

Diplomarbeit

**Beatmungsformen bei Früh- und Neugeborenen und der
Einfluss verschiedener Inspirationszeiten auf die
Atemvolumina**

eingereicht von

Claudia Königshofer

Mat.Nr.: 0210517

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor(in) der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Abteilung für Kinder und Jugendliche, LKH Leoben

unter der Anleitung von

Prim. Univ.-Prof. Dr. Reinhold Kerbl

OA. Dr. Gerolf Schweintzger

Graz, März 2010

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, März 2010

Claudia Königshofer

Danksagungen

An erster Stelle möchte ich mich bei meinem Diplomarbeitsbetreuer, Prim. Univ.-Prof. Dr. Reinhold Kerbl, für die Bereitstellung des Themas sowie für die hervorragende Betreuung, bedanken.

Des Weiteren gilt mein Dank Herrn OA Dr. Gerolf Schweintzger für die zur Verfügung gestellte Literatur sowie Frau OA Dr. Anna Trinkl für die Unterstützung bei der Durchführung meiner Studie.

Ganz besonders bedanken möchte ich mich bei meinen Eltern, Gerhard und Christa Königshofer, die mir das Studium ermöglichten und mir jeder Zeit zur Seite standen.

Herzlich bedanken möchte ich mich auch bei meinem Freund, Bernhard Ulbl, für das aufgebrachte Verständnis und die Unterstützung während meines Studiums.

Zusammenfassung

Fragestellung:

Die internationalen Empfehlungen betreffend die Dauer der Inspirationszeiten bei konventioneller mechanischer Beatmung von Früh- und Neugeborenen reichen von 0,2 bis 0,8 s. Im LKH Leoben kommen Inspirationszeiten von 0,3 bis 0,5 s, im LKH Graz um 0,7 s zum Einsatz. Ziel dieser Studie war es zu ermitteln, wie sich die verschiedenen Inspirationszeiten und damit unterschiedliche Beatmungsfrequenzen auf Atemvolumina, Vitalparameter sowie auf das Verhalten von Früh- und Neugeborenen auswirken.

Methoden:

Im Rahmen dieser prospektiv deskriptiven Studie wurden an sechs mittels SIMV invasiv beatmeten Früh- bzw. Neugeborenen mit einem Gestationsalter von 25 bis 37 SSW (Median 27,5 SSW) und einem Geburtsgewicht von 495 bis 2900 g (Median 1132,5 g) Inspirationszeiten von 0,3, 0,5 und 0,7 s eingestellt. Anhand einer Messwerttabelle wurden Beatmungs- und Vitalparameter ermittelt. Zur Erfassung von Reaktionen auf Veränderungen der T_i wurde der Berner Schmerzscore für Neugeborene (BNS) angewandt. Die statistische Auswertung umfasste die Parameter Tidalvolumen (VT) bzw. Tidalvolumen pro Kilogramm Körpergewicht (VT/kg KG), Atemminutenvolumen (AMV), Totraumventilation (VD), alveoläres Volumen (VA), Herzfrequenz (Hf), arterielle Sauerstoffsättigung (SaO_2), Blutdruck (BD) sowie den BNS.

Ergebnisse:

Eine Verlängerung der T_i von 0,3 auf 0,5 s führte zu einer signifikanten Erhöhung des VT/kg KG von MW 5,4 ml/kg KG auf MW 5,9 ml/kg KG. Eine T_i von 0,7 s ergab einen weiteren Anstieg des VT/kg KG auf MW 6,2 ml/kg KG. Durch Verlängerung der T_i von 0,3 auf 0,7 s kam es zu einer signifikanten Reduktion des AMV. SaO_2 , Hf und BD zeigten keine signifikanten Änderungen mit Zunahme der T_i .

Schlussfolgerung:

Die unterschiedlichen Inspirationszeiten zeigten keinen Einfluss auf Vitalparameter und Verhalten der Früh- und Neugeborenen. Eine längere Inspirationszeit führte zu einer signifikanten Reduktion des AMV. Das VT/kg KG lag indessen an der Obergrenze der zur Beatmung eingesetzten Richtwerte, womit möglicherweise eine erhöhte Gefahr der Generierung eines Volutraumas besteht.

Abstract

Objective:

The international recommendations concerning the duration of the inspiratory time during conventional mechanical ventilation of preterm and term newborns range from 0.2 to 0.8 s. In the state hospital Leoben inspiratory times from 0.3 to 0.5 s are used, whereas the state hospital Graz uses inspiratory times about 0.7 s. The main objective of this paper was to assess the impact of the different inspiratory times and respiratory rates on respiratory volumes, vital parameters and behaviour of preterm and term newborns.

Design:

In this prospective descriptive study the inspiratory times of six ventilated preterm and term newborns with a gestational age of 25 to 37 weeks (median 27,5 weeks) and a birth weight of 495 to 2900 g (median 1132,5 g) were set at 0.3, 0.5 and 0.7 s. By using a value table, ventilation and vital parameters were assessed. To capture the reactions to changes of the inspiratory times the Bernese pain score for neonates (BPSN) was applied. The statistic analysis included the parameters tidal volume (VT) respectively tidal volume per kilogram of body weight (VT/kg BW), minute volume (MV), dead space ventilation (VD), alveolar volume (VA), heart rate (HR), arterial oxygen saturation (SaO₂), blood pressure (BP) as well as BPSN.

Results:

A prolongation of inspiratory time from 0.3 to 0.5 s resulted in a significant increase of mean VT/kg BW from 5.4 to 5.9 ml/kg BW. An inspiration time of 0.7 s was associated with a further increase in VT/ kg BW to 6.2 ml/kg BW. A prolongation of the inspiratory time from 0.3 to 0.7 s occurred in a significant reduction in MV. SaO₂, HR and BP showed no significant changes in conjunction with an increased inspiratory time.

Conclusion:

The different inspiratory times showed no effect, neither on vital parameters nor on behavior of preterm and term newborns. A prolonged inspiration time resulted in a significant reduction of MV. The VT/kg BW however, reached the limit of the benchmarks used to ventilate, which possibly constitute an increased risk of generating a volutrauma.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	II
Zusammenfassung	III
Abstract	IV
Inhaltsverzeichnis	V
Glossar und Abkürzungen	VIII
Abbildungsverzeichnis	XII
1 Lungenmechanische Parameter	1
1.1 Compliance (C).....	1
1.2 Resistance (R).....	1
1.3 Zeitkonstante (τ).....	2
2 Beatmungsrelevante Parameter	3
2.1 Tidalvolumen (V_T).....	3
2.2 Atemminutenvolumen (AMV).....	3
2.3 Totraum (V_D).....	3
2.4 Inspirationsdruck (PIP; peak inspiratory pressure).....	5
2.5 Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP; „positive end-expiratory pressure“).....	5
2.6 Mittlerer Atemwegsdruck (MAP; „mean airway pressure“).....	6
2.7 O_2 - Konzentration im Atemgas (FiO_2 ; „fraction of inspired oxygen“).....	6
2.8 Inspirationszeit (T_i).....	7
2.9 Expirationszeit (T_e).....	7
2.10 Atemzeitverhältnis (I : E).....	7
2.11 Beatmungsfrequenz (f).....	7
2.12 Flow (Gasfluss/min).....	8
3 Grundprinzip eines Neugeborenenrespirators	9
4 Beatmungsformen	10
4.1 Kontrollierte Beatmung.....	10
4.1.1 IPPV (intermittent positive pressure ventilation).....	11
4.1.2 IMV (intermittent mandatory ventilation).....	11
4.2 Synchronisierte/Assistierte Beatmung.....	12
4.2.1 SIPPV = A/C (synchronized intermittent positive pressure ventilation; assist/control ventilation).....	12

4.2.2 SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation).....	12
4.2.3 PSV (pressure support ventilation).....	13
4.2.4 VG (volume guarantee-Beatmung).....	13
4.2.5 PAV (proportional assist ventilation).....	14
4.3 IRV (Inversed-Ratio-Ventilation)	14
4.4 HFV (high frequency ventilation).....	15
4.4.1 HFOV (high frequency oscillatory ventilation).....	15
4.4.2 HFJV (high frequency jet ventilation).....	16
4.4.3 HFFI (high frequency flow interrupter ventilation).....	16
4.5 CPAP (continuous positive airway pressure).....	17
4.6 BIPAP (Biphasic Positive Airway Pressure).....	18
4.7 NO-Beatmung (Stickoxidbeatmung).....	18
4.8 ECMO (Extrakorporale Membranoxygenierung).....	19
4.9 Liquid ventilation.....	19
5 „Idealer“ Beatmungsmodus.....	21
6 Spontanatmung vs. Überdruckbeatmung.....	22
7 Auswirkungen der Überdruckbeatmung.....	24
7.1 Extrapulmonale Auswirkungen.....	24
7.1.1 Kardiale Auswirkungen.....	24
7.1.2 Zerebrale Auswirkungen.....	24
7.1.3 Renale Auswirkungen.....	25
7.1.4 Enterohepatische Auswirkungen.....	25
7.2 Pulmonale Auswirkungen.....	25
8 Einleitung.....	28
9 Methodik.....	29
9.1 Auswahl der Patienten.....	29
9.2 Patientengut.....	29
9.3 Verwendete Materialien.....	30
9.4 Vorgehen.....	32
9.5 Statistische Auswertung.....	33
10 Ergebnisse.....	34
10.1 Auswirkungen verschiedener T_i (0,3; 0,5; 0,7 s) auf die Atemvolumina	34
10.1.1 Tidalvolumen.....	34

10.1.2 Tidalvolumen pro Kilogramm Körpergewicht.....	36
10.1.3 Atemminutenvolumen.....	38
10.1.4 Totraumventilation.....	40
10.1.5 Alveoläres Volumen.....	41
10.2 Zusammenfassende Darstellung des AMV und VD über die Ti sowie des daraus resultierenden VA pro Patient.....	43
10.3 Einfluss verschiedener Ti (0,3; 0,5; 0,7 s) auf die Vitalparameter.....	45
10.3.1 Herzfrequenz.....	45
10.3.2 Arterielle Sauerstoffsättigung.....	46
10.3.3 Blutdruck.....	48
10.3.3.1 Systolischer BD.....	48
10.3.3.2 Diastolischer BD.....	49
10.4 Zusammenfassende Darstellung von BD und Hf über die Ti.....	50
10.5 Beurteilung des Verhaltens der Früh- und Neugeborenen anhand des BNS.....	51
11 Diskussion.....	52
12 Anhang	55
12.1 Messwerttabelle.....	55
12.2 Berner Schmerzscore für Neugeborene.....	57
Literaturverzeichnis.....	58
Curriculum vitae.....	67

Glossar und Abkürzungen

%	Prozent
τ	Zeitkonstante
/min	pro Minute
<	kleiner
=	ist gleich
°C	Grad Celsius
A/C	Assist/control
Abb.	Abbildung
ADH	Antidiuretisches Hormon
AMV	Atemminutenvolumen
ANP	Atriales natriuretisches Peptid
ARDS	Acute respiratory distress syndrome
AZV	Atemzugvolumen
BD	Blutdruck
BIPAP	Biphasic positive airway pressure
BNS	Berner Schmerzscore für Neugeborene
BPD	Bronchopulmonale Dysplasie
bzw.	beziehungsweise
C	Compliance
cGMP	Cyklisches Guanosinmonophosphat
cmH ₂ O	Zentimeter Wassersäule
cmH ₂ O/l/s	Zentimeter Wassersäule pro Liter pro Sekunde
CO ₂	Kohlendioxid
CPAP	Continuous positive airway pressure
d.h.	das heißt
diast.BD	Diastolischer Blutdruck
ECMO	Extrakorporale Membranoxygenierung
ETT	Endotrachealtubus
f	Beatmungsfrequenz
F _A CO ₂	Alveoläre Kohlendioxidkonzentration
F _E CO ₂	Gemischte, ausgeatmete Kohlendioxidkonzentration
f _g	Gesamte Frequenz

FiO ₂	Fraction of inspired oxygen
FRC	Funktionelle Residualkapazität
f _v	Vorgegebene Frequenz
g	Gramm
GA	Gestationsalter
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
Hf	Herzfrequenz
HFFI	High frequency flow interrupter
HFJV	High frequency jet ventilation
HFOV	High frequency oscillatory ventilation
HFV	High frequency ventilation
HZV	Herzzeitvolumen
I:E	Verhältnis von Inspiration zu Expiration
ICP	Intracerebral pressure
IMV	Intermittent mandatory ventilation
iNO	Inhalatives Stickstoffmonoxid
IPPV	Intermittent positive pressure ventilation
IVH	Intraventrikuläre Hämorrhagie
IVR	Inversed ratio ventilation
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
l	Liter
l/min	Liter pro Minute
LIP	Lower inflection point
LKH	Landeskrankenhaus
MAP	Mean airway pressure
MAS	Mekoniumaspirationssyndrom
mbar	Millibar
min	Minute
ml	Milliliter
ml/cmH ₂ O	Milliliter pro Zentimeter Wassersäule
ml/kg KG	Milliliter pro Kilogramm Körpergewicht
ml/kg/min	Milliliter pro Kilogramm pro Minute
ml/min	Milliliter pro Minute

mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MW	Mittelwert
NIBD	Nichtinvasiver Blutdruck
NO	Stickstoffmonoxid
O ₂	Sauerstoff
P	Patient
PaCO ₂	Arterieller Kohlendioxidpartialdruck
PAGE	Perfluorcarbon-associated gas exchange
PaO ₂	Arterieller Sauerstoffpartialdruck
PAV	Proportional assist ventilation
PCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
PEEP	Positive endexpiratory pressure
PFC	Perfluorcarbon
PIE	Pulmonales interstitielles Emphysem
PIP	Peak inspiratory pressure
PLV	Partial liquid ventilation
PPHN	Persistierende pulmonale Hypertension des Neugeborenen
ppm	parts per million
PSV	Pressure support ventilation
PVL	Periventrikuläre Leukomalazie
R	Resistance
RAS	Renin – Angiotensin – System
RDS	Respiratory distress syndrome
s	Sekunde
SaO ₂	Arterielle Sauerstoffsättigung
SIMV	Synchronized intermittent mandatory ventilation
SIPPV	Synchronized intermittent positive pressure ventilation
spont. Anteil	Spontanatemanteil
SSW	Schwangerschaftswoche
syst. BD	Systolischer Blutdruck
Te	Expirationszeit
Ti	Inspirationszeit
TLV	Total/tidal liquid ventilation
UIP	Upper inflection point

VA	Alveoläres Volumen
VAP	Ventilatorassoziierte Pneumonie
VD	Totraum
VD _{alv}	Alveolärer Totraum
VD _{aw}	Anatomischer Totraum/Atemwegstotraum
VD _{phys}	Physiologischer Totraum
VG	Volume guarantee
VILI	Ventilator induced lung injury
vs.	versus
VT	Tidalvolumen
ΔP	Druckänderung
ΔT	Erwartungszeitfenster
ΔV	Volumenänderung
$\dot{\Delta V}$	Gasflussänderung

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Grundprinzip eines Neugeborenenrespirators [12].....	9
Abb. 2: Synchronisierte intermittierende mandatorische Ventilation (SIMV) [102].....	13
Abb. 3: Respiratorisches System bei Spontanatmung und bei Überdruckbeatmung [88]...	22
Abb. 4: Druck-Zeit-Diagramm während a Spontanatmung und b Beatmung [102].....	23
Abb. 5: Druck-Volumen-Kurve: Verminderung des Volu- und Atelektatrauma durch Beatmung unterhalb des UIP (upper inflection point) bzw. oberhalb des LIP (lower inflection point) [10].....	27
Abb. 6: Geschlechterverteilung.....	29
Abb. 7: Geburtsgewicht und Gestationsalter der untersuchten Patienten.....	30
Abb. 8: Babylog 8000 plus [114].....	30
Abb. 9: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das VT.....	34
Abb. 10: Verlauf der MW der VT aller sechs Patienten über die verschiedenen Ti.....	35
Abb. 11: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das VT/kg KG.....	36
Abb. 12: Verlauf der MW der VT/kg KG aller sechs Patienten über die verschiedenen Ti	37
Abb. 13: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das AMV.....	38
Abb. 14: Verlauf der MW der AMV aller sechs Patienten über die verschiedenen Ti.....	39
Abb. 15: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das VD.....	40
Abb. 16: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das VA.....	41
Abb. 17: Verlauf der MW der VA aller sechs Patienten über die verschiedenen Ti.....	42
Abb. 18: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das AMV, VD und VA - Patient 1.....	43
Abb. 19: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das AMV, VD und VA - Patient 2.....	43
Abb. 20: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das AMV, VD und VA - Patient 3.....	43
Abb. 21: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das AMV, VD und VA - Patient 4.....	44
Abb. 22: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das AMV, VD und VA - Patient 5.....	44
Abb. 23: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das AMV, VD und VA - Patient 6.....	44
Abb. 24: Auswirkung der verschiedenen Ti auf die Hf.....	45
Abb. 25: Auswirkung der verschiedenen Ti auf die SaO ₂	46
Abb. 26: Verlauf der MW der SaO ₂ aller sechs Patienten über die verschiedenen Ti.....	47
Abb. 27: Auswirkung der verschiedenen Ti auf den syst. BD.....	48
Abb. 28: Auswirkung der verschiedenen Ti auf den diast. BD.....	49
Abb. 29: Auswirkung der verschiedenen Ti auf BD und Hf.....	50
Abb. 30: Gesamtübersicht Berner Schmerzscore für Neugeborene.....	51

1 Lungenmechanische Parameter

1.1 Compliance (C)

Die Compliance des respiratorischen Systems ist ein Maß für die Dehnbarkeit von Lunge und Thoraxwand und wird definiert als Volumenänderung pro Druckeinheit. [1]

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \text{ (ml/cmH}_2\text{O)} \frac{\text{(Atemzugvolumen)}}{\text{(Inspirationsdruck)}} \quad [2]$$

Die Compliance einer gesunden Frühgeborenenlunge liegt bei etwa 1 ml/cmH₂O [3], bei einem gesunden Neugeborenen beträgt sie rund 2 ml/cmH₂O. Compliance-Werte können jedoch krankheitsbedingt um den Faktor 10 variieren, so betragen sie beim Neugeborenen mit schwerem RDS 0,2 ml/cmH₂O [4].

Je niedriger die Compliance, desto höhere Atemwegsdrücke müssen aufgebracht werden um ein normales Atemzugvolumen zu erreichen [2].

1.2 Resistance (R)

Resistance ist ein Maß für den Atemwegswiderstand [2] und definiert den Druck der erforderlich ist um einen bestimmten Atemgasflow zu erzeugen [1].

$$R = \frac{\Delta P}{\Delta \dot{V}} \text{ (cmH}_2\text{O/l/s)} \frac{\text{(Inspirationsdruck)}}{\text{(Gasflussänderung)}} \quad [2]$$

Sie beträgt sowohl bei gesunden Neugeborenen, als auch bei Neugeborenen mit RDS rund 50 cmH₂O/l/s.

Zum Anstieg der Resistance und damit zu einer erhöhten Atemarbeit kommt es vor allem bei liegendem Endotrachealtubus, wobei der Atemwegswiderstand umgekehrt proportional zum Tubusdurchmesser ist [5].

1.3 Zeitkonstante (τ)

Die Zeitkonstante ist ein Maß für die Geschwindigkeit der Be- bzw. Entlüftung der Alveolen [2] und entspricht dem Produkt von Compliance und Resistance.

$$\tau = C \cdot R \text{ (s)}$$

Sie gibt die Zeit in Sekunden an, in der 63 % des Volumens in die Lunge eingebracht oder ausgeatmet werden. Das 3-fache der Zeitkonstante entspricht einer alveolären Be- bzw. Entlüftung von 95 %, das 5-fache entspricht 99 %.

Somit ist nach einer Zeitdauer von 3 bis 5 Zeitkonstanten nahezu das gesamte Volumen in die Lunge eingebracht oder ausgeatmet und ein Druckausgleich zwischen Alveolen und Trachea erreicht [5].

Eine Inspirationszeit von weniger als 3 bis 5 Zeitkonstanten führt zu inkomplettem Atemzugvolumen. Unterschreitet die Dauer der Expiration 3 Zeitkonstanten kommt es zur Erhöhung der funktionellen Residualkapazität [2] und zu einem endexpiratorisch erhöhten intrapulmonalen Druck, welcher als „inadvertent PEEP“ bezeichnet wird [3].

2 Beatmungsrelevante Parameter

2.1 Tidalvolumen (VT)

Das Tidalvolumen ist jenes Gasvolumen, welches pro Atemzug in- bzw. expiriert wird. Es setzt sich aus dem alveolären Volumen (VA), welches der Belüftung der Alveolen dient und dem Totraumvolumen (VD), welches nicht am Gasaustausch teilnimmt, zusammen.

$$VT = VA + VD \quad (\text{ml/kg KG}) \quad [5]$$

Das Tidalvolumen eines gesunden, spontan atmenden Neugeborenen liegt ungefähr bei 7 – 9 ml/kg Körpergewicht [6]. Bei beatmeten Kindern mit respiratorischen Erkrankungen werden in der Regel Tidalvolumina von 4 – 6 ml/kg KG verabreicht, abhängig von der CO₂- Elimination, da die funktionell verfügbaren Atemräume vermindert sind und innerhalb der Lunge regionale Inhomogenitäten der Druck- Volumen Charakteristik vorherrschen. Höhere Tidalvolumina würden in Teilen der Lunge zu erhöhtem endinspiratorischem Volumen (Volutrauma) führen [1].

2.2 Atemminutenvolumen (AMV)

Das Atemminutenvolumen ist das Produkt aus VT und Beatmungsfrequenz.

$$AMV = VT \cdot f \quad (\text{ml/kg/min})$$

Normalwerte für Neugeborene liegen zwischen 240-360 ml/kg/min [7].

2.3 Totraum (VD)

Der physiologische Totraum (VD_{phys}) setzt sich aus dem anatomischen oder Atemwegstotraum (VD_{aw}) und dem alveolären Totraum (VD_{alv}) zusammen und bezeichnet jenen Anteil des Tidalvolumens bzw. Atemminutenvolumens, welcher nicht am Gasaustausch teilnimmt [91, 92].

Der anatomische Totraum umfasst die zuführenden Atemwege einschließlich der Bronchioli terminalis [93] sowie den unter mechanischer Beatmung durch

Beatmungsausstattung (ETT, Befeuchtungsgerät, Konnektor) hinzukommenden instrumentellen Totraum.

Alveolen, die gut ventiliert jedoch inadäquat perfundiert werden, bilden den alveolären Totraum [91, 92].

