: Zelluläre und vernetzende Eigenschaften, in *Physiologie*. 2009. p. 376.
111. SM, B., Sudden infant death syndrome in South Australia 1968-97. Part I: changes over time. *J Paediatr Child Health*, 2000. 36: p. 540-7.
112. Steinschneider, A., Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: clinical and laboratory observations. *Pediatrics*, 1972. 50(4): p. 646-54.
113. Steinschneider, A. and V. Santos, Parental reports of apnea and bradycardia: temporal characteristics and accuracy. *Pediatrics*, 1991. 88: p. 1100.
114. Stratton, S.J., A. Taves, R.J. Lewis, H. Clements, D. Henderson, and M. McCollough, Apparent life-threatening events in infants: high risk in the out-of-hospital environment. *Ann Emerg Med*, 2004. 43(6): p. 711-7.

115. Tirosh, E., A.A. Colin, Y. Tal, Z. Kolikovsky, and M. Jaffe, Practical approach to the diagnosis and treatment of apnea of infancy. *Isr J Med Sci*, 1990. 26(8): p. 429-33.
116. Unger, B., J.S. Kemp, D. Wilkins, R. Psara, T. Ledbetter, M. Graham, M. Case, and B.T. Thach, Racial disparity and modifiable risk factors among infants dying suddenly and unexpectedly. *Pediatrics*, 2003. 111(2): p. E127-31.
117. Vennemann, M., D. Fischer, and M. Findeisen, Kindstodinzenz im internationalen Vergleich. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 2003. 151(5): p. 510-513.
118. Weese-Mayer, D.E., M.J. Ackerman, M.L. Marazita, and E.M. Berry-Kravis, Sudden Infant Death Syndrome: review of implicated genetic factors. *Am J Med Genet A*, 2007. 143A(8): p. 771-88.
119. Weese-Mayer, D.E., A.S. Morrow, L.P. Conway, R.T. Brouillette, and J.M. Silvestri, Assessing clinical significance of apnea exceeding fifteen seconds with event recording. *J Pediatr*, 1990. 117(4): p. 568-74.
120. Weese-Mayer, D.E. and J.M. Silvestri, Documented monitoring: an alarming turn of events. *Clin Perinatol*, 1992. 19: p. 891.
121. Wennergren, G., J. Milerad, H. Lagercrantz, P. Karlberg, N.W. Svenningsen, G. Sedin, D. Andersson, J. Groggaard, and J. Bjure, The epidemiology of sudden infant death syndrome and attacks of lifelessness in Sweden. *Acta Paediatr Scand*, 1987. 76(6): p. 898-906.
122. Williams, A.J., M.A. Williams, C.A. Walker, and P.G. Bush, The Robin anomalad (Pierre Robin syndrome)--a follow up study. *Arch Dis Child*, 1981. 56(9): p. 663-8.
123. Williams, S.M., E.A. Mitchell, and R. Scragg, Why is sudden infant death syndrome more common at weekends? The New Zealand National Cot Death Study Group. *Arch Dis Child*, 1997. 77(5): p. 415-9.
124. Willinger, M., H.J. Hoffman, and R.B. Hartford, Infant sleep position and risk for sudden infant death syndrome: report of meeting held January 13 and 14, 1994, National Institutes of Health, Bethesda, MD. *Pediatrics*, 1994. 93(5): p. 814-9.
125. Willinger, M., L.S. James, and C. Catz, Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatr Pathol*, 1991. 11(5): p. 677-84.
126. Ziegenfuß, T., Pulsoximetrie, in *Notfallmedizin*, S.M. Verlag, Editor. 2007: Heidelberg. p. 32-36.
127. Zotter, H., R. Kerbl, R. Kurz, and W. Muller, Pacifier use and sudden infant death syndrome: should health professionals recommend pacifier use based on present knowledge? *Wien Klin Wochenschr*, 2002. 114(17-18): p. 791-4.

9 Danksagung

Prof. Dr. med. Josef Rosenecker danke ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung der Dissertation.

Ein besonderer Dank gilt Frau Dr. med. Michaela Bonfert für ihr großes Engagement, ihre vielfältigen Anregungen, sowie die jederzeit vorhandene Hilfsbereitschaft bei der Anfertigung dieser Doktorarbeit.

Bei Herrn Schmid von der Firma TeMeBa bedanke ich mich herzlich für die tatkräftige Unterstützung in allen Belangen der Technik der verwendeten Heimmonitore.

Weiterhin gilt mein Dank den Mitarbeitern des Archives des Dr. von Hainerschen Kinderspitals, die mich während der Datenerfassung freundlich aufgenommen haben.

Nicht zuletzt gilt mein großer Dank meinen Eltern, die immer an mich geglaubt haben und die beste moralische Unterstützung waren und meinem Ehemann, der immer ein offenes Ohr für mich hatte und mir tatkräftig an der Erstellung der statistischen Auswertung geholfen hat.

Auch danke ich meiner besten Freundin, die diese Arbeit Korrektur gelesen hat. Sie war mir stets Ratgeber in jeder Lebenslage und daher maßgeblich an meiner medizinischen und privaten Laufbahn beteiligt.