

**Sicherheit manueller und maschineller Beatmung  
pädiatrischer Patienten mit angeborenen Herzfehlern  
während intrahospitälem Transport und Bildgebung**

Fabienne Oettgen

Vollständiger Abdruck der von der TUM School of Medicine and Health der  
Technischen Universität München zur Erlangung einer  
Doktorin der Medizin (Dr. med.)  
genehmigten Dissertation.

Vorsitz: Prof. Dr. Marcus Makowski

Prüfer\*innen der Dissertation:

1. Prof. Dr. Peter Ewert
2. Priv.-Doz. Dr. Christian Meierhofer

Die Dissertation wurde am 30.11.2022 bei der Technischen Universität München  
eingereicht und durch die TUM School of Medicine and Health am 08.11.2023  
angenommen.

Meiner Familie

## Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b> .....	<b>8</b>
1.1. Aktueller Wissenschaftlicher Hintergrund .....	9
1.1.1. Angeborene Herzfehler .....	9
1.1.1.1. Epidemiologie .....	9
1.1.1.2. Klassifikation.....	10
1.1.1.3. Diagnostik .....	11
1.1.2. Beatmung.....	13
1.1.2.1. Definition.....	13
1.1.2.2. Manuelle Beatmung .....	13
1.1.2.3. Maschinelle Beatmung .....	13
1.1.3. Intrahospitaler Transport .....	14
1.1.3.1. Definition.....	14
1.1.3.2. Indikationen.....	15
1.1.3.3. Monitoring.....	16
1.1.3.4. Komplikationen .....	18
1.1.3.5. Risikofaktoren und Prävention .....	22
1.2. Fragestellung .....	23
<b>2. Material und Methoden</b> .....	<b>25</b>
2.1. Studienpopulation.....	25
2.2. Zielgrößen .....	29
2.3. Methodik .....	29
2.4. Biometrie .....	32
2.5. Datenmanagement .....	32
<b>3. Ergebnisse</b> .....	<b>33</b>
3.1. Patienten .....	33
3.2. Transport- und Untersuchungsdauer .....	34
3.3. Vitalparameter .....	35
3.3.1. Blutdruck systolisch .....	36
3.3.2. Blutdruck diastolisch.....	37
3.3.3. Mittlerer arterieller Druck .....	38
3.3.4. Herzfrequenz .....	39
3.3.5. Periphere Sauerstoffsättigung (SpO <sub>2</sub> ) .....	40
3.4. Blutgasanalyse.....	41
3.4.1. Arterielle Sauerstoffsättigung (SaO <sub>2</sub> ).....	42
3.4.2. Arterieller Sauerstoffpartialdruck (PaO <sub>2</sub> ).....	43
3.4.3. Arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck (PaCO <sub>2</sub> ) .....	44
3.4.4. pH .....	45
3.4.5. Base Excess .....	46
3.4.6. HCO <sub>3</sub> .....	47
3.4.7. Blutzucker .....	48
3.4.8. Laktat.....	49
3.4.9. Natrium.....	50

3.4.10. Kalium .....	51
3.4.11. Calcium .....	52
3.4.12. Hämoglobin .....	53
3.4.13. Hämatokrit.....	54
3.5. Komplikationen .....	54
<b>4. Diskussion.....</b>	<b>57</b>
4.1. Interpretation der Ergebnisse.....	57
4.2. Limitationen .....	61
4.3. Ausblick.....	62
<b>5. Zusammenfassung.....</b>	<b>63</b>
<b>6. Literaturverzeichnis .....</b>	<b>65</b>
<b>7. Danksagung.....</b>	<b>71</b>

## Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1: Klassifikation angeborener Herzfehler (Hoffman &amp; Kaplan, 2002; Pfitzer et al., 2017).....</b>	<b>11</b>
<b>Tabelle 2: Übersicht der Ein- und Ausschlusskriterien.....</b>	<b>25</b>
<b>Tabelle 3: Patientencharakteristika: Manuell beatmete Gruppe .....</b>	<b>26</b>
<b>Tabelle 4: Patientencharakteristika: Maschinell beatmete Gruppe.....</b>	<b>28</b>
<b>Tabelle 5: Durchgeführte Bildgebung .....</b>	<b>29</b>
<b>Tabelle 6: Überblick der Transportphasen.....</b>	<b>31</b>
<b>Tabelle 7: Patientencharakteristika.....</b>	<b>33</b>
<b>Tabelle 8: Vitalparameter.....</b>	<b>35</b>
<b>Tabelle 9: Blutgasanalyse .....</b>	<b>41</b>
<b>Tabelle 10: Komplikationen .....</b>	<b>56</b>

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1: Transport- und Untersuchungsdauer .....</b>	<b>35</b>
<b>Abbildung 2: Blutdruck systolisch.....</b>	<b>36</b>
<b>Abbildung 3: Blutdruck diastolisch.....</b>	<b>37</b>
<b>Abbildung 4: Mittlerer arterieller Druck .....</b>	<b>38</b>
<b>Abbildung 5: Herzfrequenz.....</b>	<b>39</b>
<b>Abbildung 6: Periphere Sauerstoffsättigung .....</b>	<b>40</b>
<b>Abbildung 7: Arterielle Sauerstoffsättigung.....</b>	<b>42</b>
<b>Abbildung 8: Arterieller Sauerstoffpartialdruck .....</b>	<b>43</b>
<b>Abbildung 9: Arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck.....</b>	<b>44</b>
<b>Abbildung 10: pH.....</b>	<b>45</b>
<b>Abbildung 11: Base Excess .....</b>	<b>46</b>
<b>Abbildung 12: Bikarbonat.....</b>	<b>47</b>
<b>Abbildung 13: Blutzucker.....</b>	<b>48</b>
<b>Abbildung 14: Laktat.....</b>	<b>49</b>
<b>Abbildung 15: Natrium.....</b>	<b>50</b>
<b>Abbildung 16: Kalium.....</b>	<b>51</b>
<b>Abbildung 17: Calcium.....</b>	<b>52</b>
<b>Abbildung 18: Hämoglobin .....</b>	<b>53</b>
<b>Abbildung 19: Hämatokrit .....</b>	<b>54</b>

## Abkürzungsverzeichnis

BE	Base Excess
Ca <sup>2+</sup>	Calcium
CT	Computertomographie
Hb	Hämoglobin
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Bikarbonat
HF	Herzfrequenz
Hkt	Hämatokrit
K <sup>+</sup>	Kalium
Na <sup>+</sup>	Natrium
MAD	Mittlerer Arterieller Druck
MRT	Magnetresonanztomographie
PaCO <sub>2</sub>	Arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck
PaO <sub>2</sub>	Arterieller Sauerstoffpartialdruck
RR	Blutdruck nach Riva-Rocci
SaO <sub>2</sub>	Arterielle Sauerstoffsättigung
SpO <sub>2</sub>	Periphere Sauerstoffsättigung

## 1. Einleitung

Im Rahmen der Behandlung kritisch kranker Kinder auf der Intensivstation kann es im Behandlungsverlauf und für die weitere Therapieplanung notwendig sein, Untersuchungen, insbesondere Magnetresonanztomographie und Computertomographie, durchzuführen, die räumlich getrennt von der Intensivstation stattfinden. (Bergman, Pettersson, Chaboyer, Carlstrom, & Ringdal, 2017) Hierbei ist es essentiell die kardiopulmonale Stabilität sowie die Sicherheit der Patienten auch während des intrahospitalen Transportes und der Untersuchung sicherzustellen. Viele Patienten auf der Intensivstation werden maschinell durch ortsgebundene Beatmungsgeräte beatmet. Diese Therapie muss auch während des Transportes und der Untersuchung gewährleistet werden. Bisher wurden diese Patienten manuell mit dem Beatmungsbeutel von einem Arzt oder einer Intensivpflegekraft für die Zeit des Transportes und während der Untersuchung ebenfalls manuell oder mit im Untersuchungsraum ortsständigen Beatmungsgeräten beatmet. Seit April 2018 steht der Klinik für angeborene Herzfehler und Kinderkardiologie im Deutschen Herzzentrum München ein transportables MR-fähiges Beatmungsgerät (Hamilton Medical AG, HAMILTON-MR1, Bonaduz, Schweiz) zur Verfügung, welches eine standardisierte und kontinuierliche Beatmung während des Transportes und während der Untersuchung übernimmt. In der Literatur wird während des intrahospitalen Transportes ein Auftreten von Komplikationen in 1,7 – 79,8 % der Fälle beschrieben. (Gimenez et al., 2017; Jia, Wang, Gao, Liu, & Yu, 2016; Kue, Brown, Ness, & Scheulen, 2011; Swickard, Winkelmann, Hustey, Kerr, & Reimer, 2018) Da die Studien vorwiegend inhomogene Patientengruppen umfassen, ist das Ziel der vorliegenden Studie die Analyse der Sicherheit von manueller und maschineller Beatmung während intrahospitalen Transporten und Untersuchungen kinderkardiologischer Intensivpatienten.



## 1.1. Aktueller Wissenschaftlicher Hintergrund

### 1.1.1. Angeborene Herzfehler

Angeborene Herzfehler sind ein Komplex verschiedener anatomischer Malformationen des Herzens und/oder der großen intrathorakalen Gefäße, die von funktioneller Signifikanz sein können. (Mitchell, Korones, & Berendes, 1971) Angeborene Malformationen sind für 14,5% der Todesfälle im ersten Lebensjahr verantwortlich, hiervon entfallen wiederum die Hälfte aller Todesfälle auf angeborene Herzfehler, welche insgesamt 10% der Mortalitätsrate pädiatrischer Patienten ausmachen. (Abu-Harb, Hey, & Wren, 1994; Clements, Schlichting, Clyne, & Vivier, 2019) Die Mortalität angeborener Herzfehler ist zuletzt in Abhängigkeit der zugrundeliegenden Malformation um bis zu 70% gesunken und 96% der Patienten mit angeborenen Herzfehlern, die das erste Lebensjahr überleben, erreichen ein Alter von 16 Jahren. (Pillutla, Shetty, & Foster, 2009; Wren & O'Sullivan, 2001) Hieraus ergibt sich der hohe Stellenwert angeborener Herzfehler für die kindliche Morbidität und Mortalität.

#### 1.1.1.1. Epidemiologie

Die groß angelegte „PAN“-Studie zeigte eine Prävalenz angeborener Herzfehler in Deutschland von 1,08%. Hierbei wurden sowohl klinisch relevante als auch klinisch unauffällige Malformationen berücksichtigt. (Lindinger, Schwedler, & Hense, 2010) Weltweit liegt die Prävalenz angeborener Herzfehler bei 0,93% mit signifikanten geographischen Unterschieden und der höchsten Prävalenz in Asien. (van der Linde et al., 2011) Insgesamt ist die Prävalenz angeborener Herzfehler aufgrund der verbesserten Möglichkeiten pränataler Diagnostik und einer damit einhergehenden höheren Rate an Schwangerschaftsabbrüchen fallend. (van der Bom et al., 2011) Allerdings steigt die Prävalenz schwerer angeborener Herzfehler signifikant. (Pfitzer et al., 2017)

Die Inzidenz moderater bis schwerer angeborener Herzfehler, die spezialisierter kardiologischer Betreuung bedürfen, liegt bei 6–19/1.000 Lebendgeburten. Die Inzidenz schwerer Formen liegt hierbei bei 2,5–3/1.000 Lebendgeburten. (Hoffman & Kaplan, 2002)

Unter milden Formen angeborener Herzfehler leiden signifikant mehr Frauen, während mehr Männer als Frauen moderate und schwere Malformationen aufweisen. (Pfitzer et al., 2017)

Angeborene Herzfehler sind häufig multifaktoriell bedingt. Sie sind nicht selten mit chromosomalen Aberrationen assoziiert. So ist eine Trisomie 21 in 40 – 50% der Fälle mit angeborenen Herzfehlern vergesellschaftet. (Frid, Drott, Lundell, Rasmussen, & Anneren, 1999)

In einer Studie aus dem Jahr 2017 von *Pfitzer et al.* wurden insgesamt 15.703 Patienten mit angeborenen Herzfehlern, die im nationalen Register für angeborene Herzfehler (NRCHD) gelistet waren, eingeschlossen. Hierbei wurden der Ventrikelseptumdefekt mit 19,2%, der Atriumseptumdefekt mit 13,0%, das univentrikuläre Herz mit 9,4%, die Fallot'sche Tetralogie mit 9,3% und die Aortenisthmusstenose mit 7,0% als häufigste angeborenen Herzfehler in Deutschland festgestellt. (Pfitzer et al., 2017)

#### 1.1.1.2. Klassifikation

Die Klassifikation verschiedener Formen angeborener Herzfehler wird anhand des Schweregrades durchgeführt. Die Unterteilung erfolgt hierbei in milde, moderate und schwere, sowie in zyanotische und azyanotische angeborene Herzfehler. Außerdem gibt es eine Kategorie nicht-definierter angeborener Herzfehler. (Hoffman & Kaplan, 2002; Pfitzer et al., 2017) Die genaue Klassifikation einzelner angeborener Herzfehler ist Tabelle 1 zu entnehmen.