Die von Bohr definierte Formel zur Totraumberechnung lautet:

$$\frac{VD}{VT} = \frac{(F_A CO_2 - F_E CO_2)}{F_A CO_2}$$

Dabei stehen $F_A CO_2$ und $F_E CO_2$ für die CO_2 Fraktion im alveolären bzw. im gemischten ausgeatmeten Gas [94].

Ersetzt man in dieser Formel $F_A CO_2$ durch den arteriellen Kohlendioxidpartialdruck ($PaCO_2$), erhält man den physiologischen Totraum.

Der anatomische Totraum kann ebenfalls anhand der Bohr Formel errechnet werden, indem man $F_A CO_2$ durch das endtidale CO_2 ersetzt.

In der Praxis kann der anatomische Totraum anhand eines festgelegten Volumens von 2 ml/kg berechnet werden, um eine grobe Approximation des alveolären Tidalvolumens (V_A) und damit der Effizienz einer eingestellten Ventilation zu erhalten.

Die Größe des physiologischen Totraums entspricht wenigstens jener des anatomischen Totraums und beträgt ein Drittel des Tidalvolumens. Lungenpathologien bedingen durch Zunahme des alveolären Totraums eine Vergrößerung des physiologischen Totraums, welcher bei schwerem RDS bis 70 % des Tidalvolumens beträgt.

Je größer der Anteil des Totraumvolumens am Tidalvolumen, umso höhere Beatmungsfrequenzen sind notwendig, um die erforderliche alveoläre Ventilation zu erzielen.

Gleicht das Totraumvolumen dem Tidalvolumen, ist ausgehend vom klassischen konventionellen Konzept, keine alveoläre Ventilation möglich.

Diesem Konzept stehen sowohl die Erfahrungen mit der Hochfrequenzbeatmung [5], als auch eine Studie über volumenkontrollierte Beatmung entgegen, welche eine effektive alveoläre Ventilation mit dem berechneten Totraum entsprechenden bzw. darunterliegenden Tidalvolumina zeigte.

Letzteres begründet sich in der Tatsache, dass durch den hohen Flow sowie die extrem kurzen Inspirationszeiten keine Verdrängung, sondern eine Durchmischung des Totraumgases mit dem Frischgas erfolgt [95].

2.4 Inspirationsdruck (PIP; peak inspiratory pressure)

Der Inspirationsdruck ist der maximal erreichte Druck in den proximalen Atemwegen während jedes mechanischen Atemzugs [7].

Eine Erhöhung des PIP führt zum Anstieg des mittleren Atemwegsdrucks (MAP) und dadurch zu einer Verbesserung der Oxygenierung. Ein Anheben des PIP bewirkt auch ein erhöhtes Atemzugvolumen, wodurch die alveoläre Ventilation gesteigert und der PCO_2 vermindert wird.

Durch die Druck- und Volumenzunahme steigt jedoch die Gefahr einer pulmonalen Schädigung in Form eines Baro- bzw. Volutraumas, weshalb der PIP so hoch wie nötig und so niedrig wie möglich gehalten werden sollte [2].

Ein Tidalvolumen von 4 – 6 ml/kg KG sollte unter „physiologischer“ Hebung des Thorax erreicht werden [8].

2.5 Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP; „positive end-expiratory pressure“)

Unter PEEP versteht man den Druck, der am Ende der Expiration vom Respirator im Tubus aufrecht erhalten wird [8].

PEEP führt zur Erhöhung des MAP und damit zur Verbesserung der Oxygenierung. PEEP erhöht die FRC, bewirkt eine Redistribution von alveolärer Lungenflüssigkeit, eröffnet atelektatische Lungenbezirke (Recruitment) [5] und verhindert das Kollabieren von Alveolen. Außerdem wird durch den PEEP das Ventilations- Perfusions- Verhältnis verbessert und die Ausschüttung von Surfactant angeregt [2].

Demgegenüber stehen eine Verminderung der Compliance [9], vor allem durch Überblähung gut ventilierter Alveolen, eine erhöhte Inzidenz von extraalveolärer Luft und bronchopulmonaler Dysplasie [5], sowie eine Behinderung des venösen Rückstroms.

Eine Erhöhung des PEEP bei gleichbleibendem PIP vermindert das AMV und damit die alveoläre Ventilation, wodurch es zum Anstieg des PCO_2 kommen kann [2].

Eine Studie, in der PEEP-Werte von 2, 4 und 6 cmH_2O verglichen wurden, zeigte unter Verwendung hoher PEEP-Werte akute negative Auswirkungen auf die Lungenmechanik und Ventilation von Frühgeborenen, infolge einer signifikanten Reduktion der Compliance, des Tidalvolumens sowie des spontanen als auch mechanischen

Atemminutenvolumens, ohne eine ausreichende Kompensation durch das Atemzentrum zu erreichen [90].

2.6 Mittlerer Atemwegsdruck (MAP; „mean airway pressure“)

Der mittlere Atemwegsdruck gibt den mittleren Druck in den proximalen Atemwegen während eines Atemzyklus an [7].

Eine Erhöhung des MAP bedingt eine Verbesserung der Oxygenierung und kann erreicht werden durch:

- Anheben des PEEP
- Anheben des PIP
- Verlängerung der T_i
- Erhöhung des Flows [10]

Jedoch erhöht sich mit steigendem MAP der intrathorakale Druck, wodurch es zur Herzbelastung, zu einem erhöhten zentralen Venendruck sowie Hirnvenendruck kommt und damit die Gefahr einer Hirnblutung zunimmt [2].

2.7 O_2 - Konzentration im Atemgas (FiO_2 ; „fraction of inspired oxygen“)

FiO_2 ist der Anteil an Sauerstoff der Einatemluft, welcher für die Inspiration zur Verfügung steht. Die Angabe erfolgt als Prozent- oder Dezimalzahl [7].

Eine FiO_2 Anhebung führt zu einem Anstieg des PaO_2 .

Inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen über 60 % (bzw. ein $FiO_2 > 0,6$) schädigen das Lungengewebe und erhöhen die Gefahr der Entwicklung einer BPD [2].

Darüber hinaus besteht ein Zusammenhang zwischen der Verabreichung hoher Sauerstoffkonzentrationen sowie der Zeitdauer seiner Einwirkung und der Entstehung einer retrolentalen Fibroplasie.

Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration sollte demnach so gewählt werden, dass sich ein PaO_2 von 60 – 70 mmHg ergibt [11].

2.8 Inspirationszeit (T_i)

Die Inspirationszeit setzt sich aus der obligatorischen Inflationszeit, in welcher das Volumen in die Lunge einströmt, und dem wahlweise eingestellten Inflationshold, während dem der Respirator keinen Flow erzeugt und somit eine inspiratorische Pause entsteht, zusammen. Der Inflationshold dient dem Druckausgleich zwischen Respirator und Atemwegen sowie der Umverteilung des Tidalvolumens von Lungenbezirken mit niedriger Zeitkonstante zu Bezirken mit hoher Zeitkonstante [26].

Initial wird meist eine Inspirationszeit von 0,3 Sekunden am Respirator eingestellt [12]. Durch eine Verlängerung der Inspirationszeit kann über einen MAP-Anstieg eine verbesserte Oxygenierung erreicht werden. Mit zunehmender Inspirationsdauer steigt aber auch die Gefahr einer Alveolenüberblähung [2].

2.9 Expirationszeit (T_e)

Die Expirationszeit teilt sich in die Exhalationszeit und die expiratorische Pause [5]. Die Expirationszeit sollte so gewählt werden, dass sich der Thorax endexpiratorisch in Ruheposition befindet, um einen inadvertent-PEEP zu vermeiden [12].

2.10 Atemzeitverhältnis (I : E)

Das Verhältnis von Inspirationszeit zu Expirationszeit wird als Atemzeitverhältnis bezeichnet. Größtenteils wird ein physiologisches I:E Verhältnis von 1:2 angewandt [26].

2.11 Beatmungsfrequenz (f)

Die Beatmungsfrequenz gibt die Anzahl an mechanischen Atemhüben pro Minute an [7]. Eine Steigerung der Beatmungsfrequenz führt über Zunahme des Atemminutenvolumens und damit der alveolären Ventilation zur Senkung des PCO_2 .

Fällt der PCO_2 unter 35 – 30 mmHg, kommt es zur Drosselung der Hirndurchblutung. Eine weitere Gefahr hoher Beatmungsfrequenzen ist die Alveolenüberblähung, weshalb insbesondere bei Frequenzen über 60/min die Expirationszeit immer relativ länger als die Inspirationszeit sein muss [2].

2.12 Flow (Gasfluss/min)

Flow bezeichnet die Menge an Atemgas, die pro Minute durch das Beatmungsschlauchsystem strömt. Die Höhe des Flows sollte mindestens der Höhe von drei Atemminutenvolumina entsprechen, um eine Rückatmung zu vermeiden. Normalwerte liegen zwischen 6 und 10 l/min, wobei 8 l/min am häufigsten verwendet werden [7].

Der Flow bestimmt die Geschwindigkeit des inspiratorischen Druckanstiegs. Eine Erhöhung des Flows führt einerseits über einen MAP Anstieg zu einer verbesserten Oxygenierung, andererseits besteht durch das Auftreten vermehrter Scherkräfte innerhalb der Atemwege ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines interstitiellen Lungenemphysems, eines Pneumothorax oder einer BPD. Darüber hinaus kommt es bei stark erhöhtem Flow zu Verwirbelungen im Konnektor und damit zu einer Reduktion des Tidalvolumens [2].

3 Grundprinzip eines Neugeborenenrespirators

Im Beatmungsschlauchsystem herrscht ein konstanter Atemgasgrundflow. Bei Verschluss des Expirationsventils erhöht sich der Druck am Y-Stück gegenüber dem Alveolardruck. Die damit bestehende Druckdifferenz führt zum Atemgaseinstrom in die Lunge, welche entgegen ihrer elastischen Retraktionskraft gedehnt wird. Herrscht intrapulmonal und am Y-Stück der gleiche Druck, kommt der Inspirationsflow zum Erliegen. Durch Öffnen des Expirationsventils sinkt der Druck am Y-Stück unter den alveolären Druck, wodurch Atemgas aus der Lunge in das Beatmungsschlauchsystem strömt. Der expiratorische Atemgasflow kommt zum Stillstand, sobald ein Druckausgleich zwischen Lunge und Y-Stück erreicht ist [3].

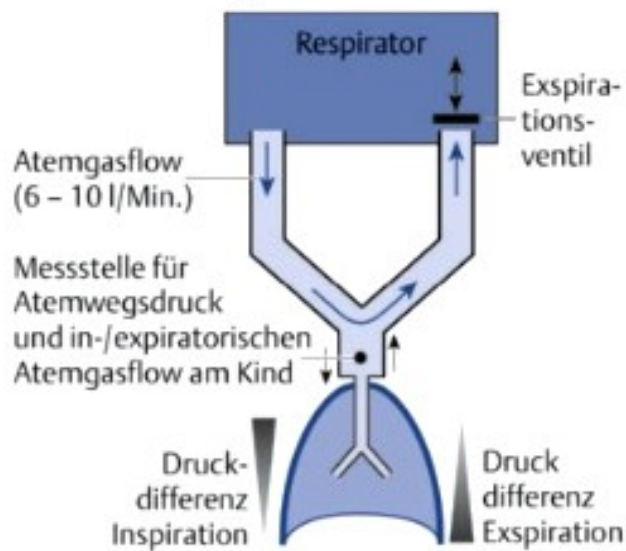


Abb. 1: Grundprinzip eines Neugeborenenrespirators [12]

4 Beatmungsformen

4.1 Kontrollierte Beatmung

Bei der kontrollierten Beatmung unterscheidet man die druckkontrollierte von der volumenkontrollierten Beatmung.

Bei druckkontrollierter Beatmung werden vom Bediener am Respirator PIP, PEEP, In- und Expirationszeit vorgegeben. Atemgasflow und Atemzugvolumen sind von alveolärer Compliance und Atemwegsresistance abhängige Größen. Da Säuglingsrespiratoren keine Einstellung einer Obergrenze des Atemzugvolumens ermöglichen, sind eine engmaschige Kontrolle des Ausmaßes der Thoraxexkursionen als visuelles Maß des Atemzugvolumens und des PaCO₂-Wertes besonders wichtig um Volutraumata bei Verbesserung der lungenmechanischen Parameter zu vermeiden. Weiters kann das Atemzugvolumen bei modernen Beatmungsgeräten am Display abgelesen werden.

Bei volumenkontrollierter Beatmung appliziert der Respirator ein voreingestelltes Atemzugvolumen innerhalb einer festgelegten Inspirationszeit bei ebenfalls vorgegebenem inspiratorischem Atemgasflow-Verlauf. Der jeweils applizierte Beatmungsdruck ist damit von Resistance und Compliance des respiratorischen Systems abhängig. Erhöht sich die Resistance und sinkt die Compliance, steigt zwangsläufig der Beatmungsdruck an. Durch die Einstellung von Beatmungsdruck-Obergrenzen werden auch bei volumenkontrollierter Beatmung exzessive Beatmungsdrücke vermieden [3].

Randomisierte Studien zeigten eine geringere Inzidenz von Hypotension und schweren intrazerebralen Hämorrhagien [13], sowie eine Verkürzung der Beatmungsdauer [14] unter volumenkontrollierter Beatmung.

4.1.1 IPPV (intermittent positive pressure ventilation)

Bei der intermittierenden positiven Druckbeatmung wird während der Inspiration Atemgas mit konstantem Flow und begrenztem Spitzendruck über eine vorgegebene Inflationszeit vom Respirator abgegeben. Das applizierte VT wird durch den eingestellten PIP und die Höhe des Flows bestimmt [1].

Da unter IPPV auf Spontanatmung des Patienten keine Rücksicht genommen wird, erfolgt die Anwendung meist bei tief sedierten Patienten ohne eigenen Atemantrieb sowie bei Patienten mit schwerer Lungenerkrankung [8].

4.1.2 IMV (intermittent mandatory ventilation)

Über zwei Jahrzehnte war IMV die am häufigsten angewandte Beatmungsform bei Neugeborenen [15]. Während dieses Beatmungsmodus liefert der Respirator druck- oder volumenkontrollierte Atemhübe in festgelegten Frequenzen. Zwischen den einzelnen Respiratorzyklen kann der Patient spontan auf PEEP-Niveau atmen [8].

Da der Beginn der Beatmungszyklen unabhängig von der Spontanatmung des Patienten erfolgt, kommt es häufig zur Asynchronie zwischen Respirator und Patient [16] und damit zu folgenden Nebenwirkungen [3]:

- „aktive Expiration seitens des Kindes [17] mit nachfolgend erhöhtem Risiko eines »air leak syndromes« (Pneumothorax, Pneumomediastinum, pulmonales interstitielles Emphysem) [18]
- Reduktion des Atemzugvolumens [19, 20]
- Verschlechterung der Oxygenierung [21]
- intrakranielle Blutungen [22, 23]
- erhöhter Bedarf an Sedativa und Muskelrelaxantien [21]
- verlängerte Dauer der Entwöhnung von der Beatmung [24, 25]“

IMV stellt eine Möglichkeit der Beatmung insbesondere bei sedierten Patienten dar [8].

Durch schrittweise Reduktion der Beatmungsfrequenzen kann auch eine schonende Entwöhnung vom Respirator erreicht werden [2].

4.2 Synchronisierte/Assistierte Beatmung

Der Respirator verwendet ein vom Patienten abgeleitetes Signal zur Einleitung eines mechanischen Atemzuges [16]. Dieses zur Triggerung eingesetzte Signal besteht in der Regel aus dem am Endotrachealtubus gemessenen Flow, Volumen oder Druckabfall bei spontaner Inspiration [3].

Durch Anpassung der Respiratorfrequenz an die Spontanatemfrequenz wird ein Gegenatmen des Patienten verhindert [2] und das Risiko von interstitiellem Emphysem und Pneumothorax gesenkt [64]. Darüber hinaus führt Synchronisation zu einer Verkürzung der Beatmungsdauer [65, 66, 67].

4.2.1 SIPPV = A/C (synchronized intermittent positive pressure ventilation; assist/control ventilation)

Jede Inspirationsbemühung des Patienten, die einen bestimmten Trigger-Schwellenwert überschreitet, wird durch einen maschinellen Atemhub unterstützt [16]. Dieser ist hinsichtlich T_i , PIP und inspiratorischem Druckverlauf voreingestellt [3]. Erfolgt von Seiten des Patienten keine Triggerung oder atmet er unterhalb der vorgegebenen Frequenz, setzt eine kontrollierte Beatmung mit voreingestellten Parametern durch das Beatmungsgerät ein. Vorteil dieser Beatmungsform gegenüber SIMV ist, dass jeder Atemzug bei Erreichen der Triggerschwelle unterstützt und somit eine adäquate Minutenventilation bei geringer Atemarbeit bereitgestellt wird [16].

4.2.2 SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation)

SIMV stellt eine Weiterentwicklung der IMV dar [68]. Spontane Atemanstrengungen des Patienten, die einen bestimmten Trigger-Schwellenwert überschreiten und innerhalb eines bestimmten Zeitfensters auftreten, werden durch voreingestellte maschinelle Atemhübe unterstützt. Bei fehlenden oder inadäquaten Atembemühungen des Patienten setzt eine kontrollierte maschinelle Beatmung [16] in festgelegter Frequenz, PIP und T_i , ein [3]. Zwischen den mechanischen Atemhüben kann der Patient spontan auf PEEP-Niveau atmen [16].

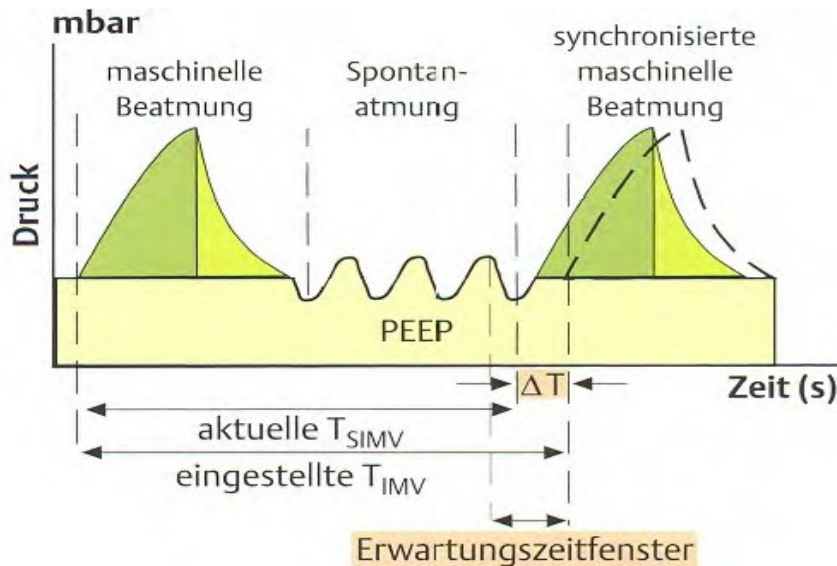


Abb. 2: Synchronisierte intermittierende mandatorische Ventilation (SIMV) [102]

4.2.3 PSV (pressure support ventilation)

Jede spontane Inspiration des Patienten, die den Trigger-Schwellenwert erreicht, löst einen maschinellen Beatmungshub mit vorgegebenem PIP aus. Nicht nur Beginn, sondern auch Dauer und Frequenz der Inspiration werden vom Patienten selbst bestimmt [15]. Dies geschieht mittels flow-cycling, d.h. unterschreitet der inspiratorische Flow des Patienten einen voreingestellten Prozentsatz des Spitzenflows, wird auch die maschinelle Inspiration beendet. PSV hat keine kontrollierte Beatmung und wird daher häufig in Verbindung mit SIMV benutzt, bis ein zuverlässiger Atemantrieb des Patienten beobachtet wird. Entwickelt wurde diese Form der Atemunterstützung um die Spontanatmung während der Entwöhnung von der mechanischen Beatmung zu erleichtern [69].

4.2.4 VG (volume guarantee-Beatmung)

Ein bestimmtes Tidalvolumen und der maximal zu erreichende inspiratorische Druck werden vorgegeben. Basierend auf den ausgeatmeten Tidalvolumina der vorangegangenen Atemzüge, reguliert der Respirator den PIP nach, um das voreingestellte Tidalvolumen zu liefern. Dadurch werden konstante Tidalvolumina bei Änderungen der mechanischen Eigenschaften der Lunge und inspiratorischen Atembemühungen des Patienten garantiert [70]. Es besteht eine geringere Gefahr eines Volutraumas, da das eingestellte

Tidalvolumen nicht überschritten wird. Nimmt die Lungencompliance zu, wird der PIP automatisch gesenkt [71]. VG wird zusammen mit Patienten-getriggerten Beatmungsformen, wie A/C bzw. SIPPV, SIMV oder PSV angewandt [72].

Über einen kurzen Beobachtungszeitraum angelegte Crossover Studien zeigten unter Einsatz von VG einen gleichwertigen Gasaustausch bei niedrigeren MAPs [73], sowie eine Verbesserung der spontanen Atembemühungen und eine automatische Entwöhnung vom Respirator [74].

An publizierten Daten über relevante klinische Langzeitergebnisse herrscht bislang ein Mangel [16].

4.2.5 PAV (proportional assist ventilation)

Jede spontane Inspiration wird vom Respirator durch einen Beatmungsdruck, welcher zum momentanen Atemgasflow und Atemzugvolumen des Patienten proportional ist, unterstützt [75]. Dadurch wird eine nahezu perfekte Synchronisation erreicht und die mechanische Atemarbeit verringert [76].

In einer Crossover-Studie wurde PAV mit A/C und IMV verglichen. PAV führte zu niedrigeren MAPs und transpulmonalen Drücken bei äquivalentem inspiratorischem Sauerstoffflow und ähnlichen expiratorischen CO₂ Werten [77]. Obwohl die bisherigen Ergebnisse ermutigend sind, ist es wichtig in kontrollierten randomisierten Studien zu bestimmen, ob PAV Langzeitvorteile gegenüber anderen Beatmungsformen bietet [76].

4.3 IRV (Inversed-Ratio-Ventilation)

Im Gegensatz zur konventionellen Beatmung oder Spontanatmung erfolgt bei der IRV eine Verlängerung der Inspirationszeit über die Expirationszeit hinaus, das Verhältnis von I:E ist somit >1 [26].

Die prolongierte Inspirationsdauer führt zur Erhöhung des MAP und damit der funktionellen Residualkapazität. Dadurch kann eine verbesserte Oxygenierung mit niedrigerem Atemwegsspitzenruck erreicht werden [2].

Sie wird bei schweren Oxygenierungsstörungen, wie z.B. bei schwerem ARDS angewendet und setzt eine ausreichende Sedierung der Patienten voraus [8, 2].

4.4 HFV (high frequency ventilation)

Man unterscheidet drei Formen der Hochfrequenzbeatmung:

- HFOV (high frequency oscillatory ventilation)
- HFJV (high frequency jet ventilation)
- HFFI (high frequency flow interrupter ventilation) [10]

Gemeinsam ist ihnen eine Ventilation mit Atemzugvolumina kleiner als der anatomische Totraum, welche in sehr schnellen Frequenzen (60-3000/min [1]) verabreicht werden [15]. Dieses Prinzip ermöglicht eine Ventilation mit niedrigem MAP [27] und führt zu einer verbesserten Oxygenierung durch eine erhöhte Gasdiffusion [28].

4.4.1 HFOV (high frequency oscillatory ventilation)

Atemzugvolumina werden durch eine oszillierende Kolbenpumpe oder eine schwingende Membran appliziert [7]. Im Gegensatz zur HFJV und HFFI führt dieser Mechanismus sowohl zu einer aktiven Inspiration als auch zu einer aktiven Expiration, wodurch die Gefahr des „gas trapping“ trotz der hohen Frequenzen gering ist. Die Oxygenierung ist abhängig von der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration und dem MAP [1].

Der Gasaustausch wird vermutlich gefördert durch [3]:

- „Verstärkte Diffusion (augmented diffusion): Die Grenze von »rein konvektivem« zu »rein diffusiblem« Gasaustausch wandert vom Azinus, wo sie sich bei regulärer Atmung befindet, in proximalere Teile des Tracheobronchialbaumes bei HFO
- Pendelluft (disco lung) [29]
- Nettogasbewegung infolge unterschiedlicher Geschwindigkeitsprofile zwischen Inspiration und Expiration [30]
- Turbulenzeffekte an Bronchialaufzweigungen [31, 32]“

HFOV wird in der Beatmung Frühgeborener nicht als Routinemethode verwendet [2], da mehrere randomisierte Studien und Metaanalysen keine Überlegenheit gegenüber sachgemäß durchgeführter konventioneller Beatmung zeigten [33, 34, 35].

Jedoch kann sie bei Versagen konventioneller Beatmungsformen zur Besserung des Gasaustausches führen, dies gilt vor allem bei [3]:

- „Mekoniumaspirationssyndrom mit persistierender pulmonaler Hypertension des Neugeborenen (PPHN) bei unzureichender effektiver konventioneller Beatmung mit und ohne NO-Inhalation [36]
- PPHN bei unzureichender effektiver konventioneller Beatmung mit und ohne NO-Inhalation [36]
- »Intractable air leak syndromes«: pulmonales interstitielles Emphysem, Pneumothorax, Pneumomediastinum, Pneumoperikard (»impedance matching«[32])“

4.4.2 HFJV (high frequency jet ventilation)

Hochdruckgasimpulse werden über eine englumige Injektionskanüle, deren Spitze gewöhnlich innerhalb des Endotrachealtubus liegt, appliziert. [37] Die Gaspulse verladen zusätzliches Gas aus der Umgebung der Jet-Kanüle über den Endotrachealtubus abwärts. Die Expiration erfolgt passiv [1]. Studien zur HFJV zeigen keinen Vorteil hinsichtlich Barotraumatisierung der Lunge, kardiovaskulärer Stabilität oder Mortalität, weshalb derzeit keine klaren Indikationen für diese Beatmungsform vorliegen [26].

4.4.3 HFFI (high frequency flow interrupter ventilation)

Der dem Patienten zugeführte Gasfluss wird am Tubuseingang durch ein Ventil in sehr hohen Frequenzen unterbrochen [5]. Bei Säuglingen mit pulmonalem interstitiellem Emphysem (PIE) kam es unter HFFI Beatmung zu einer Verbesserung der Blutgase, sowie zu einer radiologischen Auflösung des PIE [38, 39].

Randomisierte Studien zeigten jedoch keine Langzeit-Vorteile der HFFI [40, 41].

4.5 CPAP (continuous positive airway pressure)

Während des gesamten spontanen Atemzyklus des Patienten wird ein kontinuierlich positiver Druck verabreicht [15]. Dieser erhöht die funktionelle Residualkapazität, eröffnet atelektatische Lungenbezirke, bzw. hält die Alveolen offen und vermeidet ein endexpiratorisches Kollabieren [78]. Weitere Vorteile sind geringere Thoraxverformungen, Stabilisierung der Thoraxwand, Schienung der Atemwege und des Diaphragmas, weniger obstruktive Apnoen und eine vermehrte Surfactant-Freisetzung. Dadurch kann ein regelmäßigeres Atemmuster erreicht werden.

Die erste Verabreichung von CPAP erfolgte mittels Endotrachealtubus [79]. Prinzipiell kann es über eine Kopfbox, eine Gesichtsmaske, einen nasopharyngealen oder endotrachealen Tubus bzw. über single oder binasale Adapter („prongs“) verabreicht werden [80]. Heute wird CPAP in Form eines Masken-CPAP oder noch häufiger als Nasen-CPAP angewendet [1]. Metaanalysen über die Ergebnisse zweier Studien zeigten, dass binasale prongs eine Reintubation effektiver vermeiden als single oder nasopharyngeale prongs [81].

Frühzeitiger Nasen-CPAP Einsatz bei Frühgeborenen mit RDS senkt die Notwendigkeit einer Intubation und künstlichen Beatmung [82, 83, 84]. Nach Extubation kann die Reintubationsrate durch eine prophylaktische CPAP-Beatmung signifikant gesenkt werden [85].

Nasen-CPAP wird vor allem in folgenden Situationen verwendet:

- „Störung der postnatalen respiratorischen Adaptation, besonders bei Kindern <1500 g,
- leichtes Atemnotsyndrom bei Kindern >1500 g,
- in der Entwöhnungsphase nach schwerem Atemnotsyndrom oder sonstiger Langzeitbeatmung,
- rezidivierende Apnoeanfälle [2]“

4.6 BIPAP (Biphasic Positive Airway Pressure)

BIPAP bietet dem Patienten die Möglichkeit gleichzeitig spontan zu atmen und beatmet zu werden. Einstellgrößen sind das obere (inspiratorische) und untere (expiratorische) Druckniveau, sowie die jeweilige Zeitdauer. Es ist somit eine druckkontrollierte, zeitgesteuerte Beatmung auf zwei unterschiedlichen, kontinuierlich positiven Atemwegsdruck- Niveaus, wobei auf beiden Niveaus jederzeit eine Spontanatmung des Patienten möglich ist. Zusätzlich zur eventuell vorhandenen Spontanatmung wird durch den Druckunterschied zwischen den beiden Niveaus ein Atemhubvolumen erzeugt [26].

4.7 NO-Beatmung (Stickoxidbeatmung)

Stickstoffmonoxid, ein geruch- und farbloses Gas, wird dem Atemgas in Konzentrationen von 5 bis 80 parts per million (ppm) [42] beigemischt und kann theoretisch mit jeder konventionellen Beatmung kombiniert werden [8]. Inhaliertes NO diffundiert über die Alveolen in die glatten Gefäßmuskelzellen, wo es über eine Aktivierung der Guanylatcyclase die Synthese von cGMP steigert. Dieses bewirkt eine Relaxierung der glatten Muskelzellen und somit eine Vasodilation. Das aus den Muskelzellen diffundierende NO wird sehr rasch von Hämoglobin unter Bildung von Methämoglobin inaktiviert, wodurch es zu einem selektiven Effekt an Pulmonalgefäßen, ohne systemische Nebenwirkungen kommt [5].

iNO-Therapie gilt als der Goldstandard in der Therapie der pulmonalen Hypertension des Neugeborenen und älteren Frühgeborenen mit einem Gestationsalter über 34 Wochen [43]. Der Einsatz von iNO führte zu einer Reduktion von ECMO-Behandlungen [44, 45, 46, 47], teilweise um bis zu 40% [48].

In Bezug auf Mortalität und Entwicklung einer chronischen Lungenerkrankung zeigen bisher veröffentlichte Studien und die Metaanalyse bei Frühgeborenen allerdings keine positiven Auswirkungen durch den Gebrauch von NO [49, 50, 51, 52].

4.8 ECMO (Extrakorporale Membranoxygenierung)

ECMO ermöglicht eine extrakorporale Oxygenierung und CO₂-Elimination durch einen Membranoxygenator, mit dem der Patient über einen venovenösen oder venoarteriellen Bypass verbunden ist.

Die Beatmung wird während ECMO auf niedrigem Niveau fortgeführt, um Atelektasen zu vermeiden und eine minimale alveoläre Ventilation aufrecht zu erhalten [7]. Die externe Sicherstellung des Gasaustausches erlaubt eine Reduktion der Beatmung, sodass die Lunge vor weiteren Beatmungsschäden geschützt werden kann [53].

Zu den Indikationen der ECMO zählen das Mekoniumaspirationssyndrom (MAS), die kongenitale Diaphragmahernie, das RDS, die schwere Pneumonie, sowie Sepsis, welche sich häufig als PPHN manifestiert und in Folge zu einem kardiopulmonalen Versagen führen kann [54, 55].

Die Einführung neuer Techniken der Atemunterstützung, wie HFOV, iNO und/oder Surfactant [1] führte zu einer Abnahme der ECMO-Inzidenz bei Säuglingen [56].

Dennoch hat die ECMO in der Rescue-Therapie auf neonatologischen Intensivstationen noch ihren Platz [57].

4.9 Liquid ventilation

Das Prinzip der Liquidventilation beruht auf der Verwendung von Perfluorcarbon (PFC) zur Durchführung des Gasaustausches. Perfluorcarbon ist eine pharmakologisch und chemisch inerte Flüssigkeit, welche im Vergleich zu Wasser eine geringe Oberflächenspannung und eine hohe Löslichkeit für Atemgase, besonders für Sauerstoff, besitzt [1].

Derzeit erfolgt die Anwendung der Liquidventilation rein experimentell, wobei zwei Methoden untersucht werden: die totale Flüssigkeitsbeatmung (total oder tidal liquid ventilation - TLV), sowie die partielle Flüssigkeitsbeatmung (partial liquid ventilation - PLV bzw. perfluorcarbon-associated gas exchange - PAGE) [7].

Bei der TLV appliziert ein spezieller Liquid Ventilator PFC-Tidalvolumina in die ebenfalls komplett mit PFC gefüllte Lunge [58]. Die physikalischen Eigenschaften von PFC, die höhere Dichte, Viskosität und die langsameren Gasdiffusionsraten verursachen eine hohe Resistance in den Atemwegen [59], sodass ein effektiver Gasaustausch nur bei niedrigfrequenter Beatmung erreicht werden kann [60].

Im Gegensatz dazu wird bei der PLV die Lunge mit einer dem Volumen der FRC entsprechenden Menge gefüllt und mit einem konventionellen Beatmungsgerät mit Gas beatmet [58].

Die theoretischen Vorteile der Liquidventilation bestehen in der Beseitigung der Luft-Flüssigkeitsschnittstelle in den Alveolen und der damit verbundenen Reduktion der Oberflächenspannung und Zunahme der Compliance [60], der Vergrößerung des Lungenvolumens durch Recruitment atelektatischer Alveolen [61], sowie in einer Verringerung alveolärer Entzündungsmediatoren durch kontinuierliche alveoläre Lavage [58].

Unkontrollierte Studien bei Früh- und Neugeborenen bestätigten die Effektivität dieser Beatmungsform bezüglich der Verbesserung der pulmonalen Compliance und Oxygenierung [62]. Ob die Liquidventilation hingegen eine adäquate Alternative oder Ergänzung zu anderen Standardtherapien darstellt, muss in kontrollierten Studien gezeigt werden [63].

5 „Idealer“ Beatmungsmodus

Dem Kliniker steht eine Vielzahl an Beatmungsmodi, jede mit ihren Einschränkungen und Vorteilen zur Verfügung [16]. Prospektive randomisierte kontrollierte Studien zeigten bisher, abgesehen von einer Verkürzung der Beatmungsdauer bei patientengetriggelter Beatmung, keine Überlegenheit einer bestimmten konventionellen Beatmungsform [86].

Unabhängig von der angewandten Beatmungsform sollte ein adäquater Gasaustausch erreicht bzw. aufrechterhalten, das Risiko einer Lungenschädigung reduziert, die Atemarbeit des Patienten minimiert sowie der Komfort des Patienten während der Beatmung optimiert werden [87].

In der Wahl des Beatmungsmodus dürfte demnach gelten: „Nicht was man anwendet, sondern wie man es anwendet, ist entscheidend. (It's not what you use, but how you use, what you use)“ [10].

6 Spontanatmung vs. Überdruckbeatmung

Luftströmung entsteht sowohl bei spontaner Atmung als auch bei maschineller Beatmung durch transpulmonale Druckveränderungen.

Der Mechanismus zur Erzeugung von Veränderungen des transpulmonalen Druckes ist allerdings grundlegend unterschiedlich.

Bei Spontanatmung entsteht durch Kontraktion der Inspirationsmuskulatur ein intrathorakaler Unterdruck, wodurch Atemgas in die Lunge gesogen wird [26].

Unter maschineller Beatmung wird Atemgas mit Überdruck in die Lunge insuffliert, somit herrscht während der Inspiration ein positiver intrathorakaler Druck [89].

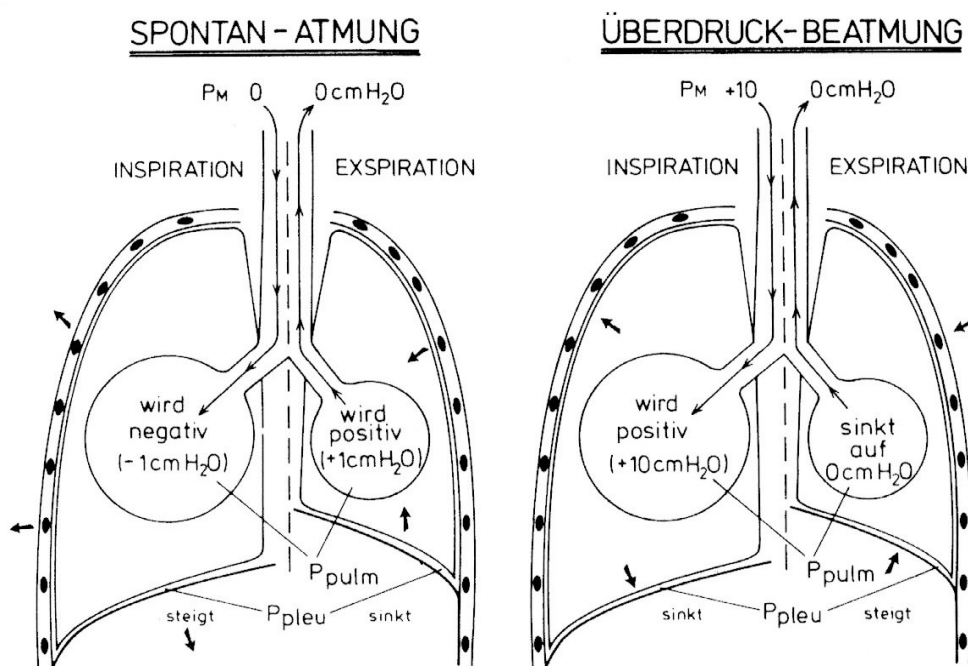


Abb. 3: Respiratorisches System bei Spontanatmung und bei Überdruckbeatmung [88]

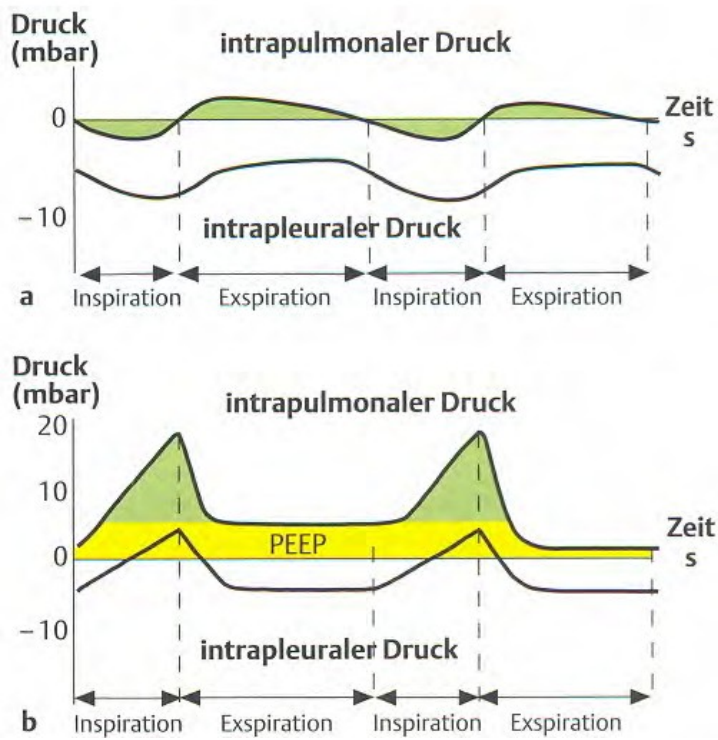


Abb. 4: Druck-Zeit-Diagramm während **a** Spontanatmung und **b** Beatmung [102]

7 Auswirkungen der Überdruckbeatmung

7.1 Extrapulmonale Auswirkungen

7.1.1 Kardiale Auswirkungen

Kardiopulmonale Interaktionen wurden erstmals 1733 beschrieben, als Steven Hales zeigte, dass der Blutdruck gesunder Menschen während spontaner Inspiration abfällt [96]. Überdruckbeatmung bewirkt eine inspiratorische Druckerhöhung im rechten Atrium [97], wodurch der venöse Rückstrom sowie die rechtsventrikuläre Füllung abnehmen.

Die Erhöhung des alveolären Druckes, vor allem unter Verwendung von PEEP, führt zu einer Konstriktion der Pulmonalgefäße. Die Zunahme der Resistance der Pulmonalgefäße vermindert die linksventrikuläre Füllung.

Erhöhte rechtsventrikuläre Nachlast kann in einer Hypertrophie des rechten Ventrikels mit Ventrikelseptumshift resultieren und folglich die Funktion des linken Ventrikels kompromittieren.

Die Zunahme des Pleuradruckes unterstützt durch Abnahme des linksventrikulären transmuralen Druckes die Ejektion des linken Ventrikels und senkt somit die linksventrikuläre Nachlast.

Diese Auswirkungen der Überdruckbeatmung führen zu einer Senkung des kardialen Outputs und resultieren in Hypotension sowie in potentieller Gewebhypoxie.

Hoher mittlerer Atemwegsdruck, hohe Lungencompliance sowie ein niedriges zirkulierendes Blutvolumen sind wichtige Variablen in der Reduktion des kardialen Outputs [98].

7.1.2 Zerebrale Auswirkungen

Überdruckbeatmung behindert den Abfluss aus den venösen Sinus, wodurch es zu einer Zunahme des intrakraniellen Blutvolumens und damit zu einem intrakraniellen Druckanstieg kommen kann.

Wird ein hoher mittlerer Atemwegsdruck verwendet, kann es aufgrund der Assoziation von Hypotension und erhöhtem intrakraniellen Druck (ICP) zu einer ernsthaften Gefährdung der zerebralen Perfusion kommen [98].

Eine Zunahme des zerebralen Perfusionsdrucks oder eine Periode eines venösen Staus bergen das Risiko der Generierung einer intraventrikulären Hämorrhagie (IVH) [99], mit möglicherweise kognitiven und motorischen Langzeitdefiziten [100].

Ein höheres Risiko permanenter neurologischer Defizite stellt jedoch die periventrikuläre Leukomalazie (PVL) dar, welche durch Hypoperfusion des neonatalen Gehirns entsteht [101].

7.1.3 Renale Auswirkungen

Die durch Überdruckbeatmung verursachte Reduktion des venösen Rückstroms als auch des kardialen Outputs resultiert in einer Verminderung der renalen Perfusion sowie in einer Stimulation des Renin–Angiotensin–Systems (RAS). Die Bildung von Angiotensin II steigert die Aldosteronproduktion, wodurch es zu einer erhöhten Wasser- und Natriumretention kommt.

Die vermehrte Sekretion von antidiuretischem Hormon (ADH), verursacht durch Senkung des arteriellen Perfusionsdruckes, als auch die verminderte Freisetzung von atrialem natriuretischen Peptid (ANP) führen zu einer weiteren Reduktion der Diurese.

Verwendung von PEEP verstärkt die Abnahme der glomerulären Filtrationsrate (GFR) sowie der Natriumexkretion [103] und damit die Gefahr der Hyperhydratation [104].

7.1.4 Enterohepatische Auswirkungen

Die Reduktion des venösen Rückstroms aufgrund des erhöhten intrathorakalen Druckes führt konsekutiv zur Beeinträchtigung des Herzzeitvolumens (HZV) und folglich zur Minderperfusion von Leber und Splanchnikusgebiet [105].

7.2 Pulmonale Auswirkungen

Überdruckbeatmung kann zu funktionell und histologisch ähnlichen Schäden wie beim akuten respiratorischen Distress Syndrom (ARDS) führen, welche als Ventilator induzierte Lungenschäden (VILI) bezeichnet werden [103].

Als Risikofaktoren für die Entstehung von VILI gelten das durch hohe Drücke entstehende Barotrauma sowie das durch Verwendung hoher Tidalvolumina verursachte Volutrauma

[106], welches bereits nach wenigen Minuten die Integrität der Bronchiolen und Alveolen schädigen kann [107, 108].

Retrospektive Studien zeigten ein assoziiertes Vorkommen hoher PIP, PEEP oder VT mit dem Auftreten von Air leaks [112, 113].

Aufgrund der Tatsache, dass großvolumige Atemzüge, welche ihrerseits infolge begleitender Scherkräfte zur direkten Traumatisierung pulmonaler Strukturen führen, primär für die Schädigung der Lunge verantwortlich sind, hat man heute die Vorstellung des Baro- zugunsten des Volutraumas revidiert [109].

Experimentelle Studien zeigten das zyklische Öffnen und Schließen atelektatischer Lungenbezirke (Atelektatrauma) als weiteren wichtigen Faktor in der Entstehung von VILI [110].

Daneben spielt das Biotrauma, eine durch Atelektatrauma und Volutrauma ausgelöste Entzündungsreaktion, welche sich nicht nur lokal in den Lungen, sondern auch systemisch durch Einschwemmung proinflammatorischer Mediatoren in den Blutkreislauf negativ auswirken kann [111], eine Rolle in der Genese beatmungsinduzierter Lungenschäden [106].