Tabelle 1: Klassifikation angeborener Herzfehler (Hoffman & Kaplan, 2002; Pfitzer et al., 2017)

Klassifikation	Angeborener Herzfehler
Mild	Bikuspide Aortenklappe ohne Aortenklappenstenose Atriumseptumdefekt Kleiner persistierender Ductus Arteriosus Botalli Ventrikelseptumdefekt Milde Pulmonalklappenstenose
Moderat	Komplexer Ventrikelseptumdefekt Großer Atriumseptumdefekt Milde bis moderate Aortenklappenstenose Moderate Pulmonalklappenstenose Unkritische Aortenisthmusstenose
Schwer	Zyanotische angeborene Herzfehler Transposition der großen Arterien Fallot'sche Tetralogie Hypoplastisches rechtes Herz Trikuspidalatresie Pulmonalatresie Ebstein Anomalie Hypoplastisches linkes Herz Aortenatresie Mitralatresie Univentrikuläres Herz Rechter Doppelausstromventrikel Linker Doppelausstromventrikel Truncus arteriosus Lungenvenenfehlöffnung Kritische Pulmonalstenose Azyanotische angeborene Herzfehler Atrioventrikulärer Septumdefekt Großer Ventrikelseptumdefekt Großer persistierender Ductus Arteriosus Botalli Kritische Aortenstenose Schwere Pulmonalstenose Kritische Aortenisthmusstenose
Nicht-definiert	Kardiomyopathie Marfan-Syndrom

### 1.1.1.3. Diagnostik

Der Goldstandard in der Diagnostik angeborener Herzfehler ist die Echokardiographie. (Boxt, 2004) Mit einer Genauigkeit von 98,4% weist sie eine hohe diagnostische Sicherheit bei der Untersuchung angeborener Herzfehler auf und ist insbesondere bei pädiatrischen Patienten eine effektive diagnostische Methode. (Li, Peng, & Zhang, 2017) Zudem ist sie eine leicht

verfügbare, nicht invasive Methode zur Quantifizierung von anatomischen Veränderungen und Flussverhältnissen. (Krishnamoorthy, Sengupta, Gentile, & Khandheria, 2007)

In der weiterführenden, nicht invasiven Diagnostik angeborener Herzfehler kommen auch die Magnetresonanztomographie und die Computertomographie als bildgebende Verfahren zum Einsatz.

Die Computertomographie bietet sich insbesondere durch ihre kurze Untersuchungszeit, sowie die hohe räumliche Auflösung und den hohen Kontrast an. Hierbei lassen sich akkurate zwei- und dreidimensionale Rekonstruktionen frei wählbarer anatomischer Bereiche anfertigen. (Boxt, 2004) Die diagnostische Genauigkeit beläuft sich bei dem Einsatz eines Spiral-CTs auf 96,2% bei der Untersuchung angeborener Herzfehler. (Li et al., 2017) Limitiert wird dieses Verfahren jedoch durch die signifikante Strahlenexposition des Patienten.

Die Magnetresonanztomographie zeichnet sich in der Diagnostik angeborener Herzfehler besonders durch die Möglichkeit der detaillierten Charakterisierung anatomischer Veränderungen und Quantifizierung ihrer hämodynamischen Auswirkungen aus. Vor allem für die Untersuchung von Veränderungen der Herzkammern, welche durch physiologische Veränderungen aufgrund von angeborenen Herzfehlern entstehen können, ist die Magnetresonanztomographie klinisch relevant. Zudem kann die Untersuchung speziell auf die jeweiligen klinischen Fragestellungen zugeschnitten werden. (Boxt, 2004; Constantine, Shan, Flamm, & Sivananthan, 2004; Russo, Lovato, & Ligabue, 2020) Die Durchführung kardialer Bildgebung mittels Magnetresonanztomographie ist bei pädiatrischen Patienten häufig nur in Narkose möglich, um Bewegungsartefakte zu vermeiden. (Odegard et al., 2004) Sie wird u.a. unter Betrachtung von Änderungen der Hämodynamik und des Katecholaminbedarfs während

der Untersuchung als niedrig risikobehaftet und als wichtiges diagnostisches Instrument zur Darstellung komplexer, angeborener Herzfehler eingeschätzt. (Sarikouch et al., 2009)

## 1.1.2. Beatmung

### 1.1.2.1. Definition

Der Begriff Beatmung bezeichnet den teilweisen oder kompletten Ersatz des physiologischen Atemvorganges. Das Einbringen der Luft in die Atemwege erfolgt hierbei nicht entlang des Unterdruckes, welcher physiologischerweise durch den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur entsteht, sondern mithilfe eines künstlich erzeugten Überdruckes.

### 1.1.2.2. Manuelle Beatmung

Bei der manuellen Beatmung erfolgt die Insufflation von Luft in die Atemwege händisch mit Hilfe eines Beatmungsbeutels. Der entstehende Luftstrom wird über eine Beatmungsmaske, Larynxmaske oder einen endo-/ nasotrachealen Tubus in die Atemwege geleitet. Die manuelle Beatmung wird vor allem kurzzeitig z.B. im Rahmen von Transporten oder überbrückend bis zum Einsatz einer maschinellen Beatmung eingesetzt. Die Frequenz der Beatmung, sowie das applizierte Tidalvolumen und der Inspirationsdruck hängen dabei direkt von der Person, die die Beatmung durchführt, ab, wodurch diese bei jedem Atemhub variieren können. Hieraus ergibt sich die Problematik, dass die Beatmung nicht exakt gesteuert werden kann und somit zu hohe oder zu niedrige Tidalvolumina oder ein zu hoher Spitzendruck in den Atemwegen entstehen kann. (Lee, Cho, Choi, Yoon, & Choi, 2008; Turki, Young, Wagers, & Bates, 2005)

### 1.1.2.3. Maschinelle Beatmung

Die maschinelle Beatmung erfolgt mittels eines ortsfesten oder transportablen Beatmungsgerätes. Dieses bietet die Möglichkeit einer kontrollierten und exakten Steuerung

eines jeden Atemhubes und ist im Gegenteil zur manuellen Beatmung auch zur mittel- und längerfristigen Beatmung von Patienten z.B. im Rahmen von Operationen oder auf der Intensivstation geeignet. Die maschinelle Beatmung kann sowohl kontrolliert als auch assistiert durchgeführt werden, d.h. sie kann entweder die Atemarbeit vollständig ersetzen oder eine noch vorhandene, aber unzureichende Spontanatmung unterstützen. Zur Steuerung der Beatmung stehen verschiedene Modi zur Verfügung. Grundsätzlich werden hierbei die volumen- und druckkontrollierte Beatmung unterschieden. Bei der volumenkontrollierten Beatmung wird bei jedem Atemhub das am Beatmungsgerät eingestellte Tidalvolumen appliziert, welches wiederum in Abhängigkeit der Compliance und Resistance der Lunge den Inspirationsdruck bedingt. Um einen zu hohen Spitzendruck bei der Abgabe des Atemhubes zu vermeiden, kann ein maximaler Inspirationsdruck am Beatmungsgerät eingestellt werden. Bei der druckkontrollierten Beatmung werden am Beatmungsgerät der positive endexpiratorische Druck und der Inspirationsdruck voreingestellt. Aus der bei jedem Atemzug aufgebauten Druckamplitude folgen in Zusammenspiel mit der pulmonalen Compliance und Resistance variable Tidalvolumina. Zum Schutz der Lunge vor zu hohen Tidalvolumina kann am Beatmungsgerät das maximal abzugebende Tidalvolumen limitiert werden (Jahn, Huschak, Adams, & Kaisers, 2016)

### 1.1.3. Intrahospitaler Transport

#### 1.1.3.1. Definition

Der intrahospitale Transport beschreibt den Vorgang, bei welchem ein kritisch kranker Patient innerhalb eines räumlich zusammenhängenden Klinikkomplexes unter professioneller Betreuung von einem Ort zu einem anderen befördert wird. (Low & Jaschinski, 2009; Notfallmedizin, 2004) Vom intrahospitalen Transport abzugrenzen ist der interhospitaler

Transport, bei welchem es sich um den Patiententransport zwischen örtlich voneinander getrennten Kliniken handelt. (Low & Jaschinski, 2009)

#### 1.1.3.2. Indikationen

Indikationen für einen intrahospitalen Transport können beispielsweise eine Untersuchung oder Intervention sein, welche nicht am Krankenbett des Patienten durchgeführt werden kann oder die Verlegung des Patienten auf eine andere Station. (Blakeman & Branson, 2013) Ziel hierbei sollte stets ein Erkenntnisgewinn und der gesundheitliche Profit im Sinne einer Therapieentscheidung oder Verbesserung der Morbidität des Patienten durch die angestrebte Untersuchung oder Intervention sein. (Crippen, 1990)

Im Rahmen der Behandlung kritisch kranker pädiatrischer Patienten mit angeborenen Herzfehlern oder kardiologischer Grunderkrankung kann es immer wieder notwendig sein, auf bildgebende Verfahren zur Verlaufskontrolle oder Therapieentscheidung zurückzugreifen. Insbesondere die kardiale Bildgebung mittels Magnetresonanztomographie ist hierbei eine wichtige diagnostische Möglichkeit, welche präzise Aussagen in der Evaluation von Morphologie und Veränderungen der Hämodynamik eines vorliegenden angeborenen Herzfehlers oder einer Kardiomyopathie liefern kann. (Constantine et al., 2004) So führt eine klinisch indizierte kardiale Bildgebung mittels Magnetresonanztomographie bei Patienten mit angeborenem Herzfehler und Zustand nach Operation nach Fontan in 32% der Fälle zu einer Therapieentscheidung bzw. -anpassung. (Zaki et al., 2019) Betrachtet man allgemein jegliche Diagnostik, für welche zur Durchführung ein intrahospitaler Transport notwendig ist, so ergibt sich durch jene durchgeführte Diagnostik in 24 - 70% der Fälle eine diagnostische Information oder Veränderung des Patientenmanagements. (Indeck, Peterson, Smith, & Brotman, 1988; Mirvis, Tobin, Kostrubiak, & Belzberg, 1987; Roddy, Unger, & Miller, 1981)

Da der intrahospitale Transport kritisch kranker Patienten mit einem erhöhten gesundheitlichen Risiko für den jeweiligen Patienten einhergeht und dieser Transport möglichst nur unter der Garantie von Bedingungen, die qualitativ an diejenigen einer intensivmedizinischen Versorgung heranreichen, vonstattengehen sollte, ist eine genaue Abwägung von Nutzen und Risiken für die Indikationsstellung von Nöten. (Kue et al., 2011; Notfallmedizin, 2004)

#### 1.1.3.3. Monitoring

Monitoring beschreibt die intensivmedizinische, invasive und nicht-invasive Überwachung der Vitalfunktionen und Stabilität eines Patienten.