Scherkräfte, Volu- und Barotrauma sowie Infektionen tragen neben Sauerstofftoxizität zur Entstehung einer bronchopulmonalen Dysplasie (BPD) bei [2].

Zudem birgt Überdruckbeatmung die Gefahr der Entwicklung einer ventilatorassoziierten Pneumonie (VAP) [106].

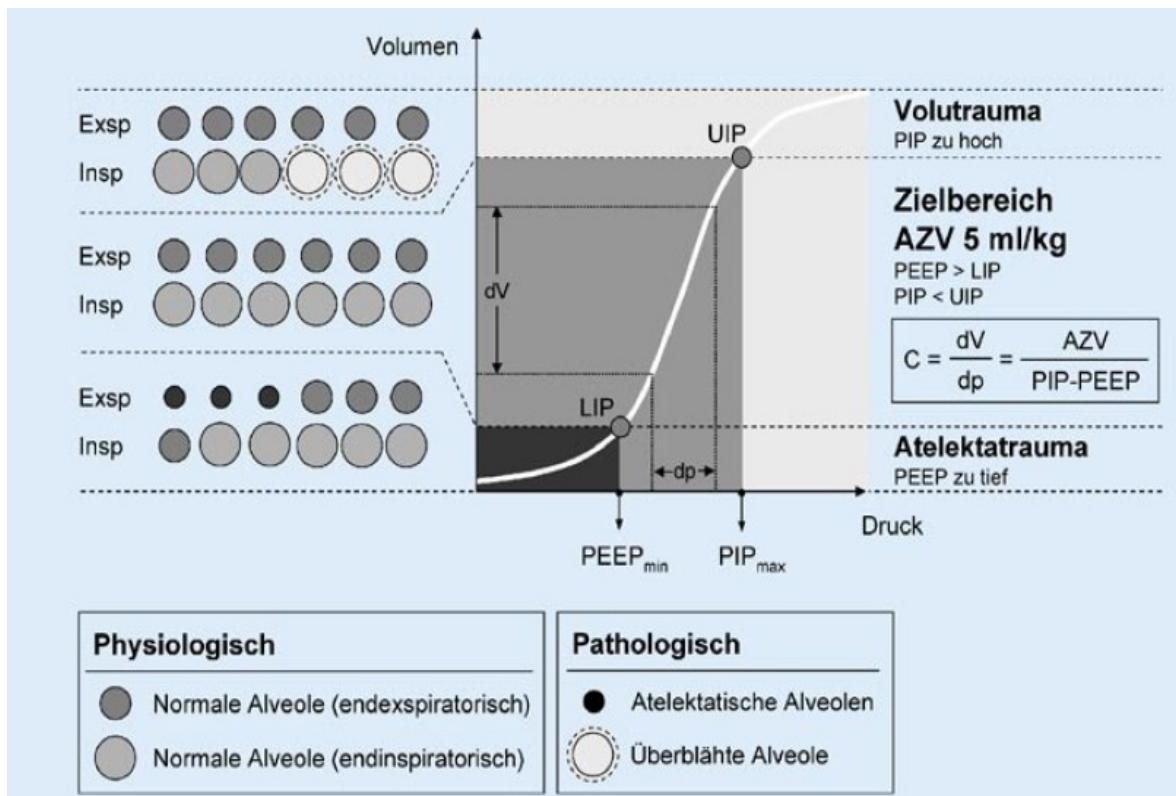


Abb. 5: Druck-Volumen-Kurve: Verminderung des Volu- und Atelektatrauma durch Beatmung unterhalb des UIP (upper inflection point) bzw. oberhalb des LIP (lower inflection point) [10]

8 Einleitung

Trotz eines Zuwachses an nicht invasiven Formen der Beatmungsunterstützung erfordert eine signifikante Anzahl an Frühgeborenen, besonders diejenigen welche vor der 28. Gestationswoche geboren werden, eine invasive maschinelle Beatmung [16].

Diese intensivierete medizinische Behandlung wird in der Steiermark durch das LKH Leoben und das LKH Graz, welche als neonatologische Zentren eingerichtet sind, sichergestellt [115].

Für die Überdruckbeatmung existieren verschiedene Standards, bezüglich Inspirationszeit und Beatmungsfrequenz ist das Vorgehen jedoch uneinheitlich.

So erfolgt die Beatmung im LKH Leoben mit kürzeren Inspirationszeiten und höheren Beatmungsfrequenzen, im LKH Graz hingegen mit längeren Inspirationszeiten und niedrigeren Frequenzen.

Die physiologische Atemfrequenz in Ruhe liegt bei Neugeborenen zwischen 35 und 40/min, bei Frühgeborenen zwischen 50 und 70/min [26].

Kontrollierte Studien zeigten eine geringere Pneumothoraxinzidenz und/oder Mortalität bei Beatmung mit kurzen Inspirationszeiten um 0,3 s und Verwendung von Frequenzen um 60/min gegenüber einer Beatmung mit längeren Inspirationszeiten und niedrigeren Frequenzen [116, 117, 118].

Ziel dieser Studie ist es aufzuzeigen wie sich unterschiedliche Inspirationszeiten (0,3; 0,5 und 0,7 s) und damit veränderte Atemfrequenzen auf die Atemvolumina (VT, AMV und VD) sowie auf die Vitalparameter (Hf, BD und SaO₂) auswirken.

Zudem wurde das Verhalten der Früh- und Neugeborenen anhand des Berner Schmerzscores für Neugeborene (BNS) mit registriert.

9 Methodik

9.1 Auswahl der Patienten

Diese prospektiv deskriptive Studie umfasst Früh- und Neugeborene, welche im Zeitraum von Mai 2009 bis Jänner 2010 an der neonatologischen Intensivstation der Abteilung für Kinder und Jugendliche des LKH Leoben invasiv beatmet werden mussten.

9.2 Patientengut

Der Patientenpool besteht aus 6 Patienten (1 reifes Neugeborenes, 5 Frühgeborene), beiderlei Geschlechts (4 weiblich, 2 männlich) mit einem Gestationsalter (GA) von 25 (24+2) bis 37 (37+0) SSW (Median 27,5 SSW) sowie einem Geburtsgewicht von 495 g bis 2900 g (Median 1132,5 g).

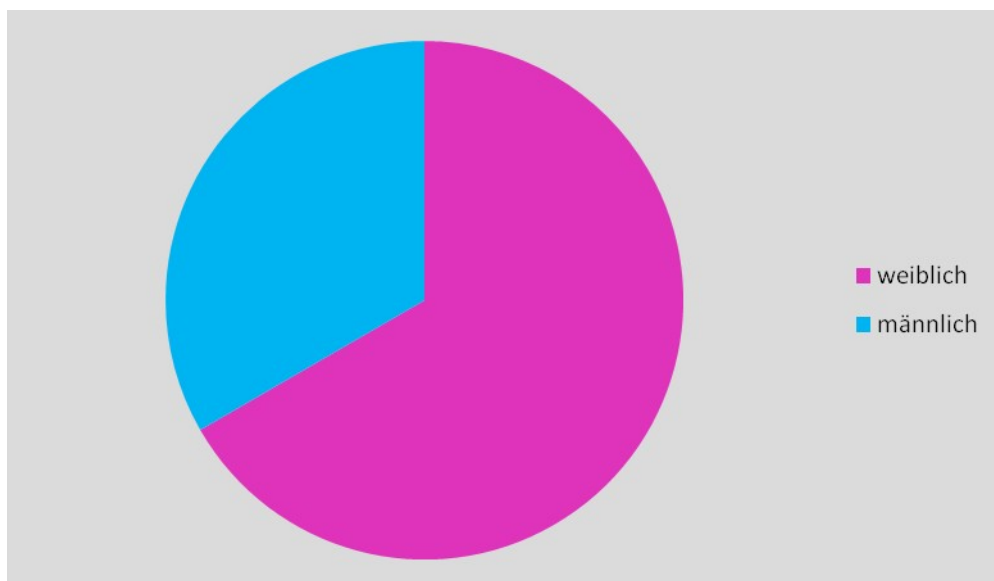


Abb. 6: Geschlechterverteilung

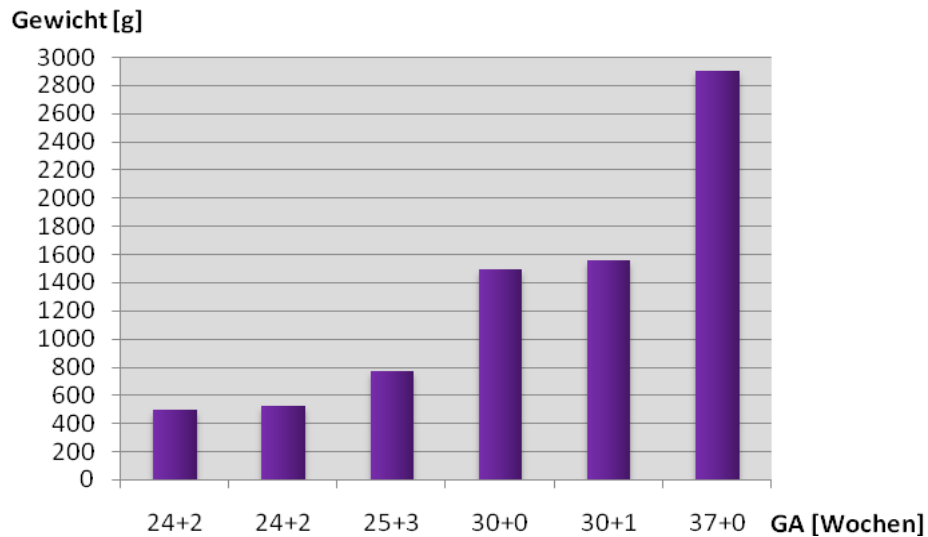


Abb. 7: Geburtsgewicht und Gestationsalter der untersuchten Patienten

9.3 Verwendete Materialien

Zur Beatmung kamen die Gerätetypen Babylog® 8000 plus (5 Patienten) sowie Babylog® 8000 (1 Patient) der Firma Dräger zum Einsatz. Alle Patienten erhielten den Beatmungsmodus SIMV.

Zur Erfassung der allgemeinen Daten sowie der Beatmungs- und Vitalparameter wurde eine mittels Excel selbst erstellte Messwerttabelle verwendet.

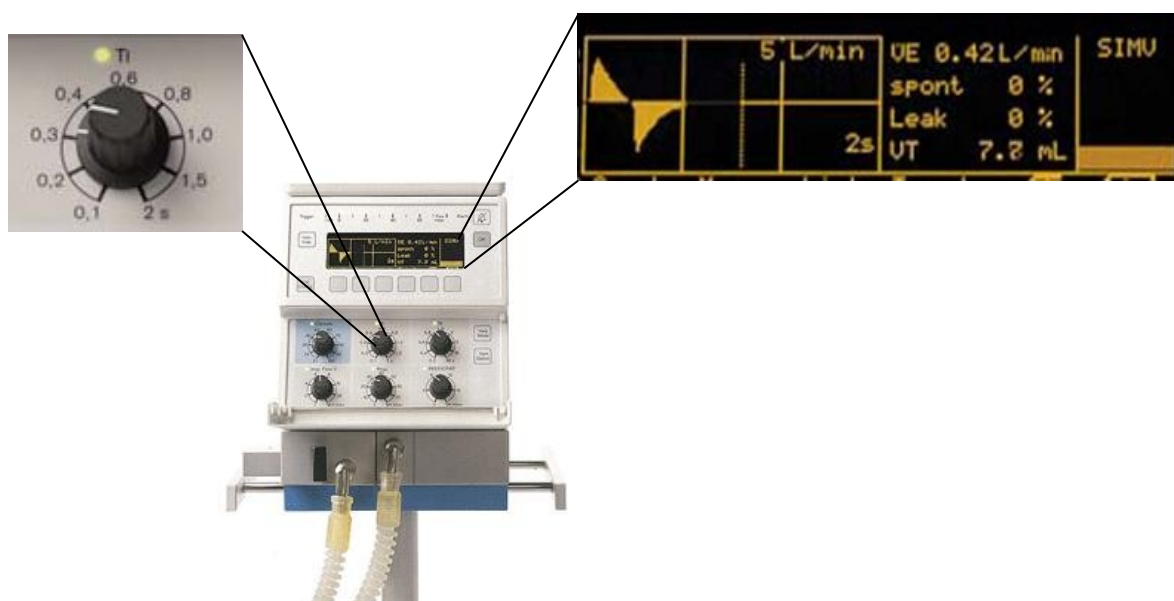


Abb. 8: Babylog 8000 plus [114]

Erhobene Parameter:

Allgemeine Daten:

- Geburtsdatum
- SSW
- Geburtsgewicht [g]
- Geburtsmodus (Spontangeburt/ Kaiserschnitt)
- Apgar (0/5/10)
- Lungenreifeinduktion mit Glukokortikoiden (Wirkstoff/
Dosierung)
- Surfactantgabe (Dosierung)
- Beatmungsursache
- Intubationsdatum
- Beatmungsform
- Gerätetyp
- Sedierung (Wirkstoff/ Dosierung)

Beatmungsparameter:

Konstante Werte:

- I : E
- PEEP [cmH₂O]
- PIP [cmH₂O]
- Flow [l/min]
- Atemgastemperatur [°C]

Variable Werte:

- VT [ml]
- AMV [ml/min]
- Frequenz vorgegeben (fv) [/min]
- Frequenz gesamt (fg) [/min]
- MAP [cmH₂O]
- FiO₂ [%]
- Spontanatemanteil [%]
- Te [s]

Vitalparameter:

- SaO₂ [%]
- Herzfrequenz (Hf) [/min]
- NIBD [mmHg]

Um etwaige Reaktionen auf die Veränderungen der Inspirationszeiten zu erfassen, wurde der Berner Schmerzscore für Neugeborene (BNS) angewandt.

Dieser misst eine Kombination von neun verschiedenen Stresszeichen, welche sich aus sieben subjektiven Indikatoren (Schlaf, Weinen, Beruhigung, Hautfarbe, Gesichtsmimik, Körperausdruck und Atmung) sowie zwei objektiven Indikatoren (Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung) zusammensetzen. Jeder dieser Parameter bietet vier Unterpunkte als Auswahlmöglichkeiten, welche jeweils mit 0 bis 3 Punkten bewertet werden. Die Gesamtpunkteanzahl der subjektiven Indikatoren beträgt demnach 21 Punkte, wobei die Schmerzgrenze bei ≥ 9 Punkten liegt. Die totale Punkteanzahl der Gesamtskala beträgt 27, hier spricht man ab ≥ 11 Punkten von Schmerz.

9.4 Vorgehen

Von den an der neonatologischen Abteilung für Intensivmedizin des LKH Leoben invasiv beatmeten Früh- und Neugeborenen wurden aus Fieberkurve und Mutter-Kind-Pass die benötigten allgemeinen Daten entnommen.

Die Einstellungen für PEEP, PIP, Flow und I:E wurden aus der bereits laufenden Beatmung beibehalten.

Die Inspirationszeit wurde mittels Drehregler primär auf 0,3 s, anschließend auf 0,5 s und zuletzt auf 0,7 s eingestellt und jeweils für die Dauer von 10 min belassen. Die Expirationszeiten wurden dementsprechend mit verändert, um das Verhältnis von I:E konstant zu belassen.

VT, AMV, f_v , f_g , MAP, FiO₂ und Spontanatemanteil sowie SaO₂ und Hf wurden jeweils unmittelbar nach Umstellung der Ti, nach 5 min und nach 10 min vom Display des Ventilators bzw. Intensivmonitors abgelesen.

Weiters erfolgte eine nicht invasive Blutdruckmessung zu Beginn und am Ende jeder Untersuchungsphase.

Während des gesamten Untersuchungsablaufs waren die Früh- und Neugeborenen unter ständiger Observanz und wurden jeweils nach Erreichen der Hälfte bis zwei Drittel der Dauer einer Inspirationszeit anhand des BNS beurteilt.

Nach Beendigung der Messserie wurde die Inspirationszeit auf den laut ärztlichem Beatmungsprotokoll festgelegten Ausgangswert zurückgestellt und die Expirationszeit dem I:E Verhältnis angeglichen.

9.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe von Microsoft Excel.

Aufgrund der Variabilität der Tidalvolumenanzeige am Display des Ventilators wurde das in die weiteren Analysen eingehende Tidalvolumen (VT) anhand der Formel errechnet:

$$VT = \frac{(AMV - \text{spont. Anteil})}{f_v}$$

Der anatomische Totraum (VD_{aw}) wurde mit 2 ml/kg KG angenommen.

Das effektive bzw. alveoläre Volumen wurde aus der Differenz von AMV und VD_{aw} berechnet.

Zur Auswertung des BNS wurden ausschließlich die subjektiven Indikatoren herangezogen und die Schmerzgrenze demzufolge bei 9 Punkten gezogen, da die Parameter Hf sowie SaO_2 separat mittels Liniendiagrammen statistisch erfasst wurden.

Für die graphische Darstellung wurden Linien- bzw. Säulendiagramme gewählt.

Der Error Bar zeigt das Konfidenzintervall an und ist in den Abbildungen 10, 12, 14, 17, 26 und 29 dargestellt.

Zur Beurteilung der statistischen Signifikanz der Ergebnisse des VT, VT/kg KG, AMV, VA, SaO_2 , Hf, sowie des syst. und diast. BD kam der T-Test mit einer Kenngröße von $p < 0,05$ zur Anwendung.

10 Ergebnisse

10.1 Auswirkungen verschiedener T_i (0,3; 0,5; 0,7 s) auf die Atemvolumina

10.1.1 Tidalvolumen

Eine Verlängerung der T_i von 0,3 auf 0,5 s bewirkte bei fünf Patienten eine Erhöhung des VT um 0,1 bis 2,2 ml (MW 1,1 ml).

Bei einem Patienten blieb das VT konstant.

Durch eine weitere Verlängerung der T_i um 0,2 s kam es bei drei Patienten zu einer Zunahme des VT um 0,2 bis 1,8 ml (MW 1,1 ml) sowie bei drei Patienten zu einer Abnahme des VT um 0,1 bis 0,5 ml (MW 0,3 ml).

Vergleicht man Anfangs- und Endwerte, zeigt sich bei vier Patienten eine VT-Zunahme um 0,9 bis 3,6 ml (MW 2,0 ml). Bei zwei Patienten verringerte sich das VT um 0,1 bzw. 0,2 ml (MW 0,2 ml).

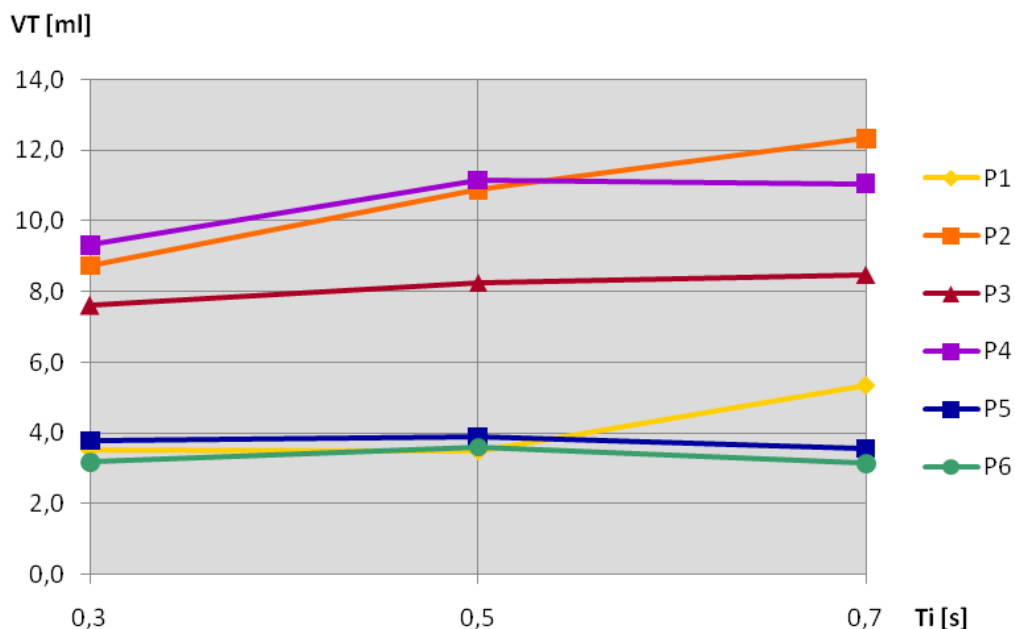


Abb. 9: Auswirkung der verschiedenen T_i auf das VT

Der MW der VT aller sechs Patienten zeigt bei einer Verlängerung der T_i von 0,3 auf 0,5 s einen Anstieg um 0,9 ml, der sich im T-Test als signifikant bestätigte ($p = 0,034$).

Eine T_i -Verlängerung von 0,5 auf 0,7 s führte zu einem statistisch nicht signifikanten Anstieg ($p = 0,16$) des MW um 0,4 ml.

Insgesamt erhöhte sich der MW der VT von 0,3 auf 0,7 s um 1,3 ml mit einer statistischen Signifikanz von $p = 0,037$.

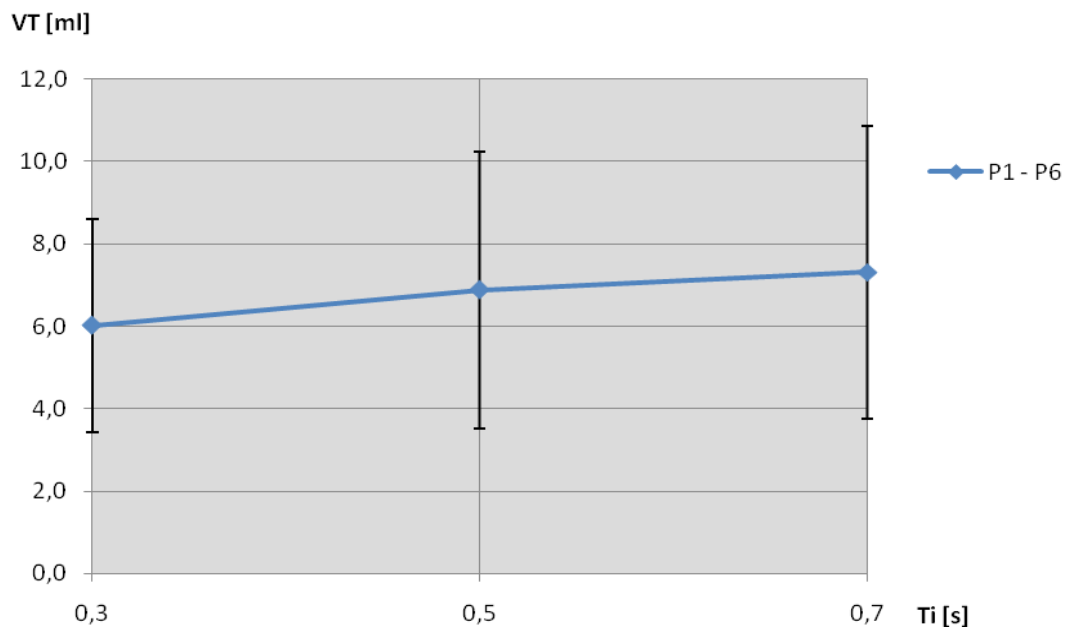


Abb. 10: Verlauf der MW der VT aller sechs Patienten über die verschiedenen T_i

10.1.2 Tidalvolumen pro Kilogramm Körpergewicht

Bezogen auf das VT/kg KG kam es bei einer Verlängerung der Ti von 0,3 auf 0,5 s bei fünf Patienten zu einer VT- Zunahme um 0,2 bis 1,1ml/kg KG (MW 0,7 ml/kg KG), bei einem Patienten zu einer Reduktion des VT um 0,1 ml/kg KG.

Bei einer Ti von 0,7 s im Vergleich zu 0,5 s stieg das VT bei drei Patienten um 0,2 bis 2,4 ml/kg KG (MW 1,0 ml/kg KG) an. Bei zwei Patienten sank das VT um 0,6 bzw. 0,9 ml/kg KG (MW 0,8 ml/kg KG) ab, ein Patient zeigte keine Veränderung des VT.

Das VT stieg durch Verlängerung der Ti von 0,3 auf 0,7 s bei vier Patienten um 0,6 bis 2,3 ml/kg KG (MW 1,3 ml/kg KG) an. Bei zwei Patienten nahm das VT um 0,1 bzw. 0,4 ml (MW 0,3 ml/kg KG) ab.

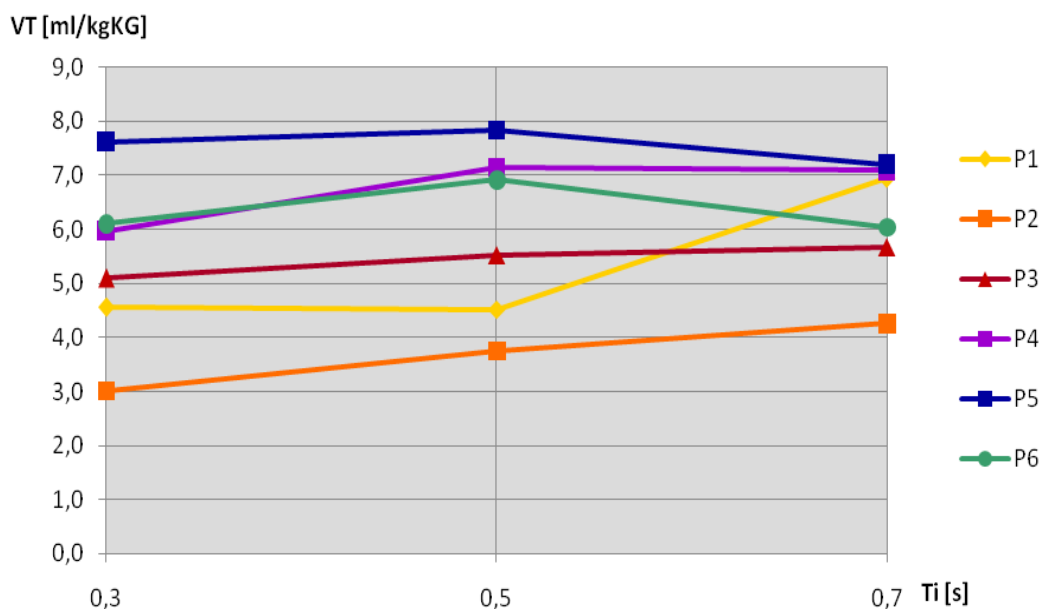


Abb. 11: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das VT/kg KG

Betrachtet man den MW der VT/kg KG aller sechs Patienten zeigt sich bei einer Ti-Verlängerung von 0,3 auf 0,5 s eine Zunahme des VT/kg KG um 0,5 ml/kg KG. Der T-Test ergab ein p von 0,017. Somit ist die Erhöhung des VT/kg KG statistisch signifikant. Eine Ti-Verlängerung von 0,5 auf 0,7 s führte zu einer Zunahme des MW der VT/kg KG um 0,3 ml/kg KG, eine statistische Signifikanz war nicht nachzuweisen ($p = 0,31$). Vergleicht man den MW der VT/kg KG bei 0,3 s Ti mit jenem bei 0,7 s Ti erkennt man eine Zunahme um 0,8 ml/kg KG, welche jedoch statistisch nicht signifikant ist ($p = 0,052$).

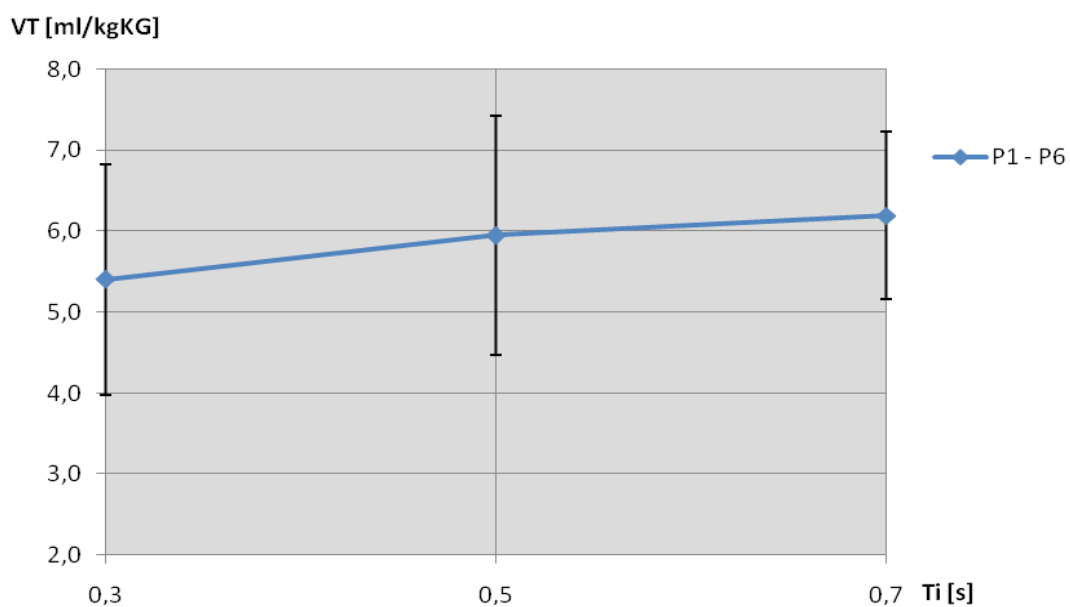


Abb. 12: Verlauf der MW der VT/kg KG aller sechs Patienten über die verschiedenen Ti

10.1.3 Atemminutenvolumen

Eine T_i -Verlängerung von 0,3 auf 0,5 s führte bei fünf Patienten zu einer Abnahme des AMV um 6,7 bis 120 ml (MW 46,0 ml). Ein Patient zeigte eine AMV-Zunahme um 3,3 ml.

Unter Verlängerung der T_i von 0,5 auf 0,7 s kam es bei vier Patienten zu einer Verminderung des AMV um 3,3 bis 103,3 ml (MW 48,3 ml) sowie bei zwei Patienten zu einer Erhöhung des AMV um 3,3 bzw. 33,3 ml (MW 18,3 ml).

Der Vergleich der AMV bei einer T_i von 0,3 s mit den AMV bei einer T_i von 0,7 s lässt bei allen sechs Patienten eine Reduktion des AMV um 13,4 bis 116,7 ml (MW 63,9 ml) erkennen.

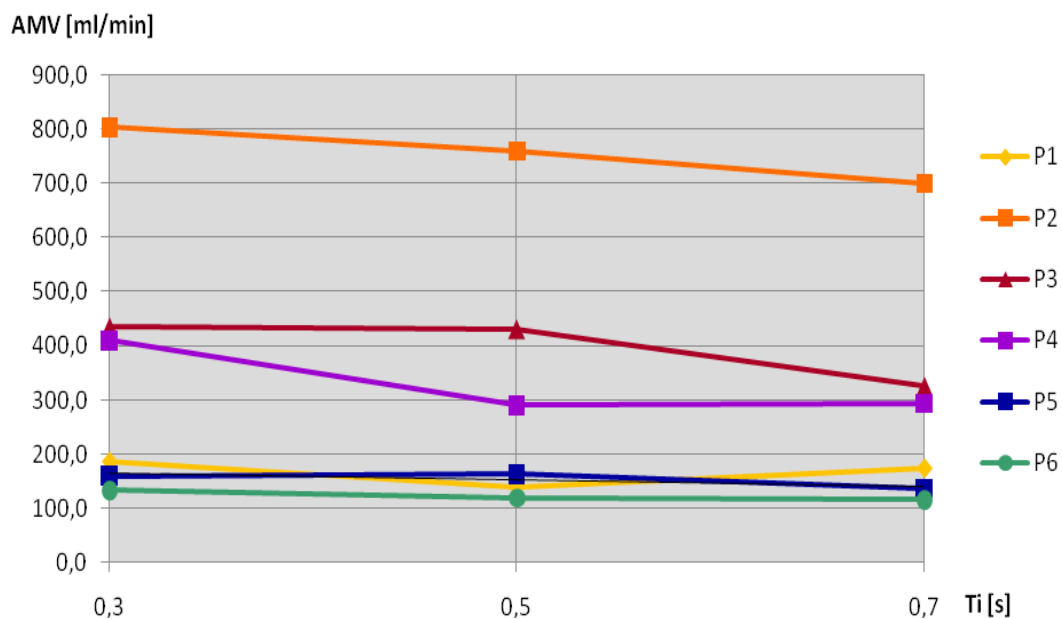


Abb. 13: Auswirkung der verschiedenen T_i auf das AMV

Der MW der AMV von Patient 1 bis Patient 6 sank durch eine Ti-Verlängerung von 0,3 auf 0,5 s um 37,8 ml/min.

Der T-Test zeigte eine schwache statistische Signifikanz für die Abnahme des AMV bei einer Ti-Verlängerung von 0,3 auf 0,5 s (p-Wert = 0,047).

Eine Ti-Veränderung von 0,5 auf 0,7 s führte zu einer Reduktion des MW der AMV um 26,1 ml/min, die statistisch nicht signifikant ist (p-Wert = 0,13).

Betreffend einer Ti-Verlängerung von 0,3 auf 0,7 s kam es zu einer Abnahme des MW der AMV um 63,9 ml/min. Mittels T-Test konnte eine statistisch signifikante Reduktion des AMV ermittelt werden (p-Wert = 0,014).

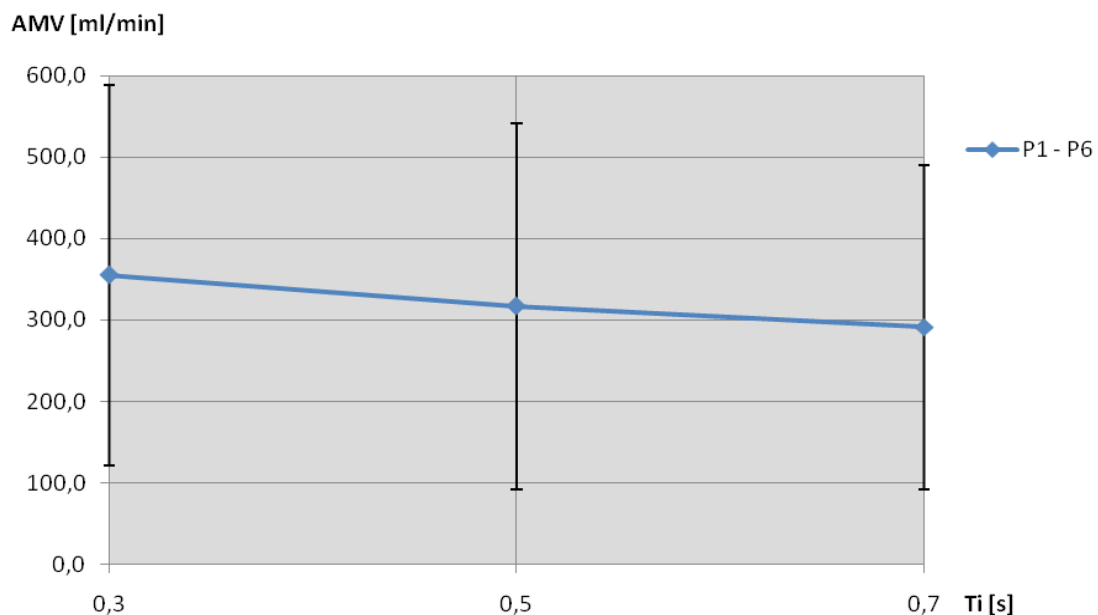


Abb. 14: Verlauf der MW der AMV aller sechs Patienten über die verschiedenen Ti

10.1.4 Totraumventilation

Die Totraumventilation nahm mit Zunahme der T_i bei allen Patienten stetig ab.

Durch eine T_i -Verlängerung von 0,3 auf 0,5 s verminderte sich der VD um 7,9 bis 116 ml/min (MW 42,4 ml/min).

Eine Verlängerung der T_i von 0,5 auf 0,7 s führte zu einer weiteren Reduktion des VD um 2,5 bis 52,2 ml/min (MW 18,4 ml/min).

Vergleicht man Anfangs- und Endwerte zeigt sich eine Abnahme der Totraumventilation um 10,4 bis 168,2 ml/min (MW 60,8 ml/min).

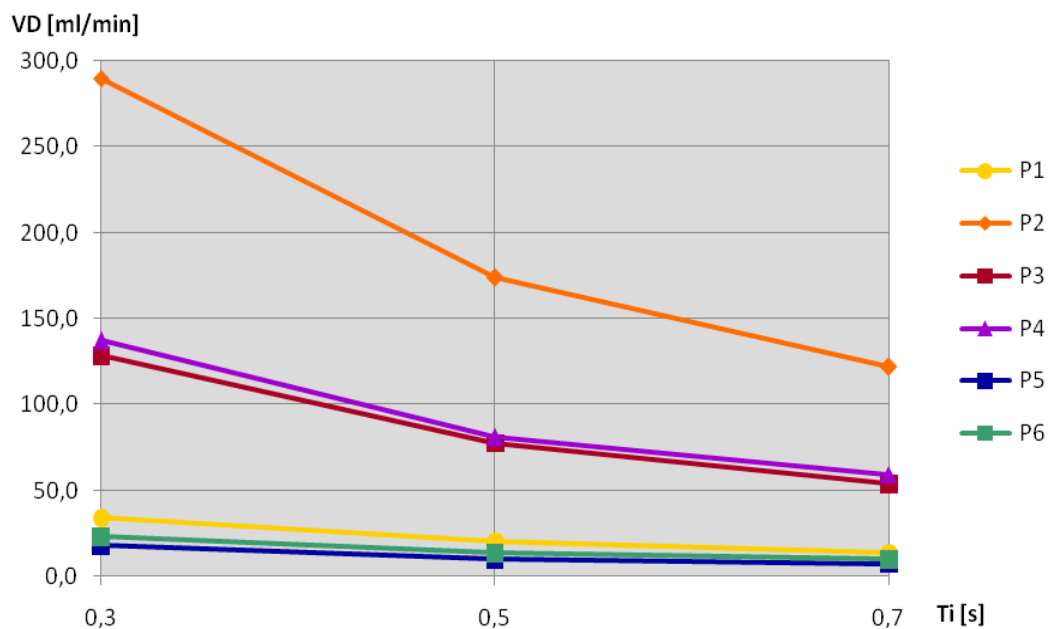


Abb. 15: Auswirkung der verschiedenen T_i auf das VD

10.1.5 Alveoläres Volumen

Eine T_i -Verlängerung von 0,3 auf 0,5 s bewirkte bei drei Patienten eine Zunahme des VA um 11,2 bis 72,7 ml/min (MW 42,7 ml/min), bei drei Patienten eine Verminderung des VA um 4 bis 63,8 ml/min (MW 33,5 ml/min).

Durch Verlängerung der T_i von 0,5 auf 0,7 s stieg das VA bei drei Patienten um 0,4 bis 39,5 ml/min (MW 21,7 ml/min) an, bei drei Patienten kam es zu einer Reduktion des VA um 7,8 bis 79,5 ml/min (MW 37,2 ml/min).

Ein Vergleich der VA bei T_i von 0,3 und 0,7 s zeigt bei längerer Inspirationszeit eine Verminderung des VA bei vier Patienten um 3,6 bis 38,6 ml/min (MW 22,6 ml/min), bei zwei Patienten eine Zunahme des VA um 6,7 bzw. 64,9 ml/min (MW 35,8 ml/min).

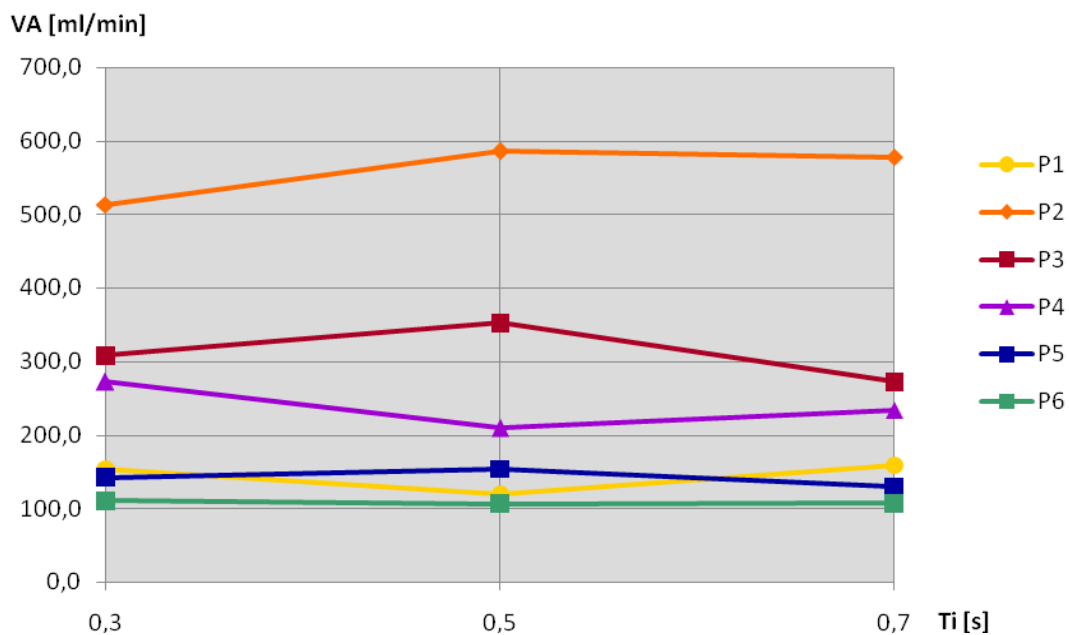


Abb. 16: Auswirkung der verschiedenen T_i auf das VA

Betrachtet man den MW der VA aller Patienten kann man bei einer Ti-Verlängerung von 0,3 auf 0,5 s eine Zunahme um 4,6 ml erkennen.

Durch Verlängerung der Ti von 0,5 auf 0,7 s kam es zu einer Abnahme der VA um 7,7 ml.

Vergleicht man den MW der VA bei 0,3 s Ti mit dem MW der VA bei 0,7 s Ti zeigt sich eine Reduktion um 3,1 ml.

Der T-Test ergab im Vergleich der unterschiedlichen Ti keine signifikanten Änderungen des VA (Ti-Verlängerung von 0,3 auf 0,5 s $p = 0,42$; von 0,5 auf 0,7 s $p = 0,34$; von 0,3 auf 0,7 s $p = 0,42$).