Es ist notwendig um frühzeitig auf Veränderungen oder Verschlechterungen des Patienten aufmerksam zu werden und auf solche durch eine Anpassung der Therapie reagieren zu können. Das Monitoring eines Patienten, und die damit verbundene frühzeitige Erkennung von pathologischen Veränderungen, ist somit ein wichtiger Einflussfaktor, um Morbidität und Mortalität zu reduzieren. (Pinsky, Clermont, & Hravnak, 2016) Insbesondere die kontinuierliche Überwachung der Vitalparameter scheint einen Einfluss auf ein verbessertes Patientenoutcome zu haben. (Downey, Chapman, Randell, Brown, & Jayne, 2018)

Auch während der Abwesenheit von der Intensivstation ist die Fortführung des kontinuierlichen Monitorings des Patienten, nach Möglichkeit auf intensivmedizinischem Niveau, unbedingt erforderlich. (Deutsche interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin DIVI, 2004) Aufgrund des erhöhten Risikos für den Patienten während der Abwesenheit von der Intensivstation ist es teilweise notwendig das Monitoring zu intensivieren. (Kill, Barwing, & Lennartz, 1999)



Die Begleitung des Transportes sollte durch mindestens einen in Reanimation und Atemwegsmanagement erfahrenen Arzt sowie eine Fachpflegekraft erfolgen. (Notfallmedizin, 2004; Warren et al., 2004) Zwei Begleitpersonen sind aus dem Grund notwendig, dass nur so ein effektives Monitoring des Patienten und eine adäquate Steuerung der Therapie auch während des Transportes gewährleistet werden können. (Taylor, Chulay, Landers, Hood, & Abelman, 1970)

Das Minimum an Monitoring außerhalb der Intensivstation sollte aus der kontinuierlichen Pulsoxymetrie und Atemfrequenzmessung, der intermittierenden Blutdruckoszillometrie, sowie der kontinuierlichen Ableitung eines EKGs bestehen. Außerdem sollten ein Defibrillator, Basis-Reanimations-Medikamente und ein Sauerstoffdepot in dieser Zeit zur Verfügung stehen. (Warren et al., 2004) Auch die Mitführung eines Beatmungsbeutels und von Infusionen zur Flüssigkeitssubstitution sind unerlässlich. (Taylor et al., 1970)

Neben der Überwachung der Vitalparameter ist auch die regelmäßige Kontrolle der Blutgase Bestandteil des intensivmedizinischen Monitorings, um Rückschlüsse auf den Gasaustausch und den Säure-Basen-Haushalt des Patienten zu erhalten. Insbesondere bei instabilen Patienten ist die invasive Messung der Sauerstoffsättigung im Vergleich zur pulsoxymetrischen Feststellung empfehlenswert, da pulsoxymetrisch, durch den Verlauf der Sauerstoffbindungskurve bedingt, häufig nur starke Abfälle der Sauerstoffsättigung quantifiziert werden können. (Kill et al., 1999)

Nicht zuletzt ist die wichtige Rolle der körperlichen Untersuchung (Inspektion, Palpation, Auskultation) in der Überwachung von Patienten sowohl im stationären Rahmen als auch außerhalb zu nennen. Diese garantiert einen schnellen Informationsgewinn, ist im Vergleich zu

technischen Geräten unabhängig von Störungen und kann somit bei auftretenden Komplikationen wegweisend in der Therapieentscheidung sein.

#### 1.1.3.4. Komplikationen

Mit dem intrahospitalen Transport und dem damit verbundenen Verlassen des sicheren Umfeldes der Intensivstation geht für kritisch kranke Patienten ein erhöhtes Risiko von Komplikationen einher. (Blakeman & Branson, 2013) Im Vergleich zeigen Patienten, die während ihres intrahospitalen Transportes eine oder mehrere Komplikationen erlitten, im Gegensatz zu jenen Patienten, deren intrahospitaler Transport komplikationslos verlief, eine nicht signifikante Tendenz zu einer erhöhten Mortalität während ihres Krankenhausaufenthaltes. (Gimenez et al., 2017) Die Komplikationsrate während eines intrahospitalen Transportes schwankt in der Literatur zwischen 1,7 - 79,8%. (Gimenez et al., 2017; Jia et al., 2016; Kue et al., 2011; Swickard et al., 2018) Diese erheblichen Schwankungen der beschriebenen Komplikationsraten sind möglicherweise darauf zurückzuführen, dass den jeweiligen Studiendesigns, aufgrund des Fehlens einer Standarddefinition, unterschiedliche Definitionen von Komplikationen zugrunde gelegt, unterschiedliche Zeitspannen betrachtet und in den Studien sehr heterogene Patientengruppen beschrieben werden. (Jia et al., 2016) Die auftretenden Komplikationen lassen sich grob in zwei Gruppen kategorisieren: patientenbezogene Komplikationen, sowie material- und organisationsbezogene Komplikationen. (Beckmann, Gillies, Berenholtz, Wu, & Pronovost, 2004)

Unter patientenbezogenen Komplikationen verstehen sich jegliche Veränderung der Vitalparameter oder arteriellen Blutgasanalysen, welche die Stabilität des Patienten beeinträchtigen und somit maßgeblich das Morbiditäts- und Letalitätsrisiko beeinflussen. (Jia et al., 2016; Warren et al., 2004) Die Vitalparameter betreffend treten häufig Blutdruckabfall, Schwankungen der Herzfrequenz, Herzrhythmusstörungen, sowie ein Abfall des peripheren

Sauerstoffpartialdruckes als Komplikation im Rahmen eines intrahospitalen Transportes auf. (Gimenez et al., 2017; Jia et al., 2016; Kue et al., 2011; Taylor et al., 1970) Bei 60% der intrahospitalen Transporte pädiatrischer Intensivpatienten wurde eine Verschlechterung der Vitalparameter beobachtet. (Lahner et al., 2007) Relevante Änderungen des pH-Wertes in der arteriellen Blutgasanalyse, sowohl in Richtung eines azidotischen als auch alkalotischen Milieus, traten in 17% der Fälle als Komplikation im Verlauf des Transportes auf. (Zuchelo & Chiavone, 2009) Insbesondere eine Azidose kann durch Veränderungen des Ansprechens auf die Therapie mit vasoaktiven Substanzen und durch die Prädisposition für Herzrhythmusstörungen zu weiteren Komplikationen führen. (Knight et al., 2015) Veränderungen von pH und PaCO<sub>2</sub> traten hierbei signifikant seltener bei Patienten auf, die während des Transportes maschinell statt manuell beatmet wurden. (Braman, Dunn, Amico, & Millman, 1987) Weiterhin können mit einer Komplikationsrate von 6,4% pathologische Veränderungen des Laktatspiegels auftreten. (Jia et al., 2016) Auffällig sind auch die stärkeren Blutzuckerschwankungen zu hypo- und hyperglykämischen Stoffwechsellagen bei transportierten Patienten im Vergleich zu Patienten, die die Intensivstation nicht verlassen haben. (Schwebel et al., 2013) Des Weiteren machten in einer Studie von *Beckmann et al.*, in welcher 191 Zwischenfällen während intrahospitalen Transporten ausgewertet wurden, Herzstillstand 3% und Todesfall 2% der aufgetretenen Komplikationen aus. (Beckmann et al., 2004; Lahner et al., 2007) Die beiden vorgenannten Zahlen waren aus anderen Studien jedoch nicht reproduzierbar.

Komplikationen, die material- und organisationsbezogen sind, treten häufig (7,9 – 32,8% der auftretenden Komplikationen) auf und sind gerade aus diesem Grund sehr wichtig, da ihr Auftreten durch Prävention verringert werden könnte und ihr Auftreten zu einem Anstieg patientenbezogener Komplikationen führt. (Jia et al., 2016; Parmentier-Decrucq et al., 2013) Eine häufig beschriebene Komplikation ist hierbei eine mangelhafte Batterieleistung von

Monitoren, Perfusoren oder dem Beatmungsgerät. (Bergman et al., 2017; Gimenez et al., 2017; Jia et al., 2016; Smith, Fleming, & Cernaianu, 1990; Stearley, 1998; Zuchelo & Chiavone, 2009) Das Beatmungsmaterial, wie Beutel, Gerät usw., betreffend können als Komplikationen zudem Fehlfunktionen und Defekte eintreten, wodurch eine kontinuierliche Beatmung gefährdet ist. (Lahner et al., 2007; Wallen, Venkataraman, Grosso, Kiene, & Orr, 1995) Außerdem kann es im Verlauf des Transportes zur Diskonnektierung und Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr kommen. (Bergman et al., 2017; Jia et al., 2016) Eine weitere Komplikation im Verlauf des Transportes von beatmeten Patienten ist die Erschöpfung der Reserven des portablen Sauerstofftanks. (Gimenez et al., 2017; Wallen et al., 1995; Zuchelo & Chiavone, 2009) Eine weitere insbesondere organisationsbedingte Komplikation ist das Auftreten von Verzögerungen während des Transportes, wodurch sich die für den Patienten vulnerable Zeit außerhalb der Intensivstation verlängert. (Gimenez et al., 2017; Jia et al., 2016) Diese Verzögerungen werden häufig durch einen Mangel an Kommunikation verursacht. (Jia et al., 2016)

Viele Patienten auf der Intensivstation werden maschinell durch ortsfest gebundene Beatmungsgeräte beatmet. Diese Therapie muss auch während des Transportes und der Untersuchung gewährleistet werden. Bisher wurden diese Patienten manuell mit dem Beatmungsbeutel von einem Arzt oder einer Intensivpflegekraft für die Zeit des Transportes und während der Untersuchung ebenfalls manuell oder mit im Untersuchungsraum ortsfest gebundenen Beatmungsgeräten beatmet. (Blakeman & Branson, 2013; Warren et al., 2004) Dieses Vorgehen birgt jedoch zahlreiche potenzielle Risiken und Komplikationen. Unter anderem können der Atemwegsdruck und das applizierte Tidalvolumen ( $V_T$ ) nicht adäquat gesteuert und überwacht, sowie ein stabiler positiver endexpiratorischer Druck (PEEP) nicht gewährleistet werden. (Blakeman & Branson, 2013; Holets & Davies, 2016) Hieraus ergibt sich die Gefahr, den Patienten zu hypo- oder hyperventilieren, deren Konsequenzen wohl bekannt

sind. Beispielhaft seien die durch Hyperventilation bedingte Hyperoxie und die respiratorische Alkalose genannt, welche hämodynamische und kardiovaskuläre Effekte, wie eine Tachykardie, eine Vasokonstriktion der Koronargefäße und einen erhöhten peripheren Gefäßwiderstand, bedingen können. (Cullen & Eger, 1974; Farquhar et al., 2009) Auch das versehentliche Extubieren eines beatmeten Patienten während des Transportes in 0,4 - 1% der Fälle, sowie die Verlegung der Atemwege und die Entfernung von venösen oder arteriellen Zugängen sind als ernstzunehmende patientenbezogene Komplikation beschrieben. (Jia et al., 2016; Parmentier-Decrucq et al., 2013; Schwebel et al., 2013; Stearley, 1998; Wallen et al., 1995) Außerdem wurden das Auftreten von Bronchospasmen bei invasiv beatmeten Patient während des Transportes beobachtet. (Zuchelo & Chiavone, 2009) Weiterhin haben hospitalisierte, beatmete Patienten das Risiko an einer nosokomialen Ventilator-assoziierten Pneumonie zu erkranken. (Bercault, Wolf, Runge, Fleury, & Boulain, 2005) Dieses Risiko ist insbesondere für Patienten, die beatmet transportiert werden erhöht: So erkrankten in einer Studie von *Kollef et al.* 24,2% der beatmeten Patienten, die transportiert wurden, an einer Ventilator-assoziierten Pneumonie, während in der Gruppe der nicht-transportierten, beatmeten Patienten nur 4,4% erkrankten. (Kollef et al., 1997)

In einer Studie zum intrahospitalen Transport kritisch kranker pädiatrischer Patienten fanden *Wallen et al.* eine nicht signifikant höhere Auftrittsrate von sowohl patienten-, als auch material-und organisationsbezogenen Komplikationen bei mechanisch beatmeten Patienten im Vergleich zu spontan atmenden Patienten. (Wallen et al., 1995) Insgesamt kommt es bei dem Transport kritisch kranker pädiatrischer Patienten häufiger zu Komplikationen, als bei dem Transport erwachsener Patienten. (Harish et al., 2017)

### 1.1.3.5. Risikofaktoren und Prävention

Vor dem intrahospitalen Transport kritisch kranker Patienten sollten die möglichen Risikofaktoren, welche mit dem Auftreten von Komplikationen im Verlauf des Transportes einhergehen, und die Möglichkeiten der Prävention bedacht werden.

In einer Studie von *Jia et al.* waren Abweichungen des pH-Wertes ( $< 7,35$  oder  $> 7,45$ ), des Laktatspiegels ( $\geq 2$  mmol/L) und der Herzfrequenz ( $< 50$  oder  $> 110$ /min) vor dem geplanten Transport statistisch signifikante, unabhängige Risikofaktoren. Weiterhin beschreiben die Autoren einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Eintreten von Komplikationen und der Sedierung, sowie der Katecholaminpflichtigkeit eines Patienten, was auch von anderen Studien belegt wird. (*Jia et al.*, 2016; *Lahner et al.*, 2007; *Parmentier-Decrucq et al.*, 2013) Ob beatmete Patienten einem höheren Risiko für Komplikationen während des Transportes unterliegen, ist in der Literatur strittig. So beschreibt eine Studie die invasive Beatmung explizit als keinen Risikofaktor (*Jia et al.*, 2016), während andere Autoren die Beatmung, insbesondere mit PEEP  $> 5$  bzw.  $6$  cmH<sub>2</sub>O, als solchen herausstellen. (*Lahner et al.*, 2007; *Parmentier-Decrucq et al.*, 2013) Ebenfalls umstritten ist ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Komplikationen und der Transportdauer, der in verschiedenen Studien widerlegt (*Smith et al.*, 1990) und festgestellt (*Parmentier-Decrucq et al.*, 2013; *Wallen et al.*, 1995) wurde. Außerdem beschreiben *Lahner et al.*, dass akut indizierte Transporte einen Risikofaktor für Transportkomplikationen darstellen (*Lahner et al.*, 2007), während andere Studien keine Korrelation von Transporten zu ungewöhnlichen Zeiten, z.B. nachts, bzw. akut indizierten Transporten und dem Auftreten von Komplikationen fanden. (*Jia et al.*, 2016; *Smith et al.*, 1990) Als weitere Risikofaktoren gelten eine Änderung der Therapie des Patienten kurz vor der dem geplanten Transport, sowie eine hohe Anzahl ( $> 4$ ) an Perfusoren. (*Parmentier-Decrucq et al.*, 2013)

Ein weiterer Risikofaktor für das Auftreten von Komplikationen im Verlauf des Transportes besteht in der Begleitung des intrahospitalen Transportes durch ungeschulte Teams, weshalb eine spezielle Schulung der Fachkräfte für den intrahospitalen Transport, sowie die Verwendung von Checklisten in der Vorbereitung auf den Transport und ein kontinuierliches Monitoring der Patienten zur frühzeitigen Aufdeckung von Veränderungen empfohlen wird. (Beckmann et al., 2004; Choi et al., 2012) Der Transport sollte von mindestens zwei Personen, von denen mindestens eine ausgebildete Intensivpflegekraft und ein in Reanimation und Atemwegsmanagement erfahrener Arzt sein sollte, begleitet werden. Außerdem sind Kommunikation und die Abstimmung mit den Zuständigen am Zielort des Transportes wichtige Faktoren zur Prävention von Komplikationen. (Burtnyk, 1992; Warren et al., 2004) Weiterhin sollte der Patient vor dem Transport möglichst stabilisiert und das Equipment auf Vollständigkeit und Funktionalität überprüft werden. (Runcie, Reeve, & Wallace, 1992)

## 1.2. Fragestellung

Die Inzidenz moderater bis schwerer Formen angeborener Herzfehler liegt zwischen 6-19/1.000 Lebendgeburten. (Hoffman & Kaplan, 2002) Diese Patientengruppe benötigt häufig spezialisierte kinder-kardiologische Betreuung und Behandlung, für deren Planung radiologische Untersuchungen nötig werden können.

Die bisher vorhandene Studienlage zur Sicherheit von intrahospitalen Transporten beschreibt diese vorwiegend für sehr heterogene Patientengruppen sowohl in Bezug auf die Grunderkrankung als auch das Patientenalter. Eine wissenschaftliche Untersuchung zur Beurteilung der Sicherheit des intrahospitalen Transportes unter Verwendung eines Transportbeatmungsgerätes gegenüber der konventionellen, manuellen Beutelbeatmung wurde bei intubiert beatmeten, pädiatrischen Patienten mit angeborenen Herzfehlern bisher nicht durchgeführt.

Ziel dieses Projektes ist es, den Einsatz einer dezidierten maschinellen Beatmung während des intrahospitalen Transportes und während der Untersuchung für pädiatrische Patienten mit angeborenen Herzfehlern oder kardiologischen Grunderkrankungen zu analysieren und mögliche Vorteile gegenüber einer konventionellen manuellen Beatmung zu evaluieren.



## 2. Material und Methoden

Gegenstand der Studie ist die Untersuchung des klinischen Outcomes kinder-kardiologischer Intensivpatienten nach einem intrahospitalen Transport zur MRT bzw. CT Untersuchung in Hinblick auf hämodynamische und kardiopulmonale Parameter.

### 2.1. Studienpopulation

Die eingeschlossene Patientengruppe setzt sich zusammen aus kinder-kardiologischen Intensivpatienten, die im Rahmen ihres Aufenthaltes auf der Intensivstation maschinell beatmet wurden und beatmet zu einer radiologischen Untersuchung (entweder MRT oder CT) innerhalb des Klinikums transportiert wurden.

Die Einschlusskriterien waren hierbei ein Alter zwischen 0 – 48 Monaten zum Zeitpunkt der Untersuchung, sowie das Vorhandensein eines angeborenen Herzfehlers oder einer kardiologischen Erkrankung. Weiterhin musste gewährleistet sein, dass die Blutgasanalysen vor und nach dem Transport in einem engen zeitlichen Zusammenhang mit dem Transport selbst stehen und die erhobenen Vitalparameter akkurat und lückenlos dokumentiert sind. Ausgeschlossen wurden Patienten, die obenstehende Anforderungen nicht erfüllt haben oder erst im Untersuchungsraum intubiert wurden. Eine Übersicht der Ein- und Ausschlusskriterien ist Tabelle 2 zu entnehmen.

Tabelle 2: Übersicht der Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
- Alter $\leq$ 48 Monate	- Alter $>$ 48 Monate
- Patient stationär intubiert beatmet	- Intubation erst im Untersuchungsraum
- Intensivmedizinische Betreuung	
- Vorhandensein eines angeborenen Herzfehlers oder einer kardiologischen Erkrankung	
- Lückenlose Dokumentation der Zielgrößen	

Die eingeschlossenen Patienten wurden zwei Patientengruppen zugeordnet. Die erste Patientengruppe setzt sich aus denjenigen Patienten zusammen, welche während des Transportes manuell beatmet wurden. Die zweite Patientengruppe besteht aus denjenigen Patienten, die während des Transportes und der Untersuchung kontinuierlich maschinell mit dem Hamilton MR1 Beatmungsgerät beatmet wurden. Die Gruppenzuteilung erfolgte hierbei nicht nach dem Zufallsprinzip, sondern chronologisch, da bis zu der Einführung eines maschinellen Beatmungsgerätes (Hamilton Medical AG, HAMILTON-MR1, Bonaduz, Schweiz) auf der kinderkardiologischen Intensivstation des Deutschen Herzzentrums München alle Patienten standardmäßig manuell beatmet wurden und nach der Einführung eine standardmäßige maschinelle Beatmung mit dem Beatmungsgerät (Hamilton Medical AG, HAMILTON-MR1, Bonaduz, Schweiz) während Transport und Untersuchung erfolgte.

Insgesamt konnten in einem Erfassungszeitraum von 01/2009 bis 12/2019 63 Patienten in die Studie eingeschlossen werden. Es wurden 23 weibliche und 40 männliche Patienten untersucht. Die untersuchte Patientengruppe war zum Zeitpunkt ihres jeweiligen intrahospitalen Transportes in einem Alter von durchschnittlich  $4,68 \pm 7,73$  Monaten (Median: 2 Monate; Range: 0 – 37 Monate). Der intrahospitale Transport fand in 25 Fällen aufgrund eines MRTs und in 38 Fällen aufgrund eines CTs statt. Eine detaillierte Beschreibung der eingeschlossenen Patienten inklusive der Grunderkrankungen bzw. Aufnahmediagnosen können den beiden nachfolgenden Tabellen 3 und 4 entnommen werden. Eine Übersicht der durchgeführten Bildgebung findet sich in Tabelle 5.

Tabelle 3: Patientencharakteristika: Manuell beatmete Gruppe

Pat.-Nr.	Alter	Geschlecht	Aufnahmediagnose	Untersuchung
1	4	W	HLH	MR
2	0	M	TGA, ASD II	MR
3	0	W	CoA, Hypoplastischer Aortenbogen	MR
4	11	W	LV-Dilatative Kardiomyopathie	MR
5	0	M	Dilatative Kardiomyopathie	MR

6	0	W	Dilatative Kardiomyopathie	MR
7	3	M	Aorten- und Pulmonalklappenstenose	MR
8	1	M	Aortenisthmusstenose	MR
9	0	W	HLH, Hypoplastische linke Lunge	MR
10	1	W	Aortenisthmusstenose, RV mit doppeltem Auslass	MR
11	2	W	Dilatative Kardiomyopathie	MR
12	2	M	Double inlet left ventricle, ASD II	MR
13	0	W	Kardiomyopathie	MR
14	2	W	Linke Koronararterie aus Pulmonalis	MR
15	0	M	Rhabdomyom, Walker-Warburger- Syndrom	MR
16	27	M	Aortenklappenatresie, VSD	MR
17	4	M	Dilatative Kardiomyopathie	MR
18	0	M	HLH	MR
19	24	M	Aortenklappenatresie, Hypoplasie der Aorta asc., VSD	CT
20	12	M	HLH	CT
21	7	W	ALCAPA	CT
22	0	M	Totale Lungenvenenfehlöffnung, akutes Nierenversagen	CT
23	6	W	HLH, Mitral- und Aortenklappenatresie	CT
24	16	M	Trikuspidalklappenatresie, schweres ARDS, schwere SAB	CT
25	4	W	Pulmonalatresie, PDA, ASD	CT
26	0	M	Heterotaxie-Syndrom, CAVSD, Pulmonalatresie	CT
27	0	W	CAVSD, Trisomie 21	CT
28	0	M	Persistierende fetale Zirkulation, Pulmonale Hypertonie	CT
29	6	W	HLH	CT
30	1	M	HLH	CT
31	0	M	TGA	CT
32	12	M	Unbalancierte CAVSD	CT
33	19	M	Kongenitaler AV-Block °III, schweres hypoxisches Hirnödem bei Z.n. Rea	CT
34	4	M	Dilatative Kardiomyopathie, Z.n. Reanimation	CT
35	1	M	Pulmonalatresie, VSD	CT
36	0	M	Kritische Coarktion der Aorta, Aortenisthmushypoplasie, PDA	CT
37	1	M	Double Inlet Left Ventricle, VSD	CT
38	0	M	Dextroposition cordis, TGA, VSD	CT
39	3	W	Aortenklappenstenose, VSD	CT
40	0	M	HLH	CT
41	13	W	TOF	CT
42	3	M	Truncus arteriosus communis	CT

43	4	W	HLH	CT
44	5	W	HLH	CT
45	0	W	TOF	CT
46	0	M	Aortenisthmusstenose, Aortenbogenhypoplasie, VSD, ASD, Rechts-Links-Shunt	CT
47	4	W	Pulmonalatresie, rechter Aortenbogen, Partielle Trisomie	CT
48	0	M	Doppelter Aortenbogen, Bikuspidale Aortenklappe, Vorhofseptumaneurysma mit Links- Rechts-Shunt	CT
49	11	M	Aortopathie unklarer Genese, Z.n. Reanimation	CT
50	0	M	Hochgradige Pulmonalinsuffizienz bei dysplastischer Pulmonalklappe, VSD	CT
51	3	M	Dextrocardie bei Heterotaxie- Syndrom, CAVSD	CT

Legende: Alter in Monaten, *CT* Computertomographie, *M* männlich, *MR* Magnetresonanztomographie, *W* weiblich.

Tabelle 4: Patientencharakteristika: Maschinell beatmete Gruppe

Pat.-Nr.	Alter	Geschlecht	Aufnahmediagnose	Untersuchung
1	14	M	CAVSD	MR
2	1	W	Hypoplastischer Aortenbogen	MR
3	0	M	HLH	MR
4	3	W	Falot-Tetralogie mit großem MAPCA, rechter Aortenbogen, hypoplastische Pulmonalarterie	CT
5	29	M	Hochgradige Aortenisthmusstenose, CoA-Resektion	CT
6	3	W	CoA	CT
7	0	M	HLH, Krampfanfälle bei Sinusvenenthrombose	MR
8	4	M	CAVSD, subpulmonale Stenose, Asplenie	CT
9	25	M	Shone-Komplex	CT
10	2	M	CAVSD, Trisomie 21	MR
11	5	M	Dilatative Kardiomyopathie	MR
12	3	M	Z.n. Herz-Kreislauf-Versagen mit Reanimation	MR

Legende: Alter in Monaten, *CT* Computertomographie, *M* männlich, *MR* Magnetresonanztomographie, *W* weiblich.