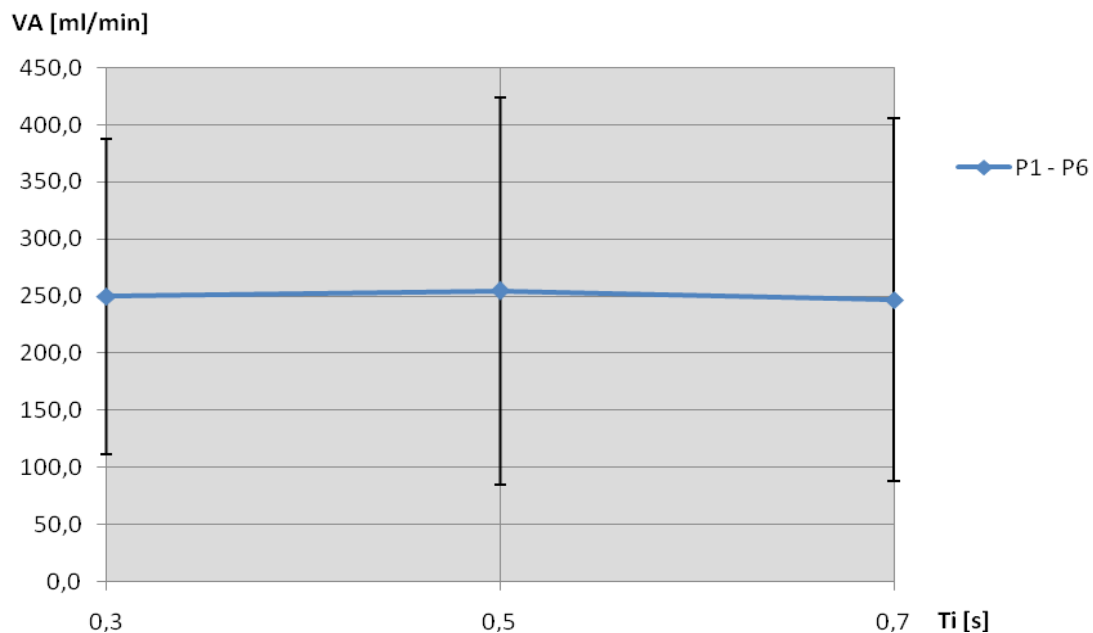


Abb. 17: Verlauf der MW der VA aller sechs Patienten über die verschiedenen Ti

10.2 Zusammenfassende Darstellung des AMV und VD über die Ti sowie des daraus resultierenden VA pro Patient

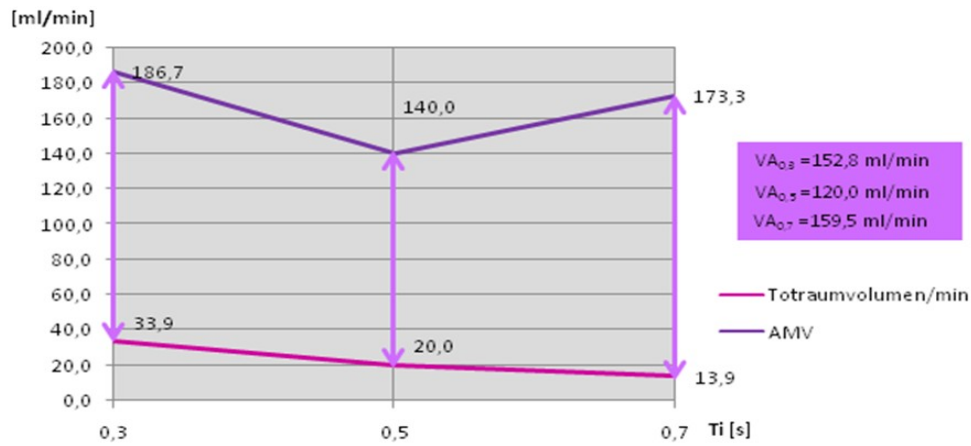


Abb. 18: Auswirkung der verschiedenen T_i auf das AMV, VD und VA - Patient 1

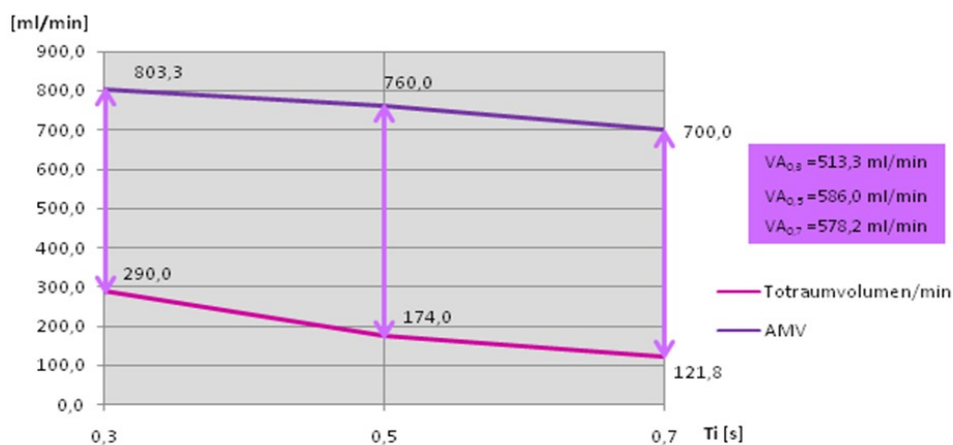


Abb. 19: Auswirkung der verschiedenen T_i auf das AMV, VD und VA - Patient 2

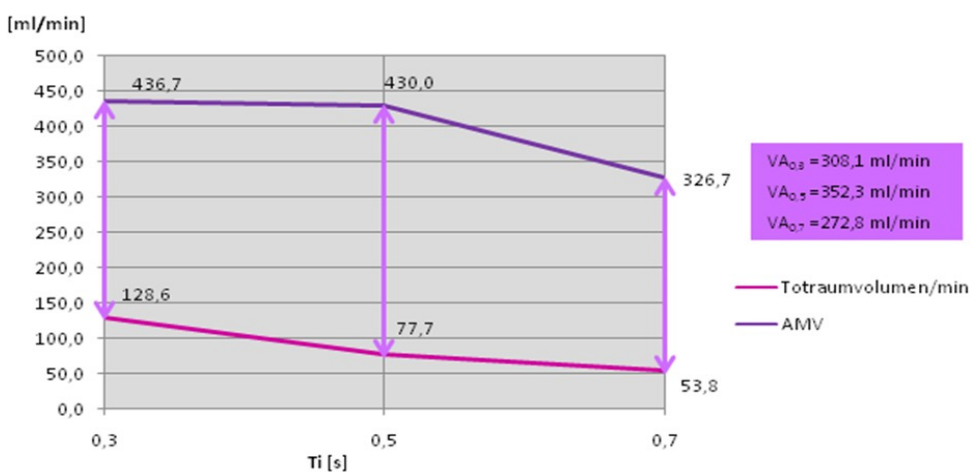


Abb. 20: Auswirkung der verschiedenen T_i auf das AMV, VD und VA - Patient 3

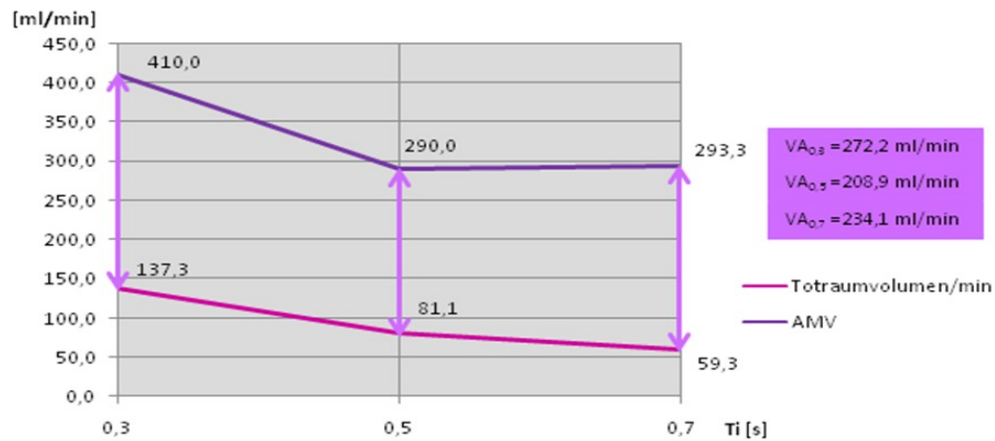


Abb. 21: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das AMV, VD und VA - Patient 4

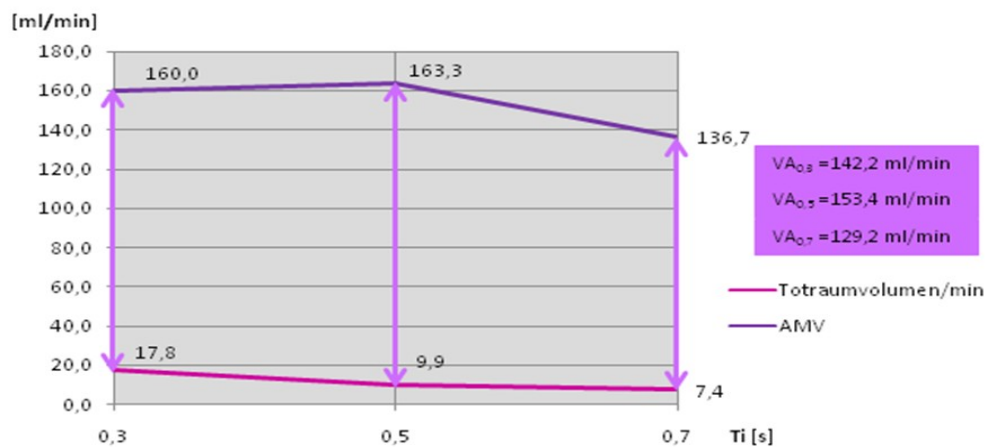


Abb. 22: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das AMV, VD und VA - Patient 5

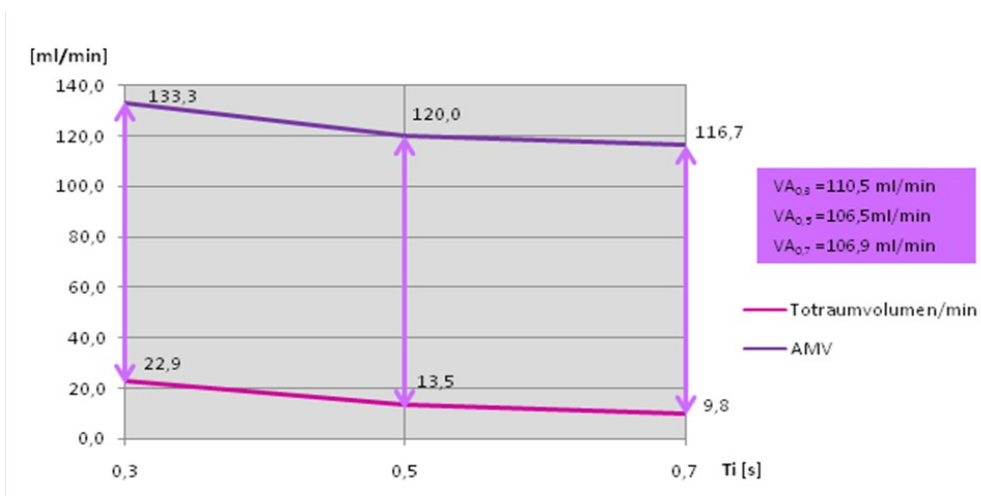


Abb. 23: Auswirkung der verschiedenen Ti auf das AMV, VD und VA - Patient 6

10.3 Einfluss verschiedener Ti (0,3; 0,5; 0,7 s) auf die Vitalparameter

10.3.1 Herzfrequenz

Eine Ti-Veränderung von 0,3 auf 0,5 s führte bei drei Patienten zu einer Verlangsamung der Hf um 1 bis 5 Schläge pro Minute (MW 3,7/min). Bei zwei Patienten erhöhte sich die Hf um 2 bzw. 9 Schläge/min (MW 5,5/min). Bei einem Patienten blieb die Hf unverändert.

Eine weitere Verlängerung der Ti von 0,5 auf 0,7 s bewirkte bei vier Patienten eine Verminderung der Hf um 1 bis 8 Schläge/min (MW 3,3/min) sowie eine Erhöhung der Hf bei zwei Patienten um 1 bzw. 6 Schläge/min (MW 3,5/min).

Verglichen mit einer Ti von 0,3 s kam es bei einer Ti von 0,7 s bei zwei Patienten zu einer Senkung der Hf um 2 bis 6 Schläge/min (MW 4 /min) sowie bei zwei Patienten jeweils zu einer Erhöhung der Hf um 1 Schlag/min. Zwei Patienten zeigten keine Veränderung der Hf.

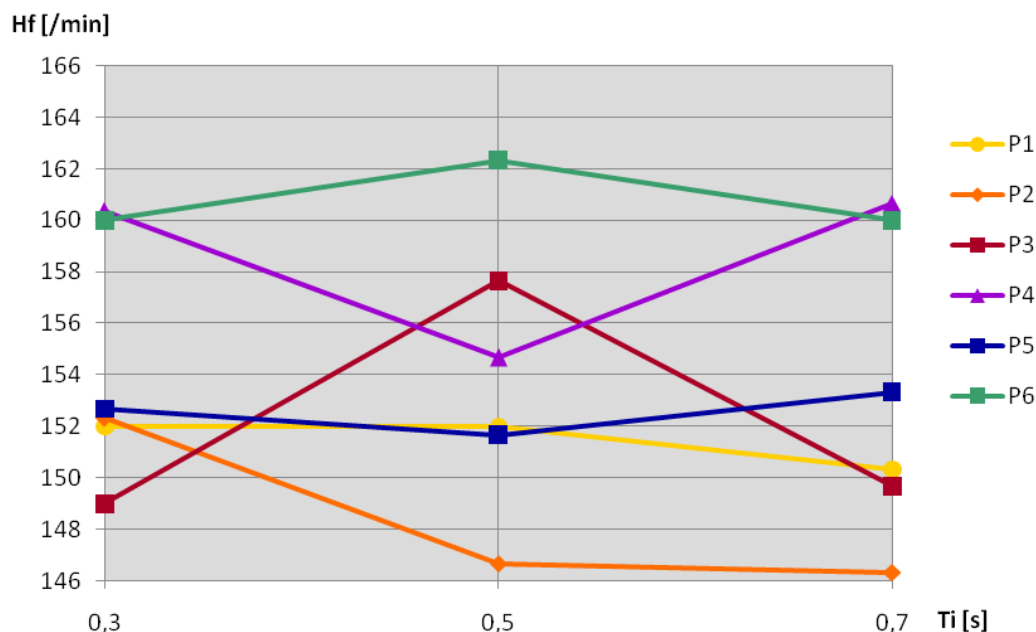


Abb. 24: Auswirkung der verschiedenen Ti auf die Hf

10.3.2 Arterielle Sauerstoffsättigung

Eine T_i -Verlängerung von 0,3 auf 0,5 s führte bei drei Patienten zu einer Senkung der SaO_2 um 1 bis 2 % (MW 1,3 %). Bei einem Patienten blieb die SaO_2 konstant und zwei Patienten zeigten eine Zunahme um 1 bzw. 3 % (MW 2 %).

Eine Verlängerung der T_i , von 0,5 auf 0,7 s bewirkte bei zwei Patienten eine Verminderung der SaO_2 um 1 % bzw. 5 % (MW 3 %). Bei einem Patienten kam es zu einem Anstieg der SaO_2 um 1 % und drei Patienten zeigten keine Veränderung der SaO_2 .

Vergleicht man Anfangs- und Endwerte zeigt sich bei drei Patienten eine Senkung der SaO_2 um 1 bis 5 % (MW 2,7 %) sowie bei zwei Patienten ein Anstieg der SaO_2 um 1 bzw. 2 % (MW 1,5 %).

Bei einem Patienten entsprach der End- dem Ausgangswert.

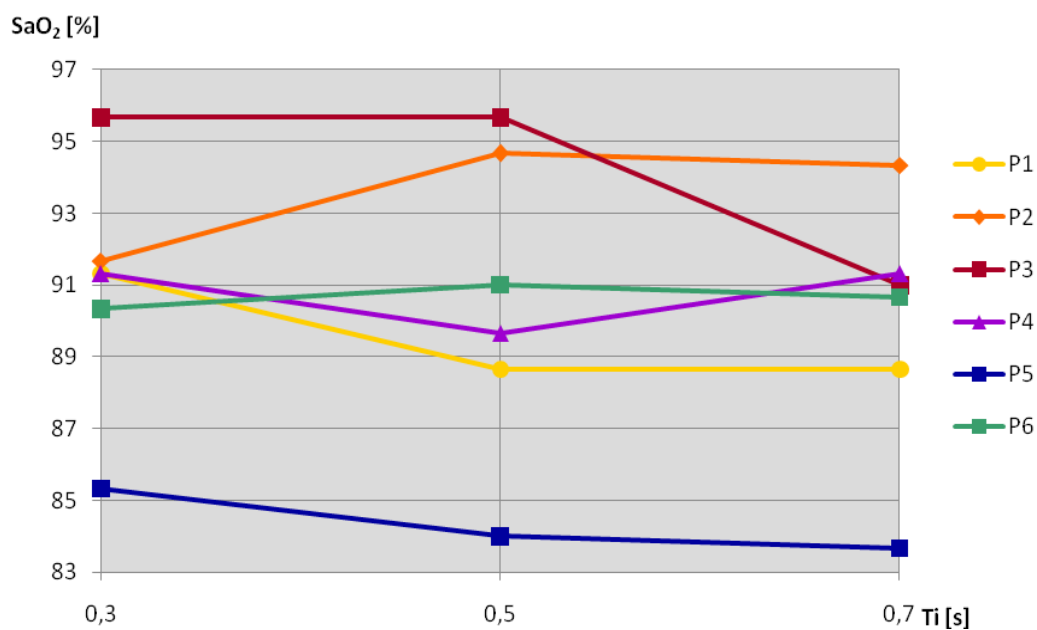


Abb. 25: Auswirkung der verschiedenen T_i auf die SaO_2

Die MW der SaO₂ lassen einen tendenziellen Abfall mit Verlängerung der Ti erkennen. Dieser erwies sich im T-Test durch Vergleich der SaO₂ bei 0,3 s Ti mit der SaO₂ bei 0,7 s Ti als statistisch nicht signifikant (p = 0,21).

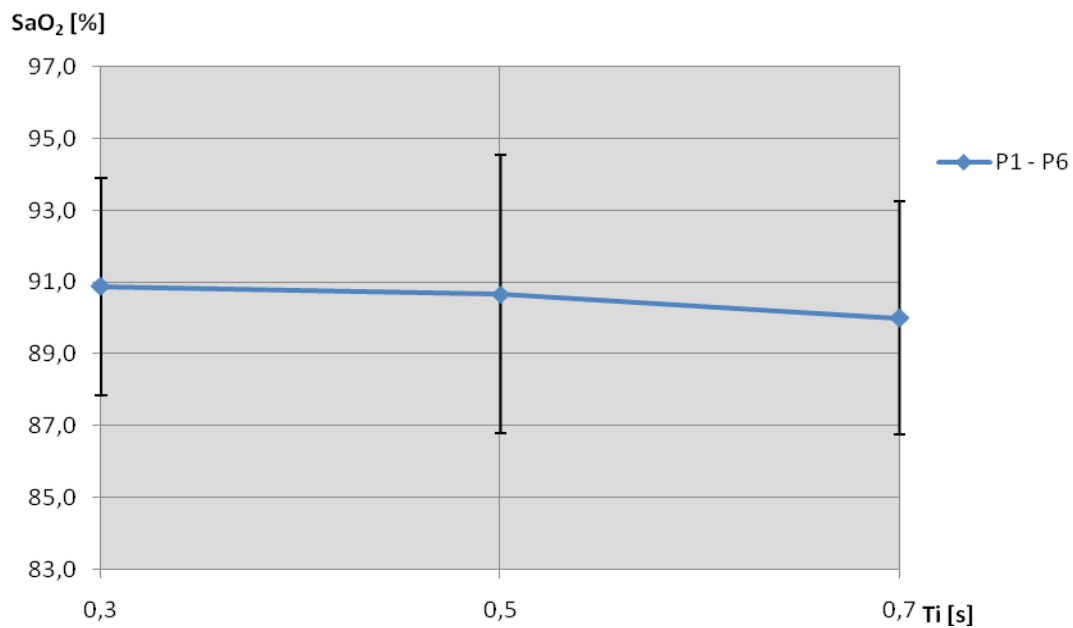


Abb. 26: Verlauf der MW der SaO₂ aller sechs Patienten über die verschiedenen Ti

10.3.3 Blutdruck

10.3.3.1 Systolischer BD

Vom Beginn der Einstellung der T_i von 0,3 s bis zum Ende nach 10 min blieb der BD bei vier Patienten konstant, bei zwei Patienten sank er um 2 bzw. 5 mmHg (MW 3,5 mmHg).

Vom Ende der T_i von 0,3 s bis 10 min nach Beginn der T_i von 0,5 s kam es bei vier Patienten zu einem Anstieg des BD um 1 bis 3 mmHg (MW 2,5 mmHg) und bei zwei Patienten zu einem BD-Abfall um 1 bzw. 6 mmHg (MW 3,5 mmHg).

Vom Ende der T_i von 0,5 s bis 10 min nach Beginn der T_i von 0,7 s stieg der BD bei drei Patienten von 3 bis 6 mmHg (MW 5 mmHg) an, bei zwei Patienten sank der BD um 4 bzw. 5 mmHg (MW 4,5 mmHg) ab, bei einem Patienten blieb der BD unverändert.

Vergleicht man den Wert vom Beginn der Einstellung einer T_i von 0,3 s mit dem Wert am Ende einer T_i von 0,7 s zeigt sich bei drei Patienten eine BD-Erhöhung um 3 bis 4 mmHg (MW 3,3 mmHg), bei zwei Patienten eine Abnahme des BD um 1 bzw. 7 mmHg (MW 4 mmHg) sowie bei einem Patienten ein konstanter BD-Wert.

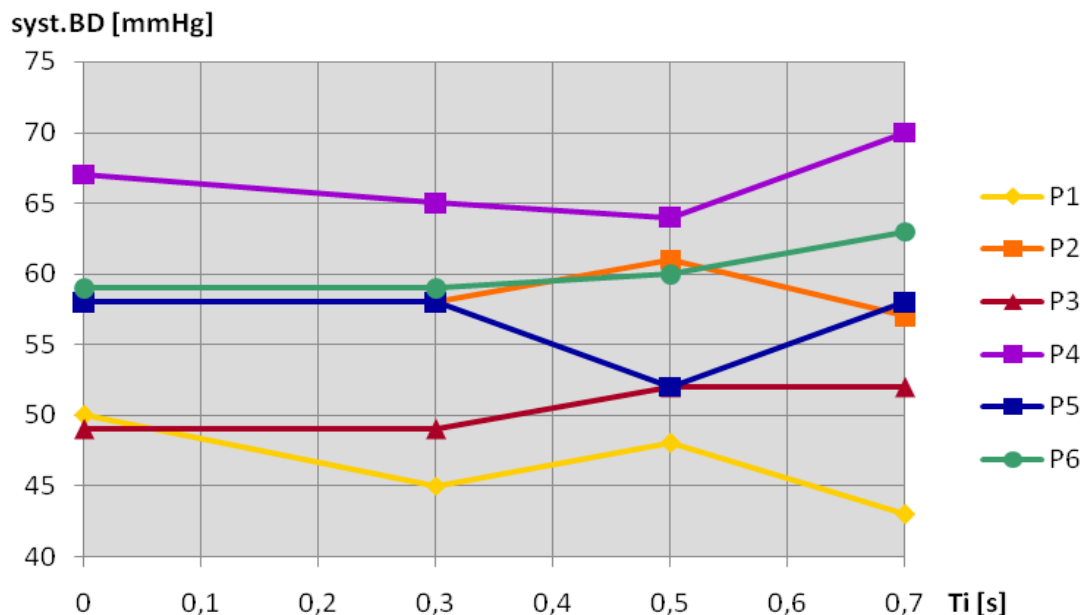


Abb. 27: Auswirkung der verschiedenen T_i auf den syst. BD

10.3.3.2 Diastolischer BD

Der diastolische BD stieg bei drei Patienten um 1 bis 4 mmHg (MW 2,3 mmHg) von Beginn der Einstellung einer Ti von 0,3 s bis zum Ende der Ti von 0,3 s, bei zwei Patienten sank er um 1 bzw. 10 mmHg (MW 5,5 mmHg) und bei einem Patienten blieb er konstant.

Vom Ende der Ti von 0,3 s bis 10 min nach Beginn der Ti von 0,5 s kam es bei drei Patienten zu einer BD-Erhöhung um 1 bis 17 mmHg (MW 8,3 mmHg) sowie bei drei Patienten zu einem BD-Abfall um jeweils 2 mmHg.

Vom Ende der Ti von 0,5 s bis zum Ende der Ti von 0,7 s stieg der BD bei zwei Patienten um 5 bzw. 10 mmHg (MW 7,5 mmHg) an, bei drei Patienten fiel der BD um 1 bis 5 mmHg (MW 2,3 mmHg) ab. Bei einem Patienten blieb der BD konstant.