Tabelle 5: Durchgeführte Bildgebung

Bildgebendes Verfahren	Untersuchung	Anzahl
MRT	MR Herz	9
	MR Schädel	10
	MR Herz + Schädel	4
	MR Angiographie	2
CT	CT Herz	1
	CT Schädel	15
	CT Angiographie	8
	CT Thorax	13
	CT Abdomen	1

Legende: *CT* Computertomographie, *MR* Magnetresonanztomographie.

## 2.2. Zielgrößen

Für die Studie wurden Daten für folgende Zielgrößen erhoben:

- a. Patientenalter zum Zeitpunkt der Untersuchung
- b. Grunderkrankung des jeweiligen Patienten
- c. Transport- und Untersuchungsdauer
- d. Komplikationen während Transport und Untersuchung
- e. Katecholaminpflichtigkeit
- f. Vitalparameter: Blutdruck, mittlerer arterieller Druck, Herzfrequenz, periphere Sauerstoffsättigung
- g. Blutgasanalyse: pH, Laktat, Glucose, arterieller Sauerstoffpartialdruck, arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck, arterielle Sauerstoffsättigung, Base Excess, Bikarbonat, Natrium, Kalium, Calcium, Hämoglobin, Hämatokrit

## 2.3. Methodik

Alle Patienten, die im Alter von  $\leq 48$  Monaten im Studienzeitraum von 01/2009 bis 12/2019 am Deutschen Herzzentrum München eine MRT oder CT Untersuchung hatten, wurden im radiologischen Patientenarchiv identifiziert und anschließend anhand der oben genannten Ein-

und Ausschlusskriterien selektiert. Die Indikation für eine Bildgebung mittels MRT oder CT und den damit verbundenen Transport wurde aufgrund der klinischen Notwendigkeit und unabhängig von der vorliegenden Studie gestellt.

Die anschließende Datenerfassung erfolgte aus den im digitalen Patientenarchiv gespeicherten Arztbriefen, Pflegekurven, Anästhesieprotokollen und Befunden der Blutgasanalysen und bezog sich ausschließlich auf die oben genannten relevanten Zielgrößen und den Tag von Transport und Untersuchung. Die erfassten Daten wurden zunächst in einer Excel-Tabelle zusammengestellt und anschließend mittels einer statistischen Software (GraphPad Prism, Version 5.0, La Jolla, CA, USA) ausgewertet.

Die erhobenen Daten wurden für die Analyse drei Phasen zugeordnet: Prä-Transport-Phase (I), Transport- und Untersuchungsphase (II) sowie Post-Transport-Phase (III). Phase I beschreibt hierbei den Zeitraum auf der Intensivstation, in welcher der Patient auf den bevorstehenden intrahospitalen Transport und die Untersuchung vorbereitet wird. Hierzu zählen die Erhebung der Vitalparameter, die Durchführung einer Blutgasanalyse, sowie die Diskonnektierung des Patienten von einem ortsgebundenen Beatmungsgerät. Ab diesem Zeitpunkt beginnt Phase II, in welcher der Patient manuell mittels Beatmungsbeutel und im Untersuchungsraum mit einem ortsgebundenen Beatmungsgerät oder kontinuierlich maschinell mit einem Transportbeatmungsgerät (Hamilton Medical AG, HAMILTON-MR1, Bonaduz, Schweiz) beatmet wurde. In Phase II wurden Vitalparameter, auftretende Komplikationen und die Gesamtdauer von Transport und Untersuchung, d.h. die gesamte Zeit der Abwesenheit von der Intensivstation, erfasst. Phase III setzt mit der Rückkehr auf die Intensivstation und der Re-Konnektierung an das ortsgebundene Beatmungsgerät ein und beinhaltet wie Phase I die Erhebung der Vitalparameter und die Durchführung einer Blutgasanalyse. Ein Überblick der verschiedenen Transportphase ist Tabelle 6 zu entnehmen.

Tabelle 6: Überblick der Transportphasen

Phase	Definition	Erhobene Parameter
I (= Prä-Transport-Phase)	Zeitraum bis zur Diskonnektierung vom ortsgebundenen Beatmungsgerät	Vitalparameter, Blutgasanalyse, Katecholaminpflichtigkeit
II (= Transport- und Untersuchungsphase)	Zeitraum ab Beginn der manuellen Beatmung bzw. der Konnektierung an das Transportbeatmungsgerät (Hamilton Medical AG, HAMILTON-MR1, Bonaduz, Schweiz), Transport von der Intensivstation zum Untersuchungsraum und zurück, Wartezeit bis zur Untersuchung, Untersuchung	Vitalparameter, Dauer der Transport- und Untersuchungsphase, aufgetretene Komplikationen, Katecholaminpflichtigkeit
III (= Post-Transport-Phase)	Zeitraum ab der Rückkehr auf die Intensivstation und Konnektierung an ein ortsgebundenes Beatmungsgerät	Vitalparameter, Blutgasanalyse, Katecholaminpflichtigkeit

Die Studie wurde als monozentrische Studie am Deutschen Herzzentrum München, Klinik für angeborene Herzfehler und Kinderkardiologie durchgeführt. Da ausschließlich Daten verwendet wurden, die im Rahmen der klinischen Routine zum Zweck der Behandlung erhoben, genutzt und gespeichert wurden, wurde auf eine zusätzliche studienspezifische Aufklärung und Einwilligung der Patienten bzw. der Erziehungsberechtigten zur Nutzung der Daten im Rahmen der eingereichten Studie verzichtet. Hierbei verweise ich auf Artikel 27 des Bayerischen Krankenhausgesetzes, welches es Krankenhausärzten genehmigt, vorliegende Patientendaten zu Forschungszwecken im Krankenhaus zu nutzen und die Nutzung dieser Daten anderen Personen zu gestatten, wenn dies zu Durchführung des Forschungsvorhabens erforderlich ist und die Patientendaten im Gewahrsam des Krankenhauses verbleiben.

Für die Studie liegt ein positives Ethikvotum der Ethikkommission der Technischen Universität München vor.

## 2.4. Biometrie

Die Datenerhebung und -auswertung erfolgte nicht randomisiert.

Bei der retrospektiven Studie handelt es sich um eine deskriptive Analyse mit Vergleichen zwischen zwei Patientengruppen und innerhalb der jeweiligen Patientengruppe. Hierbei wurden die erhobenen Daten vor dem Transport mit denjenigen nach Transport und Untersuchung verglichen.

Die Häufigkeitsverteilung der einzelnen Parameter wurde auf eine Normalverteilung überprüft. In Abhängigkeit davon, ob für die jeweiligen Parameter eine Normalverteilung angenommen werden konnte, erfolgte die Entscheidung für ein nicht-parametrisches bzw. parametrisches Testverfahren. Es wurde ein Signifikanzniveau von 5% angenommen.

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mittels Software (GraphPad Prism, Version 5.0, La Jolla, CA, USA).

## 2.5. Datenmanagement

Die Patientendaten wurden ausschließlich aus den digital archivierten Patientenunterlagen im Deutschen Herzzentrum München erhoben. Die Speicherung und Verarbeitung der patientenbezogenen Daten erfolgte ausnahmslos auf passwortgeschützten Rechnern mit Zugang zum klinikinternen Laufwerk des Deutschen Herzzentrums und in pseudonymisierter Form. Die Daten werden nach Abschluss des Projektes für einen Zeitraum von mindestens 10 Jahren ebendort gespeichert. Da die Studie monozentrisch durchgeführt wurde, erfolgte keine Weitergabe der Daten an Dritte. Hierdurch wird die Datensicherheit gewährleistet.



### 3. Ergebnisse

#### 3.1. Patienten

Das Patientenkollektiv wurde in Hinblick auf das Alter, die Dauer von Transport und Untersuchung, den Bedarf einer Therapie mit Katecholaminen, die durchgeführte Bildgebung sowie die zugrundeliegende Diagnose untersucht. Eine detaillierte Beschreibung der Patientencharakteristika ist Tabelle 7 zu entnehmen.

Tabelle 7: Patientencharakteristika

	Manuell beatmet	Maschinell beatmet	p-Wert
Alter (in Monaten)			
Alle Patienten	1 (0–27)	3 (0–37)	<b>0,0091</b>
Nur CT	2 (0–24)	4 (3–37)	n.s.
Nur MRT	1 (0–27)	2 (0–9)	n.s.
Dauer (in min)			
Alle Patienten	100 (30–245)	97,5 (60–224)	<b>0,0098</b>
Nur CT	90 (30–120)	90 (60–120)	n.s.
Nur MRT	150 (105–245)	120 (90–224)	n.s.
Katecholaminpflichtigkeit			
Alle Patienten	32 (62,8%)	4 (33,3%)	
Nur CT	24 (72,7%)	1 (20,0%)	
Nur MRT	8 (44,4%)	3 (42,9%)	
Durchgeführte Bildgebung			
CT	33 (64,7%)	5 (41,7%)	
MR	18 (35,3%)	7 (58,3%)	
Diagnose			
HLH	10 (19,6%)	2 (16,7%)	
Kardiomyopathie	7 (13,7%)	1 (8,3%)	
Aortenisthmusstenose	5 (9,8%)	3 (25,0%)	
TGA	3 (5,9%)	0 (0%)	
Aortenatresie	4 (7,8%)	0 (0%)	
Double inlet left ventricle	2 (3,9%)	0 (0%)	
ALCAPA-Syndrom	2 (3,9%)	0 (0%)	
Rhabdomyom	1 (2,0%)	0 (0%)	
TAPVC	1 (2,0%)	0 (0%)	
Trikuspidalatresie	1 (2,0%)	0 (0%)	
Pulmonalatresie	4 (7,8%)	0 (0%)	
CAVSD	4 (7,8%)	3 (25,0%)	
Persistierende fetale Zirkulation	1 (2,0%)	0 (0%)	
Kongenitaler AV-Block °III	1 (2,0%)	0 (0%)	
TOF	2 (3,9%)	1 (8,3%)	
Truncus arteriosus communis	1 (2,0%)	0 (0%)	
Double aortic arch	1 (2,0%)	0 (0%)	

Aortopathie	1 (2.0%)	0 (0%)
Shone-Syndrom	0 (0%)	1 (8.3%)
Plötzlicher Herztod	0 (0%)	1 (8.3%)

Legende: Median (Range), ganze Zahlen (Prozentsatz). Manuell beatmete Gruppe n=51, maschinell beatmete Gruppe n=12, nur CT n=38, nur MRT n=25. *CAVSD* Kompletter atrio-ventrikulärer Septumdefekt, *CT* Computertomographie, *HLH* Hypoplastisches Linksherzsyndrom, *MRT* Magentresonanztomographie, *TAPVC* Totale Lungenvenenfehlmündung, *TGA* Transposition der großen Arterien, *TOF* Fallot'sche Tetralogie.

### 3.2. Transport- und Untersuchungsdauer

Die Transport- und Untersuchungszeit für CT betrug im Median 90 min (Range: 30 – 120 min; Mean:  $81 \pm 26$  min) für die manuell beatmete Patientengruppe. Die Patientengruppe, die während Transport und CT maschinell beatmet wurde, zeigt ebenfalls eine mediane Interventionsdauer von 90 min (Range: 60 – 120 min; Mean:  $86 \pm 23$  min). Der Unterschied der Dauer von Transport und Untersuchung ist statistisch nicht signifikant (p-Wert: 0,6439).

Die mediane Dauer von Transport und MRT in der manuell beatmeten Patientengruppe beläuft sich auf 150 min (Range: 105 – 245 min; Mean:  $163 \pm 45$  min). In der während Transport und MRT maschinell beatmeten Gruppe beträgt die mediane Interventionsdauer 120 min (Range: 90 – 224 min; Mean:  $128 \pm 46$  min). Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist statistisch nicht signifikant (p-Wert: 0,0594). Bezogen auf die gesamte manuell beatmete Patientengruppe beträgt die mediane Dauer von Transport und Untersuchung 100 min (Range: 30 – 245 min; Mean:  $110 \pm 52$  min). In der gesamten maschinell beatmeten Patientengruppe liegt die mediane Dauer bei 97,5 min (Range: 60 – 224 min; Mean:  $60 \pm 224$  min). Die Dauer von Transport und Untersuchung ist in der maschinell beatmeten Patientengruppe statistisch signifikant kürzer als in der manuell beatmeten Gruppe (p-Wert: 0,0098). Eine graphische Darstellung der Transport- und Untersuchungsdauer der manuell und maschinell beatmeten Patientengruppe ist in Abbildung 1 zu finden.

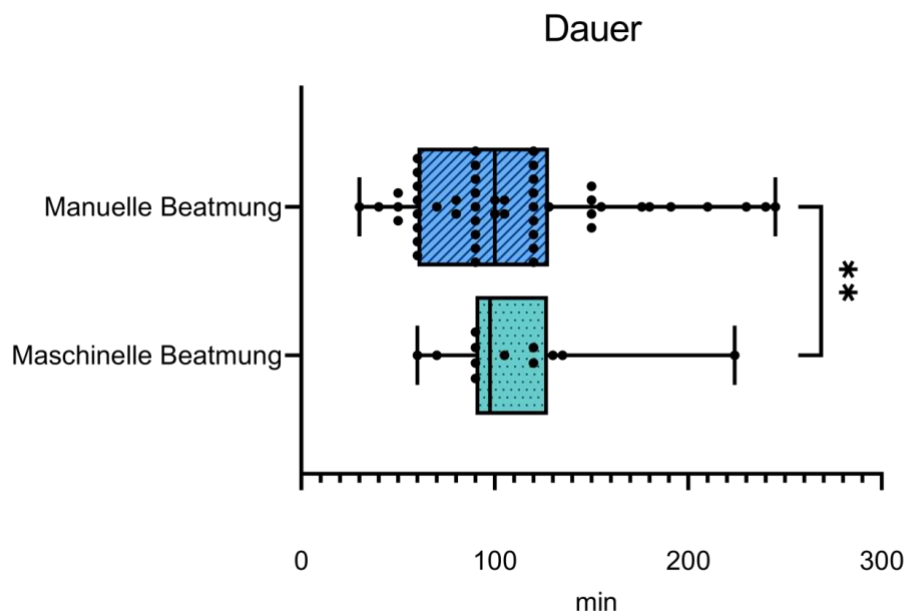


Abbildung 1: Transport- und Untersuchungsdauer

Legende: Transport- und Untersuchungsdauer der manuell und maschinell beatmeten Patientengruppe. Min to Max, alle Werte abgebildet.

### 3.3. Vitalparameter

Es wurde die Veränderung der Vitalparameter vor und nach Transport und Untersuchung analysiert. Eine Übersicht der analysierten Vitalparameter findet sich in Tabelle 8. In den Abbildungen wird jeweils ein Boxplot nach Tukey dargestellt, das bedeutet, es werden der Median und die jeweils 1,5-fachen Interquartilenabstände dargestellt, sowie Ausreißer als Punkt (•). Es werden die Werte jeweils zum Zeitpunkt t1 (=Prä-Transport) und t2 (=Post-Transport) für die einzelnen Patientengruppen dargestellt.

Tabelle 8: Vitalparameter

	Manuell beatmete Gruppe (n=51)			Maschinell beatmete Gruppe (n=12)		
	t1	t2	p-Wert	t1	t2	p-Wert
RR syst. (mmHg)	70 (35–100)	75 (30–120)	0.7685	80 (65–145)	85 (60–155)	0,6563
RR diast. (mmHg)	40 (20–65)	40 (20–70)	0.1758	45 (35–60)	48 (30–61)	0,9999
MAD (mmHg)	53 (30–78)	47 (24–86)	0.5752	59 (43–74)	57 (48–80)	0.7500
HF (bpm)	135 (70– 190)	130 (70– 180)	<b>0.0072</b>	133 (90– 160)	123 (95– 150)	0,0703
SpO <sub>2</sub> (%)	93 (68–100)	95 (66–100)	0.2830	93 (69–100)	98 (72–100)	0,8359

Legende: Median (Range). *HF* Herzfrequenz, *MAD* Mittlerer arterieller Druck, *RR diast.* diastolischer Blutdruck, *RR syst.* systolischer Blutdruck, *SpO<sub>2</sub>* periphere Sauerstoffsättigung.

### 3.3.1. Blutdruck systolisch

Der systolische Blutdruck liegt in der manuell beatmeten Patientengruppe vor dem Transport im Median bei 70 mmHg (Range: 35 – 100 mmHg; Mean:  $71,5 \pm 13,67$  mmHg) und nach dem Transport bei 75 mmHg (Range: 30 – 120 mmHg; Mean:  $74,1 \pm 19,08$  mmHg; p-Wert: 0,7684). Die Änderung ist statistisch nicht signifikant. Die maschinell beatmete Gruppe zeigt ebenfalls einen nicht signifikanten Anstieg des systolischen Blutdruckes im Median von 80 mmHg (Range: 65 – 145 mmHg; Mean:  $87,83 \pm 21,74$  mmHg) vor auf 85 mmHg (Range: 60 – 155 mmHg; Mean:  $86,58 \pm 25,28$  mmHg; p-Wert: 0,6805) nach dem Transport. Die graphische Darstellung des systolischen Blutdruckes findet sich in Abbildung 2.

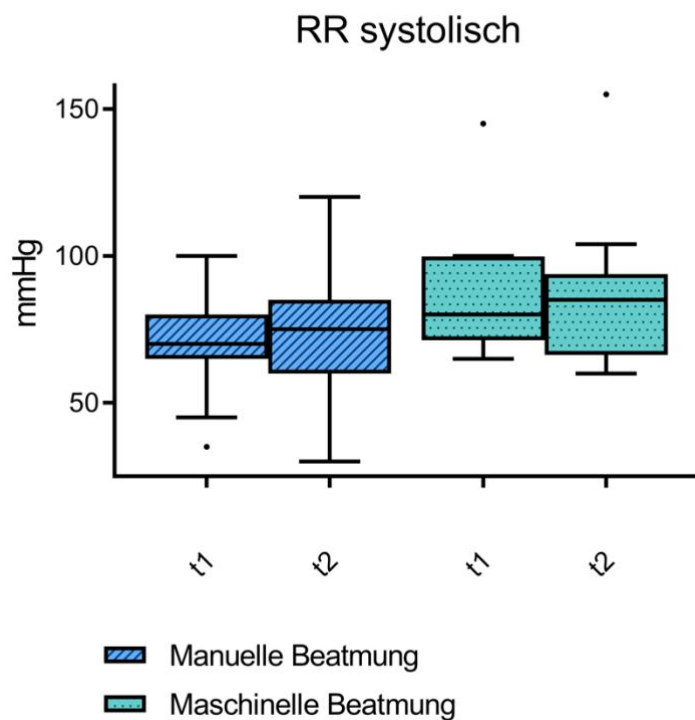


Abbildung 2: Blutdruck systolisch

Legende: Systolischer Blutdruck zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.3.2. Blutdruck diastolisch

Der diastolische Blutdruck liegt in der manuell beatmeten Gruppe konstant und ohne signifikante Änderung bei einem Median von 40 mmHg (Range: 25 – 65 mmHg; Mean:  $42,1 \pm 9,798$  mmHg) vor und 40 mmHg (Range: 20 – 70 mmHg; Mean:  $44 \pm 11,69$  mmHg; p-Wert: 0,1734) nach dem Transport. Die maschinell beatmete Gruppe zeigt einen nicht signifikanten Anstieg von im Median 45 mmHg (Range: 35 – 60 mmHg; Mean:  $47,17 \pm 8,737$  mmHg) vor dem Transport auf 47,5 mmHg (Range: 30 – 61 mmHg; Mean:  $46,32 \pm 10,38$  mmHg; p-Wert: 0,9999) nach dem Transport. Die graphische Darstellung des diastolischen Blutdruckes ist Abbildung 3 zu entnehmen.

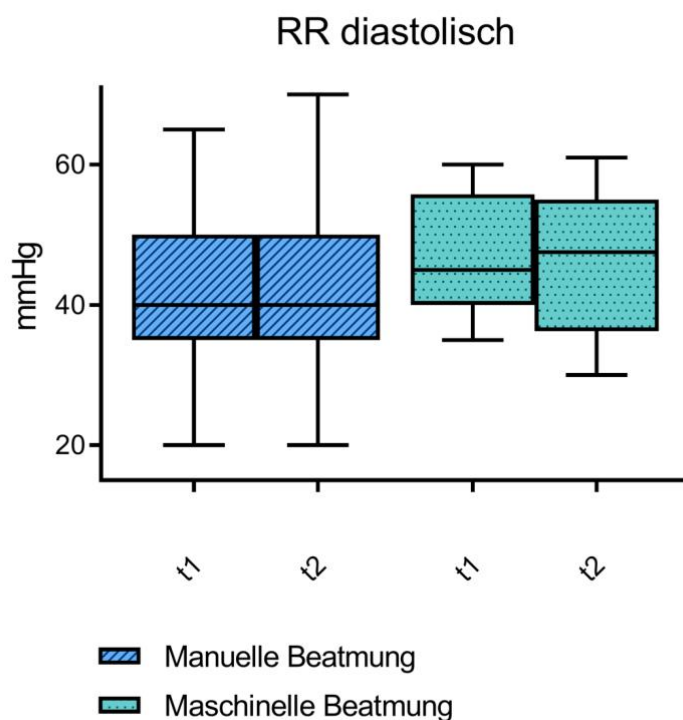


Abbildung 3: Blutdruck diastolisch

Legende: Diastolischer Blutdruck zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.3.3. Mittlerer arterieller Druck

Der MAD liegt in der manuell beatmeten Gruppe sowohl vor dem Transport im Median bei 53 mmHg (Range: 30 – 78 mmHg; Mean:  $52,55 \pm 9,768$  mmHg) als auch nach dem Transport bei 53 mmHg (Range: 24 – 86 mmHg; Mean:  $54,86 \pm 14,16$  mmHg; p-Wert: 0,5738). Die Änderung ist nicht signifikant. In der maschinell beatmeten Gruppe zeigt sich ein nicht signifikanter Abfall des MAD von im Median 59 mmHg (Range: 43 – 74 mmHg; Mean:  $59,6 \pm 9,4$  mmHg) vor dem Transport auf 56,5 mmHg (Range: 48 – 80 mmHg; Mean:  $59,8 \pm 10,4$  mmHg; p-Wert: 0,7590) nach dem Transport. Eine Darstellung des mittleren arteriellen Druckes findet sich in Abbildung 4.

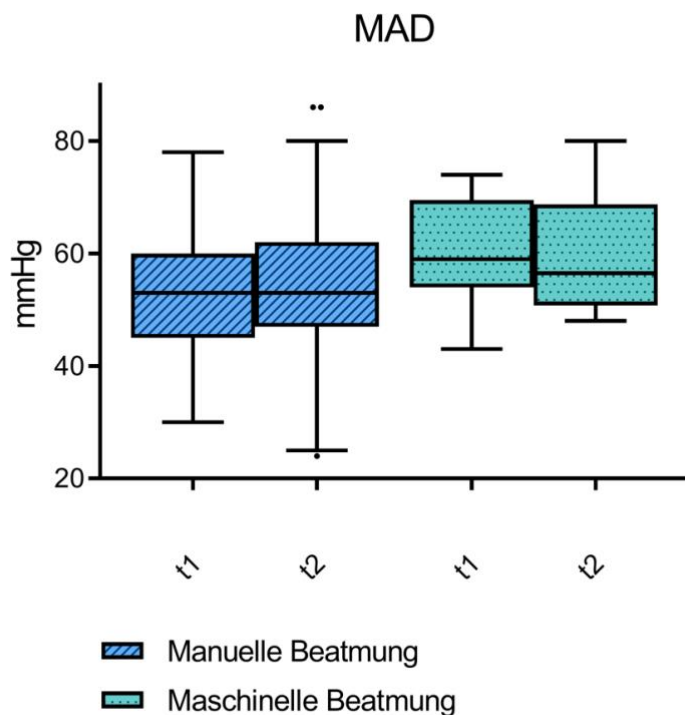


Abbildung 4: Mittlerer arterieller Druck

Legende: Mittlerer arterieller Druck zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.3.4. Herzfrequenz

Die Herzfrequenz in der manuell beatmeten Gruppe beträgt im Median 135/min (Range: 70 – 190/min; Mean:  $132,3 \pm 25,72$ /min) vor dem Transport und 130/min (Range: 70 – 180/min; Mean:  $127,4 \pm 24,58$ /min; p-Wert: 0,0082) danach. Die Herzfrequenz nach dem Transport ist statistisch signifikant niedriger als vor dem Transport. In der maschinell beatmeten Patientengruppe ist ebenfalls ein Abfall der Herzfrequenz von im Median 133/min (Range: 90 – 160/min; Mean:  $131 \pm 23$ /min) auf 123/min (Range: 95 – 150/min; Mean:  $123 \pm 19$ /min; p-Wert: 0,0745) zu beobachten. Die Änderung ist nicht signifikant. Abbildung 5 zeigt die graphische Darstellung der ermittelten Daten zur Herzfrequenz.