Vom Beginn der Messung bei 0,3 s bis zum Ende bei 0,7 s ist bei vier Patienten ein Anstieg des BD um 1 bis 12 mmHg (MW 6 mmHg), bei einem Patienten eine Senkung um 1 mmHg sowie bei einem Patienten keine Veränderung des diastolischen BD zu erkennen.

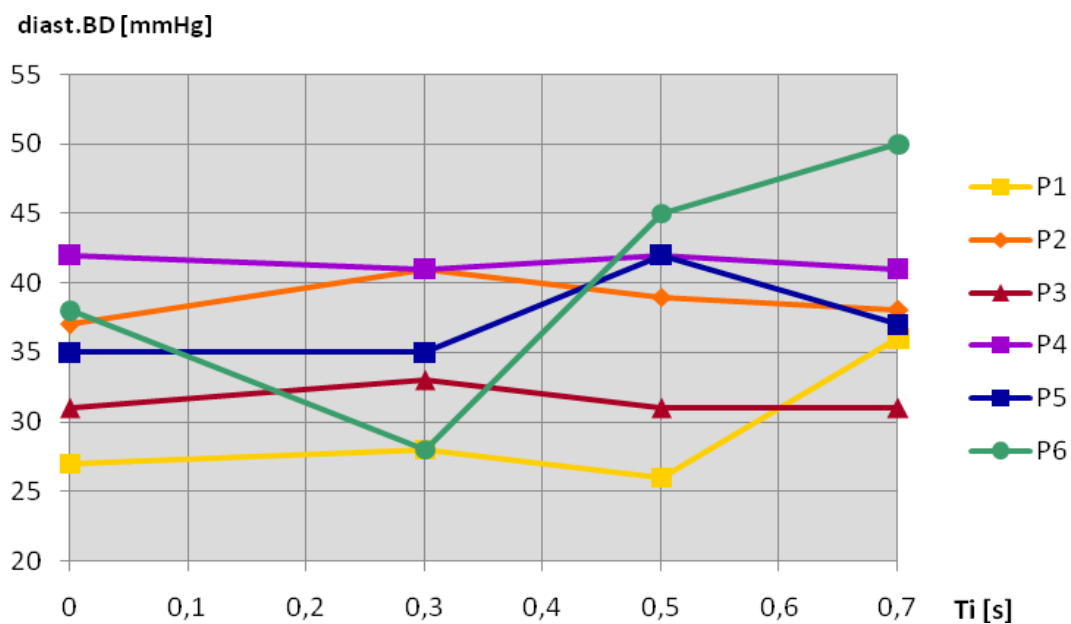


Abb. 28: Auswirkung der verschiedenen Ti auf den diast. BD

10.4 Zusammenfassende Darstellung von BD und Hf über die Ti

Insgesamt kam es mit Verlängerung der Inspirationszeit zu einem tendenziellen Anstieg sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdruckes sowie zu einem Absinken der Hf.

Ein Vergleich der Werte bei einer Ti von 0,3 s mit denen bei einer Ti von 0,7 s ergab im T-Test ein p von 0,18 für die Hf, $p = 0,13$ für den syst. BD und $p = 0,15$ für den diast. BD. Demzufolge sind weder systolischer und diastolischer Blutdruckanstieg noch die Herzfrequenzsenkung statistisch signifikant.

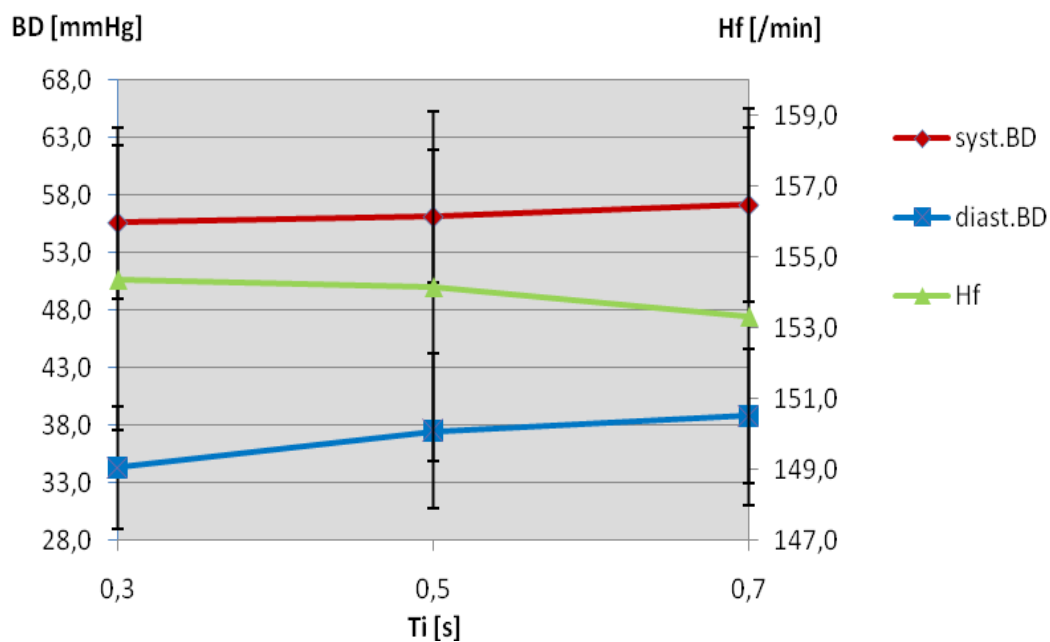


Abb. 29: Auswirkung der verschiedenen Ti auf BD und Hf

10.5 Beurteilung des Verhaltens der Früh- und Neugeborenen anhand des BNS

Bei Patient 1 kam es durch Umstellung der Ti von 0,3 s auf 0,5 s zu einer Änderung der Gesichtsmimik vom entspannten Gesicht (0 Punkte) zu vorübergehendem Verkniefen des Gesichts (1 Punkt), sowie zu einer Veränderung des Körperausdruckes von Körper entspannt (0 Punkte) zu vorwiegend entspannt, kurze Verkrampfung (1 Punkt).

Nach Umstellung der Ti von 0,5 s auf 0,7 s waren sowohl Gesichtsmimik als auch Körperausdruck wieder entspannt. Der Parameter Schlaf änderte sich von erwacht spontan (2 Punkte) auf oberflächlicher Schlaf mit Augenblinzeln (1 Punkt).

Bei Patient 2 zeigten sich während einer Ti von 0,3 s ein oberflächlicher Schlaf mit Augenblinzeln (1 Punkt) sowie eine kurze Weinhase von weniger als zwei Minuten (1 Punkt), welche bei einer Ti von 0,5 s in ruhigen Schlaf oder Phase physiologischer Wachheit (0 Punkte) bzw. in kein Weinen (0 Punkte) übergingen.

Ansonsten waren keine Veränderungen durch Einstellung der verschiedenen Ti zu erkennen.

Die Schmerzgrenze von 9 Punkten wurde über den gesamten Verlauf der unterschiedlichen Ti von keinem der Patienten erreicht.

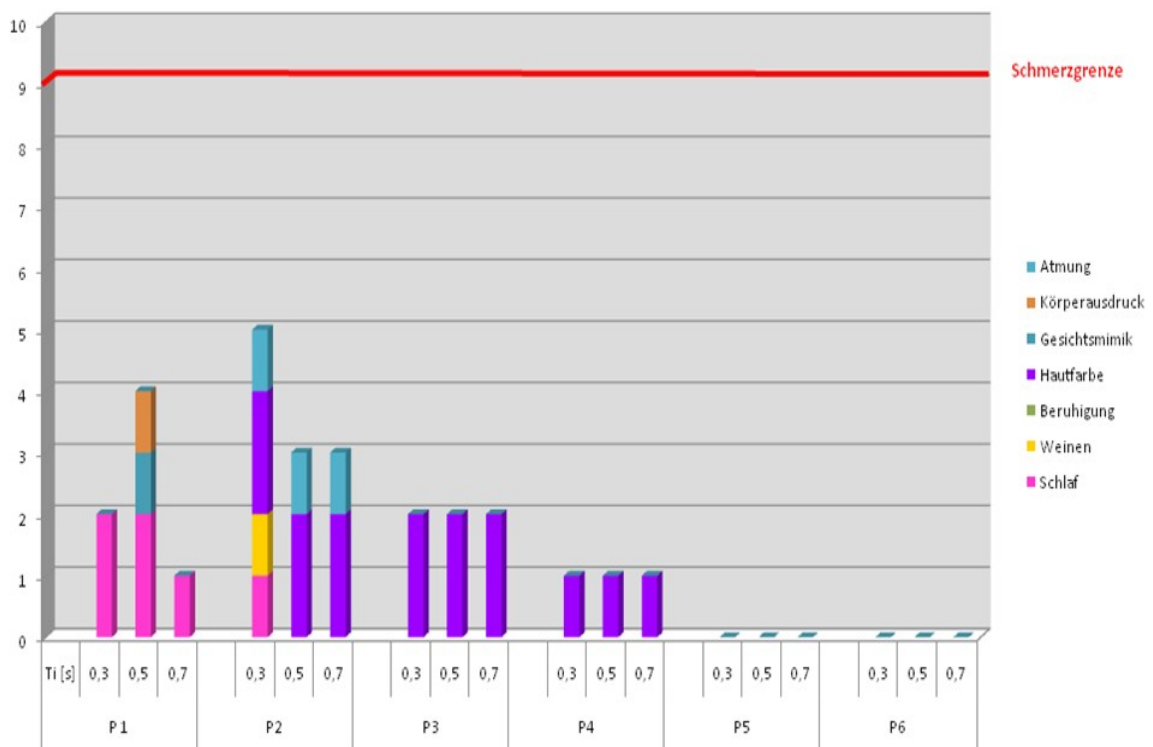


Abb. 30: Gesamtübersicht Berner Schmerzscore für Neugeborene

11 Diskussion

Die internationalen Empfehlungen für die Dauer der Inspirationszeit bei der konventionellen maschinellen Beatmung Früh- und Neugeborener reichen von 0,2 bis 0,8 s.

Bezüglich der Existenz einer optimalen T_i gibt es keine Evidenz [119], da vergleichende Studien über die Auswirkungen der verschiedenen Inspirationszeiten auf die Atemvolumina und Vitalparameter bislang fehlen.

Die Entscheidung des LKH Leoben mit kürzeren T_i (um 0,3 – 0,5 s) und höheren Frequenzen (um 40 - 60/min) zu beatmen entspricht dem international vorherrschenden Vorgehen und begründet sich mit der Überlegung, die Beatmungsfrequenz der physiologischen Spontanatemfrequenz der Früh- und Neugeborenen anzupassen.

Im Unterschied dazu erfolgt z.B. an der Neonatologie des LKH Graz die konventionelle mechanische Beatmung Früh- und Neugeborener im Niederfrequenzbereich mit T_i um 0,7 s und Beatmungsfrequenzen um 20/min mit der Begründung, den größten Vorteil dieser Strategie in der Vermeidung von air trapping (= Erhöhung der funktionellen Residualkapazität durch relativ kurze Expirationszeit) zu sehen [120].

Diese Studie hatte zum Ziel, die Auswirkungen dieser relativ weit gesteckten Empfehlungen für die Dauer der Inspirationszeit auf die Atemvolumina, Vitalparameter sowie auf das Verhalten der Früh- und Neugeborenen zu erfassen.

In der Regel werden bei der Beatmung Früh- und Neugeborener Tidalvolumina von 4 – 6 ml/kg KG angestrebt, da höhere V_T in Teilen der Lunge zu erhöhtem endinspiratorischem Volumen (Volutrauma) führen würden [1].

Die statistische Auswertung dieser Studie ergab bei einer T_i von 0,3 s ein mittleres V_T /kg KG von 5,4 ml/kg KG, bei einer T_i von 0,5 s ein mittleres V_T /kg KG von 5,9 ml/kg KG und bei einer T_i von 0,7 s ein mittleres V_T /kg KG von 6,2 ml/kg KG. Mit Zunahme der T_i kam es demnach zu einem Anstieg des V_T /kg KG, der sich bei einer Verlängerung der T_i von 0,3 auf 0,5 s als statistisch signifikant erwies.

Mit einem Mittelwert von 6,2 ml/kg KG lag das V_T /kg KG bei einer T_i von 0,7 s an der Obergrenze des Richtwertes für das zur Beatmung eingesetzte V_T /kg KG. Damit besteht durch den Einsatz längerer T_i möglicherweise eine geringfügig erhöhte Gefahr der Generierung eines Volutraumas.

Es muss jedoch einschränkend festgehalten werden, dass die Untersuchungsmethodik eine Abschätzung der FRC nicht zuließ, und somit bezüglich der Frage „air trapping“ keine Aussage getroffen werden kann.

Das AMV nahm mit Zunahme der T_i durch gleichzeitige Senkung der Beatmungsfrequenz stetig ab. Die Reduktion des AMV durch eine T_i -Verlängerung von 0,3 auf 0,5 s zeigte eine schwache statistische Signifikanz, durch Verlängerung der T_i von 0,3 auf 0,7 s kam es zu einer signifikanten Abnahme des AMV.

Trotz des mit zunehmender Dauer der T_i reduzierten AMV wurde eine suffiziente SaO_2 erzielt.

Bezüglich des alveolären Volumens konnten, bei allerdings kleiner Fallzahl, keine statistisch signifikanten Veränderungen durch Zunahme der T_i nachgewiesen werden.

Die Abnahme der VD im Verlauf der T_i von 0,3, 0,5 und 0,7 s lässt sich durch die Frequenzabnahme mit zunehmender Dauer der T_i erklären.

Der durch Verlängerung der T_i von 0,3 auf 0,7 s verursachte tendenzielle Abfall der SaO_2 als auch der Hf sowie der tendenzielle Anstieg des systolischen und diastolischen BD zeigten keine statistische Relevanz.

Im Verhalten der Früh- und Neugeborenen, welches anhand des BNS ermittelt wurde, konnten keine relevanten bzw. mit den unterschiedlichen T_i in Verbindung zu bringende Veränderungen registriert werden.

Die Ergebnisse dieser Studie führen zu dem Schluss, dass die unterschiedlichen Inspirationszeiten von 0,3 über 0,5 bis hin zu 0,7 s und die damit verbundenen Beatmungsfrequenzänderungen von physiologischen Frequenzen der Spontanatmung zwischen 40 und 60/min bis zu niederfrequenten 20/min in der Effektivität der Beatmung keine wesentlichen Unterschiede ergeben.

Auffallend war bei längerer Inspirationszeit ($T_i = 0,7$ s) ein an der Obergrenze des Richtwertes gelegenes VT/kg KG, welches möglicherweise eine erhöhte Gefahr für die Entstehung eines Volutraumas darstellt. Dieses wird aber möglicherweise durch den Vorteil einer niedrigeren FRC kompensiert.

Sowohl die „physiologienahe“ Beatmungsstrategie des LKH Leoben als auch die niederfrequente Variante des LKH Graz werden erfolgreich angewandt und es ist bemerkenswert, dass sich derart differente Methoden auf die erzielten Atemvolumina und Vitalparameter sowie auf das Verhalten der Früh- und Neugeborenen nicht weiter unterscheiden.

In speziellen Situationen (massiv erniedrigte Compliance, Mekoniumaspiration, persistierende fetale Zirkulation) mag jedoch die eine oder andere (konventionelle) Beatmungsstrategie von Vorteil sein. Dieser muss jedoch in jedem Einzelfall durch sorgfältige Beobachtung der Beatmungsvolumina, der Blutgase und des klinischen Zustandes des Neugeborenen individuell „herausgearbeitet“ werden.

12 Anhang

12.1 Messwerttabelle

Geb.Datum: _____

SSW: _____

Geb.Gewicht [g]: _____

Spontangeburt:

Kaiserschnitt:

Appar Werte: _____

Frühgeborenes: 1min: _____ 5min: _____ 10min: _____

Neugeborenes:

Lungenreifenduktion mit Glukokortikoiden: ja: nein: Wirkstoff/Dosierung: _____

Surfactantgabe: ja: nein: Dosierung: _____

Beatmungsgrund: _____

Intubation am: _____

Beatmungsform: _____

Sedierung: ja: nein: Wirkstoff/Dosierung: _____

Gerätetyp: _____

konstante Werte:	
I : E	
PEEP [cmH ₂ O]	
PIP [cmH ₂ O]	
Flow [l/min]	
Atemgastemperatur [°C]	

	0,3 sec	
	Beginn	nach 5 min
TV [ml]		nach 10 min
AMV [l/min]		
Frequenz (pro Minute) - vorgegeben		
Frequenz (pro Minute) - gesamt		
MAP [cmH ₂ O]		
FiO ₂ [%]		
spontan [%]		
T _e [s]		
SaO ₂ [%]		
Herzfrequenz [1/min]		
NIBD (jeweils am Beginn und nach 10min)		

Ti (Inspirationszeit; Sekunden)	0,5 sec	
	Beginn	nach 5 min nach 10 min
TV [ml]		
AMV [l/min]		
Frequenz (pro Minute) - vorgegeben		
Frequenz (pro Minute) - gesamt		
MAP [cmH ₂ O]		
FiO ₂ [%]		
spontan [%]		
T _e [s]		
SaO ₂ [%]		
Herzfrequenz [1/min]		
NIBD (jeweils am Beginn und nach 10min)		

Ti (Inspirationszeit; Sekunden)	0,7 sec	
	Beginn	nach 5 min nach 10 min
TV [ml]		
AMV [l/min]		
Frequenz (pro Minute) - vorgegeben		
Frequenz (pro Minute) - gesamt		
MAP [cmH ₂ O]		
FiO ₂ [%]		
spontan [%]		
T _e [s]		
SaO ₂ [%]		
Herzfrequenz [1/min]		
NIBD (jeweils am Beginn und nach 10min)		

12.2 Berner Schmerzscore für Neugeborene

Name: _____

Berner Schmerzscore für Neugeborene (BNS)

Parameter	0	1	2	3	Ti = 0,3 s 5-10 min nach Beginn	Ti = 0,5 s 5-10 min nach Beginn	Ti = 0,7 s 5-10 min nach Beginn
Schlaf	Ruhiger Schlaf oder Phase physiologischer Wachheit	Oberflächlicher Schlaf mit Augenblinzeln	Erwacht spontan	Kann nicht einschlafen			
Weinen	Kein Weinen	Kurze Weinphase (weniger als 2 Minuten)	Vermehrtes Weinen (mehr als 2 Minuten)	Vermehrtes und schrilles Weinen (mehr als 2 Minuten)			
Beruhigung	Keine Beruhigung notwendig	Weniger als 1 Minute zur Beruhigung nötig	Mehr als 1 Minute zur Beruhigung nötig	Mehr als 2 Minuten zur Beruhigung nötig			
Hautfarbe	Rosig	Gerötet	Leicht blass, evtl. marmoriert	Blass, marmoriert, zyanotisch			
Gesichtsmimik	Gesicht entspannt	Vorübergehendes Verkrampfen des Gesichts	Vermehrtes Verkrampfen des Gesichts und Zittern des Kinns	Dauerhaftes Verkrampfen des Gesichts und Zittern des Kinns			
Körperausdruck	Körper entspannt	Vorwiegend entspannt, kurze Verkrampfung	Häufige Verkrampfung, aber auch Entspannung möglich	Permanente Verkrampfung			
Atmung	Normal und ruhig (Ausgangswert)	Oberflächlich, Zunahme der Frequenz um 10 bis 14 innerhalb von 2' und/oder thorakale Einziehungen	Oberflächlich, Zunahme der Frequenz um 15 bis 19 innerhalb von 2'. Vermehrt thorakale Einziehungen	Oberflächlich und unregelmäßig. Deutliche Zunahme der Frequenz um gleich oder mehr als 20 innerhalb von 2' und/oder starke thorakale Einziehungen			
Kein Schmerz: 0-8 Punkte	Schmerz: ≥ 9 Punkte						
Herzfrequenz	Normal (Ausgangswert)	Zunahme von 20 bpm oder mehr bpm vom Ausgangswert innerhalb von 2' mit Rückgang zum Ausgangswert innerhalb von 2'	Zunahme von 20 bpm oder mehr bpm vom Ausgangswert innerhalb von 2' ohne Rückgang zum Ausgangswert innerhalb von 2'	Zunahme von 30 bpm oder mehr bpm vom Ausgangswert oder vermehrte Bradykardien innerhalb von 2'			
O₂-Sättigung	Senkung von 0% bis 1,9%	Senkung von 2% bis 2,9%	Senkung von 3% bis 4,9%	Senkung von 5% und mehr			
	Kein Schmerz: 0 – 10 Punkte			Total Gesamtskala →			
	Schmerz: ≥ 11 Punkte						

Literaturverzeichnis

- [1] Rennie JM, Robertson NRC. Robertson's textbook of neonatology. 4. ed., reprint. Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone; 2005.
- [2] Obladen M, Bein G, Maier RF, Waldschmidt J. Neugeborenenintensivpflege. Grundlagen und Richtlinien. 108 Tabellen. 6., vollst. überarb. Aufl. Berlin: Springer; 2002.
- [3] Schulze A, Strauss A, Flemmer AW, Herber-Jonat S, Heer IM. Grenzbereiche der Perinatalogie. Mit Beiträgen zur Praxis der Beatmung Neugeborener. 23 Tabellen. München: Zuckschwerdt; 2006.
- [4] McCann EM, Goldman SL, Brady JP. Pulmonary function in the sick newborn infant. *Pediat Res* 1987; 21: 313-325.
- [5] Stopfkuchen H, Queisser-Luft A, Simbruner G. Neonatologie. Ein Kompendium für Ärzte und Pflegepersonal. 62 Tabellen. Stuttgart: Wiss. Verl.-Ges; 1995.
- [6] [Anonymous] Respiratory mechanics in infants: physiologic evaluation in health and disease. American Thoracic Society/European Respiratory Society. *American Review of Respiratory Disease* 1993; 147: 474-496.
- [7] Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE. Neonatology. Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs. 5th ed. New York: Appleton & Lange (A Lange clinical manual); 2004.
- [8] Kerbl R. Checkliste Pädiatrie. 301 Tabellen. 3., vollst. überarb. und erw. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2007.
- [9] Philips JB, Beale EF, Howard JE, Jaeger MJ, Eitzman DV. Effect of positive end-expiratory pressure on dynamic respiratory compliance in neonates. *Biol Neon* 1980; 38, 270.
- [10] Berger TM, Stocker M. Beatmung von Neugeborenen und Säuglingen. *Der Anästhesist* 8, 2004; 53: 690-701.
- [11] Wille L. Retroental fibroplasia-a preventable disease? *Klin Padiatr.* 1981 Jul; 193(4): 296-300.
- [12] Roos R, Genzel-Boroviczény O, Proquitté H, Bauer K. Checkliste Neonatologie. Das NEO-ABC. 97 Tabellen. 3., vollst. überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2008.
- [13] Piotrowski A, Sobala W, Kawczynski P. Patient initiated, pressure regulated volume controlled ventilation compared with intermittent mandatory ventilation in neonates: a prospective randomised study. *Intensive Care Medicine* 1997; 23: 975-981.
- [14] Sinha SA, Donn SM, Gavey J, McCarthy M. Randomised trial of volume controlled versus time cycled, pressure limited ventilation in preterm infants with respiratory distress syndrome. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and neonatal Edition* 1997; 77: F202-F205.