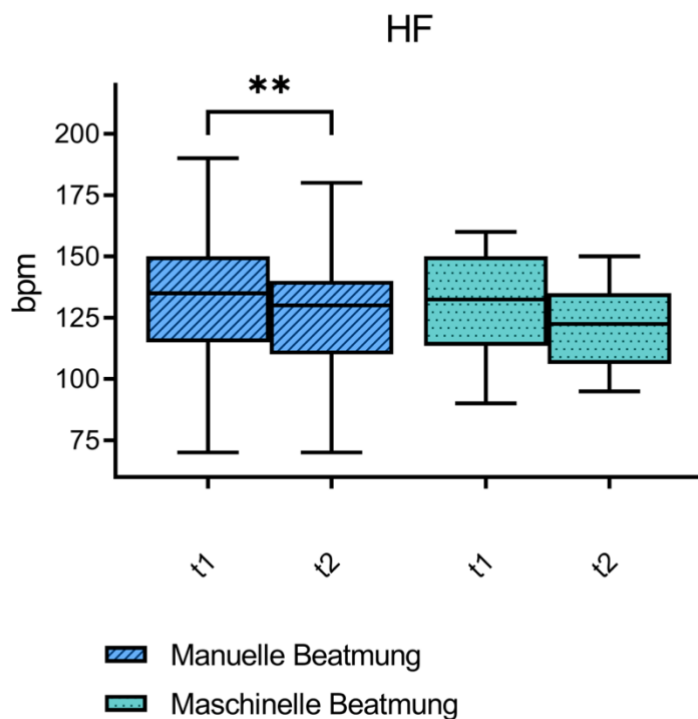


Abbildung 5: Herzfrequenz

Legende: Herzfrequenz zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.3.5. Periphere Sauerstoffsättigung (SpO<sub>2</sub>)

In der manuell beatmeten Gruppe zeigt sich ein nicht signifikanter Anstieg des SpO<sub>2</sub> von im Median 93% (Range: 68 – 100%; Mean: 90,39 ± 8,923%) vor dem Transport auf 95% (Range: 66 – 100%; Mean: 91,1 ± 9,623%; p-Wert: 0,2812) nach dem Transport. In der maschinell beatmeten Gruppe steigt der SpO<sub>2</sub> nicht signifikant von im Median 93% (Range: 69 – 100%, Mean: 91 ± 10%) vor auf 98% (Range: 72 – 100%, Mean: 91 ± 10%; p-Wert: 0,8328) nach dem Transport. Die graphische Darstellung der Daten ist Abbildung 6 zu entnehmen.

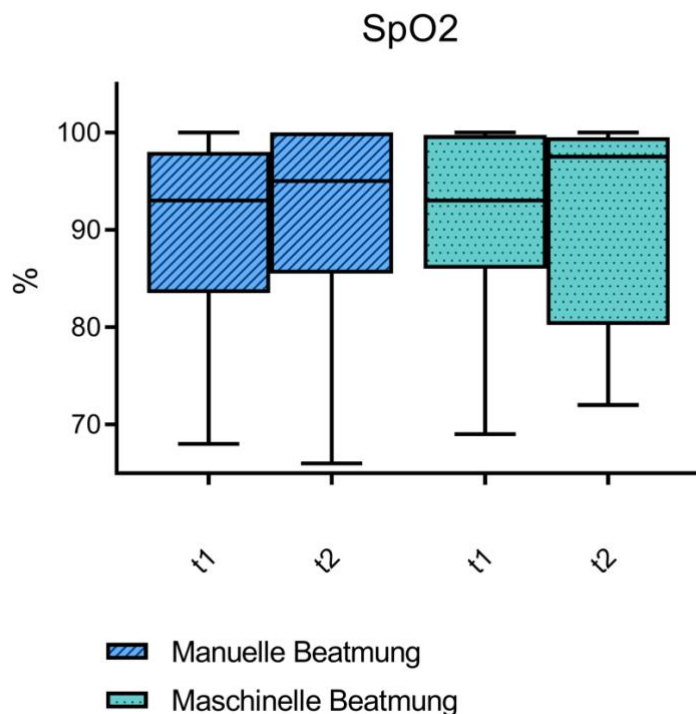


Abbildung 6: Periphere Sauerstoffsättigung

Legende: Periphere Sauerstoffsättigung zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).



### 3.4. Blutgasanalyse

Es wurden Veränderungen in der Blutgasanalyse vor und nach Transport und Untersuchung analysiert. Eine Übersicht der Ergebnisse der Blutgasanalyse ist Tabelle 9 zu entnehmen. In den Abbildungen wird jeweils ein Boxplot nach Tukey dargestellt, das bedeutet, es werden der Median und die jeweils 1,5-fachen Interquartilenabstände dargestellt, sowie Ausreißer als Punkt (•). Es werden die Werte jeweils zum Zeitpunkt t1 (=Prä-Transport) und t2 (=Post-Transport) für die einzelnen Patientengruppen dargestellt.

Tabelle 9: Blutgasanalyse

	Manuell beatmete Gruppe (n=51)			Maschinell beatmete Gruppe (n=12)		
	t1	t2	p-Wert	t1	t2	p-Wert
SaO <sub>2</sub> (%)	92 (63–99)	95 (59–100)	0.4797	93 (66–100)	95 (71–100)	0.8340
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	55 (31–118)	66 (30–270)	0.3041	67 (37–159)	86 (33–268)	0.1685
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	50 (30–75)	48 (28–89)	0.9116	53 (34–70)	48 (37–66)	0.1289
pH	7.4 (7.2– 7.5)	7.4 (7.2– 7.5)	0.8644	7.4 (7.2– 7.6)	7.4 (7.3– 7.5)	0.1777
BE (mmol/L)	3.8 (-4.6– 15.9)	3.2 (-4.6– 21.0)	0.2642	6.6 (-5.4– 19.0)	5.1 (-3.6– 16.0)	0.4697
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)	28 (21–42)	29 (21–41)	0.7413	29 (20–39)	28 (21–37)	0.7852
Glukose (mg/dL)	109 (57– 287)	107 (50– 203)	0.4849	105 (80– 169)	82 (50–120)	<b>0.0210</b>
Laktat (mmol/L)	1.7 (0.3– 12.2)	1.8 (0.5– 19.0)	0.8206	1.2 (0.5– 19.0)	1.0 (0.5– 20.0)	0.7500
Na <sup>+</sup> (mmol/L)	140 (124– 170)	141 (128– 175)	0.6294	143 (133– 153)	144 (131– 153)	0.3125
K <sup>+</sup> (mmol/L)	4.1 (3.1– 6.6)	4.1 (2.9– 6.0)	0.1550	4.0 (3.2– 5.1)	4.0 (3.5– 5.0)	0.6421
Ca <sup>2+</sup> (mmol/L)	1.18 (0.87– 1.46)	1.17 (0.77– 1.45)	0.0526	1.21 (1.00– 1.39)	1.17 (0.98– 1.27)	<b>0.0225</b>
Hb (mg/dL)	11.6 (8.2– 16.9)	11.5 (8.3– 16.8)	0.7525	11.5 (9.4– 13.5)	11.6 (9.7– 13.3)	0.8792
Hkt (%)	37 (25–52)	35 (25–53)	0.8789	36 (29–44)	35 (30–45)	0.7969

Legende: Ergebnisse der Blutgasanalyse der manuell und maschinell beatmeten Patientengruppe. Median (Range). *BE* Base Excess, *Ca<sup>2+</sup>* Calcium, *Hb* Hämoglobin, *HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>* Bikarbonat, *Hkt* Hämatokrit, *K<sup>+</sup>* Kalium, *Na<sup>+</sup>* Natrium, *PaCO<sub>2</sub>* arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck, *PaO<sub>2</sub>* arterieller Sauerstoffpartialdruck, *SaO<sub>2</sub>* arterielle Sauerstoffsättigung.

### 3.4.1. Arterielle Sauerstoffsättigung (SaO<sub>2</sub>)

In der manuell beatmeten Gruppe lässt sich ein nicht signifikanter Anstieg der SaO<sub>2</sub> von im Median 92% (Range: 63 – 99%; Mean: 88,84 ± 9,617%) vor dem Transport auf 95% (Range: 59 – 100%; Mean: 88,43 ± 11,27%; p-Wert: 0,4777) nach dem Transport beobachten. Bei der maschinell beatmeten Gruppe steigt der SaO<sub>2</sub> im Median von 93% (Range: 66 – 100%; Mean: 89 ± 12%) vor auf 95% (Range: 71 – 100%; Mean: 88 ± 13%; p-Wert: 0,8224) nach dem Transport. Die Änderung ist nicht signifikant. Die graphische Darstellung der Daten ist Abbildung 7 zu entnehmen.

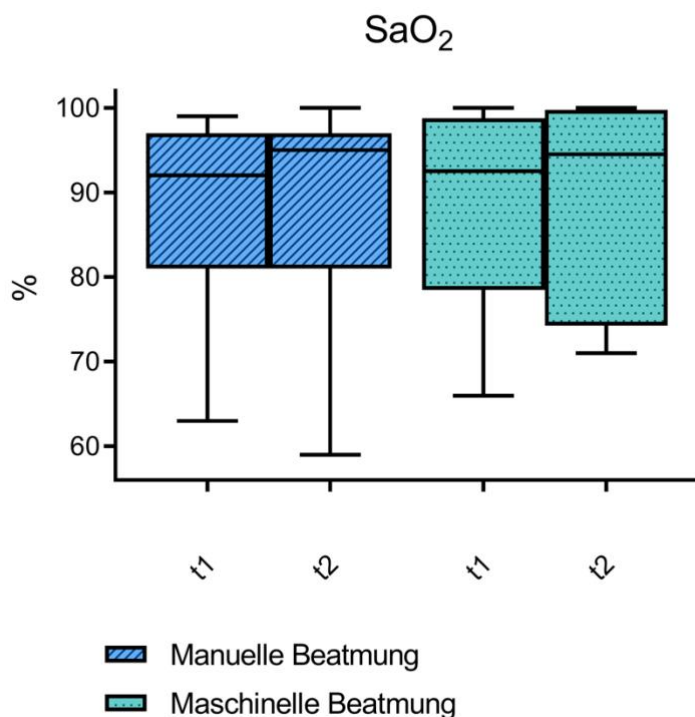


Abbildung 7: Arterielle Sauerstoffsättigung

Legende: Arterielle Sauerstoffsättigung zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.2. Arterieller Sauerstoffpartialdruck (PaO<sub>2</sub>)

In der manuell beatmeten Gruppe steigt der PaO<sub>2</sub> nicht signifikant von im Median 55 mmHg (Range: 31 – 118 mmHg; Mean: 63,47 ± 22,18 mmHg) vor dem Transport auf 66 mmHg (Range: 30 – 270 mmHg; Mean: 73 ± 43,01 mmHg; p-Wert: 0,3024) nach dem Transport. Der PaO<sub>2</sub> in der maschinell beatmeten Gruppe steigt im Median nicht signifikant von 67 mmHg (Range: 37 – 159 mmHg, Mean: 78 ± 42 mmHg) vor dem Transport auf 86 mmHg (Range: 33 – 268 mmHg, Mean: 101 ± 72 mmHg; p-Wert: 0,1695) nach dem Transport. Eine graphische Darstellung der Daten findet sich in Abbildung 8.