- [15] Donn SM, Sinha SK. Invasive and Noninvasive Neonatal Mechanical Ventilation. *Respir Care* 2003; 48 (4): 426-439.
- [16] Sinha SK, Donn SM. Newer forms of conventional ventilation for preterm newborns. *Acta Paediatrica* 2008; 97: 1338-1343.
- [17] Heldt GP, Bernstein G. Patient initiated mechanical ventilation. In: Boynton BR, Carlo WA, Jobe AH, editors. *New therapies for neonatal respiratory failure. A physiological approach*. 1st ed. Cambridge New York: Cambridge University Press; 1994: 152-170.
- [18] Greenough A, Morley C, Davis J. Interaction of spontaneous respiration with artificial ventilation in preterm babies. *J Pediatr* 1983; 103: 769-773.
- [19] Bernstein G, Heldt GP, Mannino FL. Increased and more consistent tidal volumes during synchronized intermittent mandatory ventilation in newborn infants. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1444-1448.
- [20] Rosas FR, Cleary JP, Mannino FL, Bernstein G, Heldt GP. Diaphragmatic effort and lung mechanics on conventional and synchronized intermittent mandatory ventilation. *Pediatr Res* 1992; 32: 633 (abstr).
- [21] Henry GW, Stevens DC, Schreiner RL, Grosfeld JL, Ballantine TV. Respiratory paralysis to improve oxygenation and mortality in large newborn infants with respiratory distress. *J Pediatr Surg* 1979; 14: 761-767.
- [22] Perlman JM, McMennamin JB, Volpe JJ. Fluctuating cerebral blood-flow velocity in respiratory distress syndrome: Relation to the development of intraventricular hemorrhage. *N Engl J Med* 1983; 309: 204-209.
- [23] Perlman JM, Goodman S, Kreusser KL, Volpe JJ. Reduction in intraventricular hemorrhage by elimination of fluctuating cerebral blood-flow velocity in preterm infants with respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1985; 312: 1353-1357.
- [24] Donn SM, Nicks JJ, Becker MA. Flow-synchronized ventilation of preterm infants with respiratory distress syndrome. *J Perinatol* 1994; 14: 90-94.
- [25] Donn SM, Sinha SK. Controversies in patient-triggered ventilation. *Clin Perinatol* 1998; 25: 49-61.
- [26] Larsen R, Ziegenfuß T. *Beatmung. Grundlagen und Praxis*. 29 Tabellen. 3., vollst. überarb. und erw. Aufl. Berlin: Springer; 2004.
- [27] Eyal FG, Arad ID, Goddr K, Robinson MJ. High frequency positive-pressure ventilation in neonates. *Crit Care Med* 1984; 12: 793-797.
- [28] Wetzel RC, Gioia FR. High frequency ventilation. *Ped Clin North Am* 1987; 34:15-38.

- [29] Lehr JL, Butler JP, Westerman PA, Zatz SL, Drazen JM. Photographic measurement of pleural surface motion during lung oscillation. *J Appl Physiol* 1985; 59: 623-633.
- [30] Haselton FR, Scherer PW. Bronchial bifurcations and respiratory mass transport. *Science* 1980; 208: 69-71.
- [31] Boynton BR, Carlo WA. Pulmonary gas exchange during high-frequency ventilation. In: Boynton BR, Carlo WA, Jobe AH, editors. *New therapies for neonatal respiratory failure. A physiological approach*, 1. Ed. Cambridge: University Press; 1994: 202-217.
- [32] Fernandez-Martorell P, Boynton BR. High-frequency oscillatory ventilation and high-frequency flow interruption. In: Boynton BR, Carlo WA, editors. *New therapies for neonatal respiratory failure. A physiological approach*, 1. ed. Cambridge: University Press; 1994: 218-244.
- [33] HIFI Study Group. High-frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in the treatment of respiratory failure in preterm infants. *N Engl J Med* 1989; 320: 88-93.
- [34] HIFO Study Group. Randomized study of high-frequency oscillatory ventilation in infants with severe respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1993; 122: 609-619.
- [35] Bhuta T, Henderson-Smart DJ. Rescue high frequency oscillatory ventilation vs. conventional ventilation for pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD000438.
- [36] Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, Goldberg RN, Bancalari E, Mayock DE, et al. Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr* 1997; 131: 55-62.
- [37] Froese AB, Bryan AC. High frequency ventilation. *American Review of respiratory Disease* 1987; 135: 1363-1374.
- [38] Frantz ID, Werthammer J, Stark AR. High frequency ventilation in premature infants with lung disease: adequate gas exchange at low tracheal pressure. *Pediatrics* 1983; 71: 483-488.
- [39] Gaylor MS, Quissell BJ, Lair ME. High frequency ventilation in the treatment of infants weighing less than 1500 grams with pulmonary interstitial emphysema. *Pediatrics* 1987; 79: 915-921.
- [40] Craft AP, Bhandari V, Finer NN. The sy-fi study: a randomized prospective trial of synchronized intermittent mandatory ventilation versus a high-frequency flow interrupter technique in infants less than 1000 g. *Journal of Perinatology* 2003; 23: 14-19.
- [41] Pardou A, Vermeulen D, Muller MF, Determmerman D. High frequency ventilation and conventional mechanical ventilation in newborn babies with respiratory distress syndrome: a prospective randomized trial. *Intensive Care Medicine* 1993; 19: 406-410.

- [42] Davidson D, Barefield ES, Kattwinkel J, Dudell G, Damask M, Sraube R, et al. A double masked, randomized, placebo controlled, dose response study of inhaled nitric oxide for the treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatrics* 1998; 101: 325-334.
- [43] Wirbelauer J, Speer CP. Die Inhalation von Stickstoffmonoxid in der Neonatologie: Stellenwert dieser Therapie im Jahre 2004. *Z Geburtsh Neonatol* 2004; 208: 79 – 90.
- [44] Christou H, Van Marter LJ, Wessel DL, Allred EN, Kane JW, Thompson JE, et al. Inhaled nitric oxide reduces the need for extracorporeal membrane oxygenation in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Critical Care Medicine* 2000; 28: 3722-3727.
- [45] Clark RH, et al. For The Clinical Inhaled Nitric Oxide Research Group. Low-Dose Nitric Oxide Therapie for Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *New Engl J Med* 2000; 342: 469-474.
- [46] Davidson D, Barefield ES, Kattwinkel J, Dudell G, Damask M, Straube R, et al. Inhaled Nitric Oxide for the Early Treatment of Persistent Pulmonary Hypertension of the Term Newborn: a Randomized, Double-Masked, Placebo-Controlled, Dose-response, Multicenter Study. *Pediatrics* 1998; 101(3): 325-334.
- [47] Finer NN, Etches PC, Kamstra B, Tierney AJ, Peliowski A, Ryan CA. Inhaled nitric oxide in infants referred for extracorporeal membrane oxygenation: dose response. *J Pediatr* 1994; 124: 302-308.
- [48] Roberts JD, Finemann JR, Morin III FC, Shaul P, Rimar S, Schreiber MD, et al. Inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension of the newborn. *N Engl J Med* 1997; 336: 605-610.
- [49] Hoehn T, Krause MF, Bühner C. Inhaled nitric oxide in premature infants – a meta-analysis. *J Perinat Med* 2000; 28: 7-13.
- [50] Kinsella JP, Walsh FW, Bose CL et al. Inhaled nitric oxide in premature neonates with severe hypoxaemic respiratory failure: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 354: 1061-1065.
- [51] Franco-Belgium Collaborative NO Trial Group. Early compared with delayed inhaled nitric oxide in moderately hypoxaemic neonates with respiratory failure: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 354: 1066-1071.
- [52] Subhedar NV, Ryan SW, Shaw NJ. Open randomised controlled trial of inhaled nitric oxide and early dexamethasone in high risk preterm infants. *Arch Dis Child* 1997; 77: F185-190.
- [53] Zobel G, Kuttig-Haim M, Dacar D, Urlesberger B, Riccabona M, Reiterer, et al. Die extrakorporale Membranoxygenierung bei Neugeborenen und Kindern. *Wien Klin Wochenschr* 1995; 107: 427-435.

- [54] Mugford M, Elbourne D, Field D. Extracorporeal membrane oxygenation for severe respiratory failure in newborn infants. *Cochrane Data Syst Rev* 2008; (3):CD001340.
- [55] Frenckner B, Radell P. Respiratory failure and extracorporeal membrane oxygenation. *Sem Pediatr Surg* 2008; 17(1):34-41.
- [56] Hintz SR, Suttner DM, Sheehan AM, et al. Decreased use of neonatal extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): how new treatment modalities have affected ECMO utilization. *Pediatrics* 2000; 106: 1339-1343.
- [57] Reiterer F. Respiratorisches Management intensivgepflegter Neugeborener. *Wien. Med. Wschr.* 2002; 152: 41-44.
- [58] Yoxall CW, Subhedar NV, Shaw NJ. Liquid ventilation in the preterm neonate. *Thorax* 1997; 52 (Suppl 3): 3-8.
- [59] Valls i Soler A, Alvarez FJ, Gastiasoro E. Liquid Ventilation: From Experimental Use to Clinical Application. *Biol Neonate* 2001; 80 (suppl 1): 29-33.
- [60] Comroe JH. *Physiology of respiration*. Chicago:Year Book; 1977.
- [61] Tooley R, Hirschl RB, Parent A, Bartlett RH. Total liquid ventilation with perfluorocarbons increases pulmonary end-expiratory volume and compliance in the setting of lung atelectasis. *Crit Care Med* 1996; 24:268–73.
- [62] Weiss C, Fox WW. Current status of liquid ventilation. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11: 126-132.
- [63] Greenspan JS, Cleary GM, Wolfson MR. Is liquid ventilation a reasonable alternative? In: Goldsmith JP, Spitzer AR(eds): *Controversies in neonatal pulmonary care*. Clinics in Perinatol 1998; 25: 137-157.
- [64] Greenough A, Greenall F, Gamsu H. Synchronous respiration: which ventilator rate is best? *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 713-718.
- [65] Bernstein G, Mannino FL, Heldt GP, Callahan JD, Bull DH, et al. Randomized multicenter trial comparing synchronized and conventional intermittent mandatory ventilation in neonates. *J Pediatr* 1996; 128: 453-463.
- [66] Chen JY, Ling UP, Chen JH. Comparison of synchronized and conventional intermittent mandatory ventilation in neonates. *Acta Paediatr Jpn* 1997; 39:578-583.
- [67] Greenough A, Milner AD, Dimitriou G. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD000456.
- [68] Donn SM, Sinha SK. Newer modes of mechanical ventilation for the neonate. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13(2): 99-103.
- [69] Sarkar S, Donn SM. In support of pressure support. *Clin Perinatol* 2007 Mar; 34 (1): 117-28, vii.

- [70] Hummler H, Schulze A. New and alternative modes of mechanical ventilation in neonates. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2009; 14: 42-48.
- [71] Keszler M, Abubakar KM. Volume guarantee ventilation. *Clin Perinatol* 2007; 34 (3):107 - 116.
- [72] Steven M, Donn MD, Win Boon MD. Mechanical Ventilation of the Neonate: Should we target volume or pressure? *Respir Care* 2009; 54 (9): 1236-1243.
- [73] Cheema IU, Ahluwalia JS. Feasibility of tidal volume-guided ventilation in newborn infants: a randomised, crossover trial using the volume guarantee modality. *Pediatrics* 2001; 107: 1323-8.
- [74] Herrera CM, Gerhardt T, Claire N, Everett R, Musante G, Thomas C. Effects of volume-guaranteed synchronized intermittent mandatory ventilation in preterm infants recovering from respiratory failure. *Pediatrics* 2002; 110: 529-533.
- [75] Mireles-Cabodevila E, Diaz-Guzman E, Heresi GA, Chatburn RL. Alternative modes of mechanical ventilation: A review for the hospitalist. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* July 2009; 76 (7): 417-430.
- [76] Schulze A, Bancalari E. Proportional assist ventilation in infants. *Clin Perinatol* 2001; 23: 561-78.
- [77] Schulze A, Gerhardt T, Musante G, Schaller P, Claire N, Everett R, et al. Proportional assist ventilation in low birth weight infants with acute respiratory disease: a comparison to assist/control and conventional mechanical ventilation. *J Pediatr* 1999; 135(3): 339-344.
- [78] Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH, Hamilton WK. Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med* 1971; 284: 1333-1340.
- [79] Polin RA, Sahni R. Newer experience with CPAP. *Semin Neonatol* 2002; 7(5): 379-389.
- [80] Greenough A, Sharma A. What is new in ventilation strategies for the neonate? *Eur J Pediatr* 2007; 166: 991-996.
- [81] De Paoli AG, Morley CJ, Davis PG, Lau R, Hingley E. In vitro comparison of nasal continuous positive airway pressure devices for neonates. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition* 2002; 87: F42-F45.
- [82] Poets CF, Sens B. Changes in intubation rates and outcome of very low birth weight infants: a population-based study. *Pediatrics* 1996; 98(1): 24-27.
- [83] Gitterman MK, Fusch C, Gitterman AR, Regazzoni BM, Moessinger AC. Early nasal continuous positive airway pressure treatment reduces the need for intubation in very low birth weight infants. *Eur J Pediatr* 1997; 156(5): 384-388.

- [84] Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? *Pediatrics* 1999; 103(5 Pt 1): 961-967.
- [85] Davis PG, Henderson-Smart DJ. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD000143.
- [86] Greenough A, Milner AD, Dimitriou G. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; CD000456.
- [87] Donn SM, Sinha SK. Newer techniques of mechanical ventilation: an overview. *Semin Neonatol* 2002; 7(5):401-408.
- [88] Taeger K. *Die Lunge*. Balingen: PERIMED-spitta Verlag; 1994.
- [89] Hartmann J, Hick C, Jockenhövel F. *Intensivkurs Physiologie*. 5., vollst. überarb. und aktualisierte Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer; 2006.
- [90] Alegria X, Claire N, Wada Y, Esquer C, D'Ugard C, Bancalari E. Acute effects of PEEP on tidal volume and respiratory center output during synchronized ventilation in preterm infants. *Pediatr Pulmonol* 2006 Aug; 41(8):759-64.
- [91] Fowler WS. Lung function studies II: the respiratory dead-space. *Am J Physiol* 1948; 154:405-410.
- [92] Fletcher R, Jonson B, Cumming G, Brew J. The concept of dead space with special reference to the single breath test for carbon dioxide. *Br J Anesth* 1981; 53: 77-88.
- [93] Klinke R, Silbernagl S. *Lehrbuch der Physiologie*. 3., vollst. bearb. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2001.
- [94] Lucangelo U, Blanch L. Dead space. *Intensive Care Med* 2004; 30:576-579.
- [95] Nassabeh-Montazami S, Abubakar KM, Keszler M. The impact of instrumental dead-space in volume-targeted ventilation of the extremely low birth weight (ELBW) infant. *Pediatr Pulmonol* 2009 Feb; 44(2): 128-33.
- [96] Shekerdemian L, Bohn D. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Arch Dis Child* 1999; 80:475-480.
- [97] Hick C, Hick A. *Intensivkurs Physiologie*. 6., überarb. Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer; 2009.
- [98] Hess D, Kacmarek RM. *Essentials of mechanical ventilation*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Health Professions Division; 2002.
- [99] Perlman JM, Goodman S, Kreusser KL, Volpe JJ. Reduction in intraventricular hemorrhage by elimination of fluctuating cerebral blood-flow velocity in preterm infants with respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1985; 312: 1353-1357.

- [100] Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Brockhoven LH, Wilkinson JW, Karchmar EJ. The contribution of fetal-newborn complications to motor and cognitive deficits. *Dev Med Child Neurol* 1985; 27:578-587.
- [101] Low JA, Galbraith RS, Sauerbrei EE, Muir DW, Killen HL, Pater E, et al. Motor and cognitive development of infants with intraventricular hemorrhage, ventriculomegaly, or periventricular parenchymal lesions. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 750-756.
- [102] Oczenski W, Andel H. *Atmen- Atemhilfen. Atemphysiologie und Beatmungstechnik*. 53 Tabellen. 8., überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2008.
- [103] Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP. *Pediatric critical care medicine. Basic science and clinical evidence*. London: Springer; 2007.
- [104] Fresenius M, Heck M. *Repetitorium Intensivmedizin. Vorbereitung auf die Prüfung Intensivmedizin*. 3., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2008.
- [105] Kretz FJ, Beneker J. *Das Kinder-Notfall-Intensiv-Buch. Lebensrettendes Know-How*. 2. Aufl. München: Urban & Fischer; 2002.
- [106] Attar MA, Donn SM. Mechanismus of ventilator-induced lung injury in premature infants. *Semin Neonatol* 2002; 7(5):353-360.
- [107] Bjorklund LJ, Ingimarsson J, Curstedt T, John J, Robertson B, Werner O, Vilstrup CT. Manual ventilation with a few large breaths at birth compromises the therapeutic effect of subsequent surfactant replacement in immature lambs. *Pediatr Res* 1997; 42:348-355.
- [108] Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:1159-1164.
- [109] Mayatepek E. *Pädiatrie*. 327 Tabellen. München: Elsevier Urban & Fischer; 2007.
- [110] Rimensberger PC. Mechanical ventilation in paediatric intensive care. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009; 1-3.
- [111] Santos CC dos, Slutsky AS. Invited review: mechanism of ventilator-induced lung injury: a perspective. *J Appl Physiol* 2000; 89: 1645-1655.
- [112] Woodside KJ, vanSonnenberg E, Chon KS, Loran DB, Tocino IM, Zwischenberger JB. Pneumothorax in patients with acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, detection, and treatment. *J Intensive Care Med* 2003; 18(1): 9-20.
- [113] Mutlu GM, Factor P. Complications of mechanical ventilation. *Respir Care Clin North Am* 2000; 6(2):213-252, v.

- [114] Dräger Medical AG & Co. KG. Babylog 8000 plus. Das Geheimnis harmonischer Beatmung. URL http://www.carbamed.ch/fileadmin/Homepagedateien/CareAreas/Perinatal_Care/Neonatal-Beatmung/pc_babylog8000plus_br_de.pdf, Stand 17. Februar 2010.
- [115] Zechmeister I, Wild C, Langer T, Koller D. Neonatologische Erstversorgung von Neugeborenen ohne vorab bekanntes Komplikationsrisiko. Ansätze für eine evidenzbasierte Versorgungsplanung in der Steiermark. Endbericht. HTA-Projektbericht 04. Wien, Februar 2007. URL http://eprints.hta.lbg.ac.at/693/1/HTA-Projektbericht_004.pdf, Stand 26. Februar 2010.
- [116] Pohlandt F, Saule H, Schroder H, Leonhardt A, Hornchen H, Wolff C, et al. Decreased incidence of extra-alveolar air leakage or death prior to air leakage in high versus low rate positive pressure ventilation: results of a randomised seven-center trial in preterm infants. *Eur J Pediatr* 1992; 151: 904-909.
- [117] Heicher DA, Kasting DS, Harrod JR. Prospective clinical comparison of two methods for mechanical ventilation of neonates: rapid rate and short inspiratory time versus slow rate and long inspiratory time. *J Pediatr* 1981; 98: 957-961.
- [118] OCTAVE Study Group. Multicentre randomized controlled trial of high against low frequency positive pressure ventilation. *Arch Dis Child* 1991; 66: 770-775.
- [119] 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 7: neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2005; 67: 293-303.
- [120] Müller W, Pichler G. Ergebnisse konventioneller mechanischer Beatmung bei Frühgeborenen mit Atemnotsyndrom. *Wien. Med. Wschr.* 2002; 152: 5-8.

Curriculum vitae

Persönliche Daten

Name	Claudia Königshofer
Geburtsdatum	28.08.1984
Geburtsort	Mürzzuschlag
Nationalität	Österreich

Ausbildung

2002 – 2010	Diplomstudium Humanmedizin, O202 an der Medizinischen Universität Graz
1994 – 2002	Gymnasium BG/BRG Mürzzuschlag Matura: Juni 2002
1990 – 1994	Volksschule Krieglach

Praktika im 6. Studienjahr

19.04. – 27.05.2010	Lehrarztpraxis für Allgemeinmedizin Dr. Wolfgang Schopper, Andritz
14.12. – 16.04.2010	Albert-Schweitzer Klinik Graz, Abteilung für Neurologie
01.10. – 11.12.2009	LKH Graz, Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin
27.05. – 03.07.2009	LKH Leoben, Abteilung für Kinder und Jugendliche

Famulaturen

02.02. – 13.02.2009	LKH Leoben, Abteilung für Kinder und Jugendliche
01.09. – 26.09.2008	LSF Graz, Psychiatrie
03.09. – 14.09.2007	LKH Graz, Allgemein Innere und Angiologische Abteilung
29.08. – 23.09.2005	LKH Mürzzuschlag, Abteilung für Chirurgie
28.02. – 25.03.2005	Neurologisches Therapiezentrum Kapfenberg, Abteilung für Neurologie

Spezielle Studienmodule

Case-based Learning in Klinik und Praxis
Der Krebspatient im interdisziplinären Betreuungskonzept
Allgemeinmedizin
Modernste Methoden zur Messung der Body Composition
Grundlagen der Ernährung, oxidativer Stress und Sport

Weitere Tätigkeiten

Juli 2008	Ferialbeschäftigung Richard Hiebler GmbH, Stainz
Februar 2006, Juli 2006	Ferialbeschäftigung Ing. Schöfer GmbH, Schwertberg (OÖ)
September 2002-Februar 2004	Vigilant im Landesmuseum Joanneum GmbH, Graz
Dezember 2003-September 2004	Gastgewerbetätigkeit

Sonstige Kenntnisse

Fremdsprachen	Englisch Spanisch (Enforex Certificado) Latein
EDV-Kenntnisse	sehr gut (Microsoft Office)
Führerschein	Klasse B
Instrumente	Violine Klavier Altblockflöte