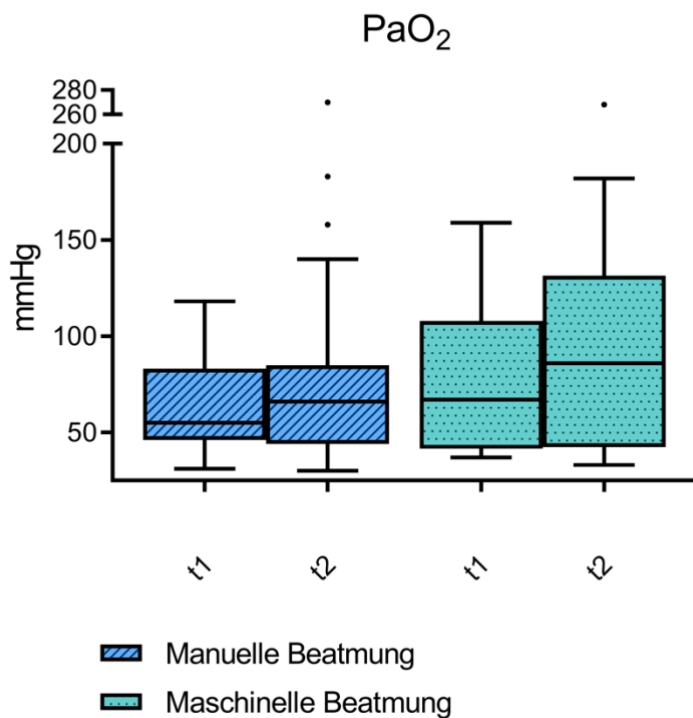


Abbildung 8: Arterieller Sauerstoffpartialdruck

Legende: Arterieller Sauerstoffpartialdruck zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.3. Arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck (PaCO<sub>2</sub>)

In der manuell beatmeten Gruppe zeigt sich ein Abfall des PaCO<sub>2</sub> von im Median 50 mmHg (Range: 30 – 75 mmHg; Mean: 49,57 ± 10,25 mmHg) vor dem Transport auf 48 mmHg (Range: 28 – 89 mmHg; Mean: 49,4 ± 10,81 mmHg; p-Wert: 0,9129) nach dem Transport. Es zeigt sich keine signifikante Veränderung. In der maschinell beatmeten Gruppe zeigt sich ein nicht signifikanter Abfall des PaCO<sub>2</sub> von im Median 53 mmHg (Range: 34 – 70 mmHg; Mean: 52 ± 12 mmHg) auf 48 mmHg (Range: 37 – 66 mmHg; Mean: 49 ± 9 mmHg; p-Wert: 0,1305). Die graphische Darstellung der Daten ist Abbildung 9 zu entnehmen.

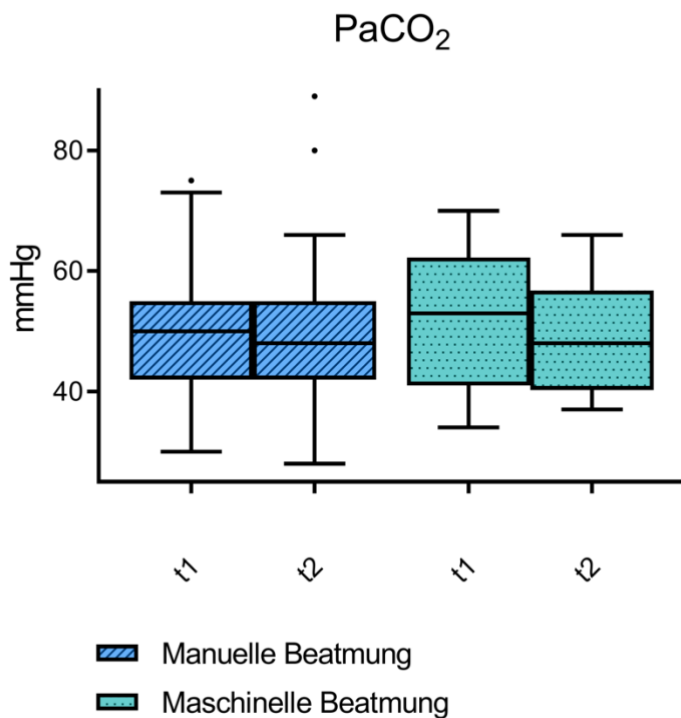


Abbildung 9: Arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck

Legende: Arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.4. pH

In der manuell beatmeten Gruppe liegt der pH ohne signifikante Änderung sowohl vor dem Transport im Median bei 7,4 (Range: 7,20 – 7,54; Mean:  $7,391 \pm 0,0754$ ) als auch nach dem Transport im Median bei 7,4 (Range: 7,18 – 7,51; Mean:  $7,394 \pm 0,0636$ ; p-Wert: 0,8966). In der maschinell beatmeten Gruppe steigt der pH von im Median 7,39 (Range: 7,21 – 7,60; Mean:  $7,38 \pm 0,11$ ) vor dem Transport auf 7,40 (Range: 7,30 – 7,51; Mean:  $7,40 \pm 0,08$ ; p-Wert: 0,1819) danach. Der Anstieg des pH ist nicht signifikant. Eine graphische Darstellung der Daten ist Abbildung 10 zu entnehmen.

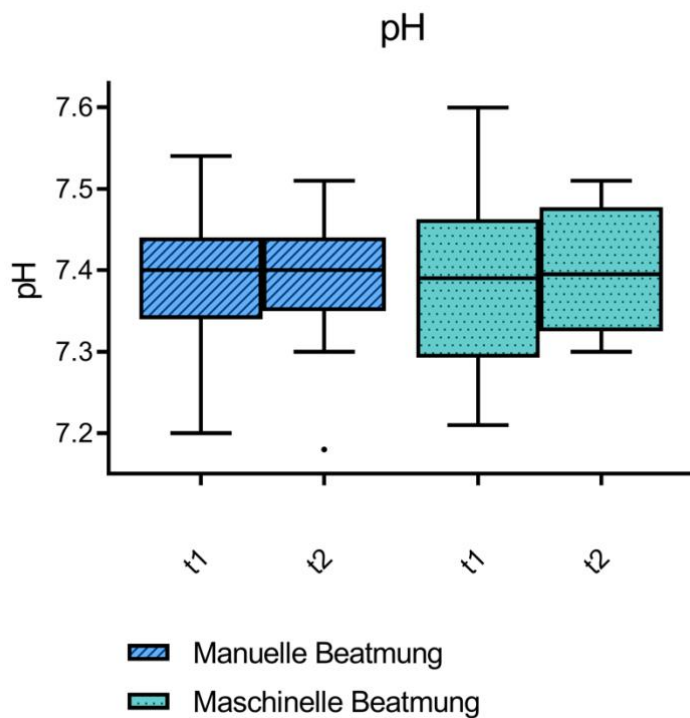


Abbildung 10: pH

Legende: pH zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.5. Base Excess

Der Base Excess fällt in der manuell beatmeten Gruppe ohne signifikante Änderung von im Median 3,8 mmol/L (Range: -4,6 – 15,9 mmol/L; Mean:  $3,71 \pm 4,93$  mmol/L) vor dem Transport auf 3,2 mmol/L (Range: -4,6 – 21,0 mmol/L; Mean:  $3,733 \pm 4,83$  mmol/L; p-Wert: 0,2669) nach dem Transport. In der maschinell beatmeten Gruppe beträgt der Base Excess vor dem Transport im Median 6,6 mmol/L (Range: -5,4 – 19,0 mmol/L; Mean:  $5,8 \pm 7,2$  mmol/L) und nach dem Transport 5,1 mmol/L (Range: -3,6 – 16,0 mmol/L; Mean:  $5,2 \pm 6,0$  mmol/L; p-Wert: 0,4697). Es ergibt sich keine signifikante Änderung zwischen den beiden Zeitpunkten. Abbildung 11 zeigt die graphische Darstellung der ermittelten Daten.

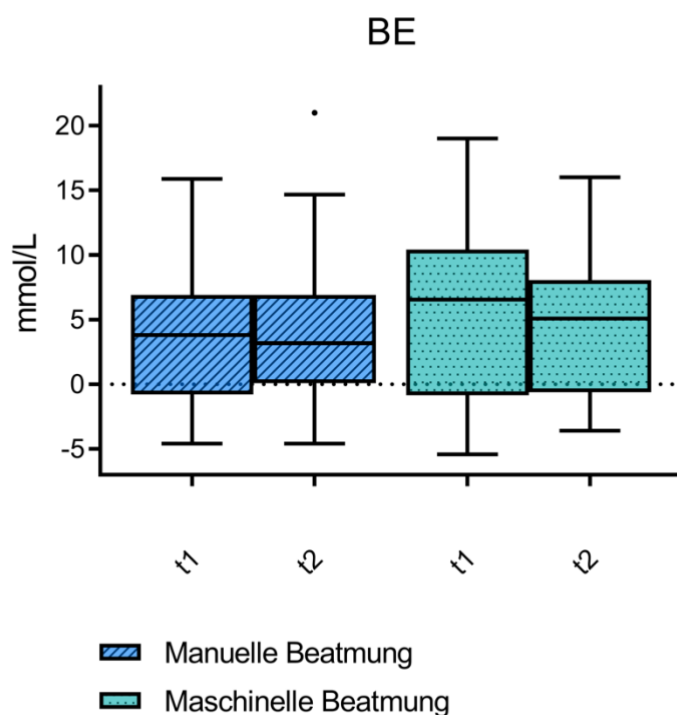


Abbildung 11: Base Excess

Legende: Base Excess zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.6. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

In der manuell beatmeten Gruppe zeigt sich ein nicht signifikanter Anstieg des HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Spiegels von im Median 28,0 mmol/L (Range: 21,0 – 42,0 mmol/L; Mean: 29,2 ± 5,181 mmol/L) vor dem Transport auf 29,0 mmol/L (Range: 21,0 – 41,0 mmol/L; Mean: 28,88 ± 4,483 mmol/L; p-Wert: 0,7413) danach. Auch in der maschinell beatmeten Gruppe zeigt sich eine nicht signifikante Änderung von im Median 29,0 mmol/L (Range: 20,0 – 39,0 mmol/L; Mean: 28,8 ± 5,8 mmol/L) auf 28,4 mmol/L (Range: 21,0 – 37,0 mmol/L; Mean: 28,2 ± 4,8 mmol/L; p-Wert: 0,7561). Die graphische Darstellung der Daten ist Abbildung 12 zu entnehmen.

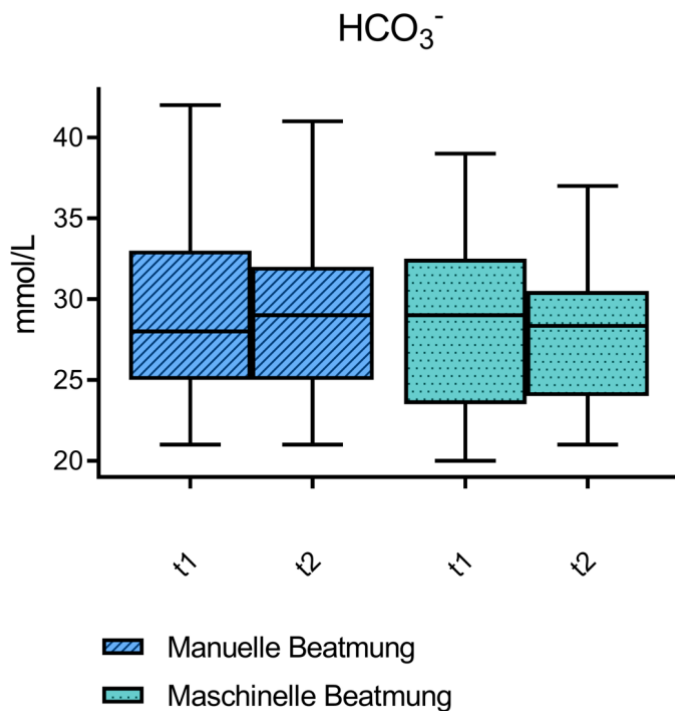


Abbildung 12: Bikarbonat

Legende: Bikarbonat zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.7. Blutzucker

In der manuell beatmeten Gruppe fällt der Blutzuckerwert ohne signifikante Änderung von im Median 109 mg/dL (Range: 57 – 287 mg/dL; Mean:  $115 \pm 40$  mg/dL) vor dem Transport auf 107 mg/dL (Range: 50 – 203 mg/dL; Mean:  $110 \pm 35$  mg/dL; p-Wert: 0,4831) nach dem Transport. In der maschinell beatmeten Gruppe beträgt der Blutzuckerwert im Median 105 mg/dL (Range: 80 – 169 mg/dL; Mean:  $105 \pm 23$  mg/dL) vor dem Transport und 82 mg/dL (Range: 50 – 120 mg/dL; Mean:  $82 \pm 19$  mg/dL; p-Wert: 0,0210) danach. Der Blutzuckerspiegel ist nach dem Transport statistisch signifikant niedriger als vor dem Transport. Abbildung 13 zeigt die graphische Darstellung der Daten.

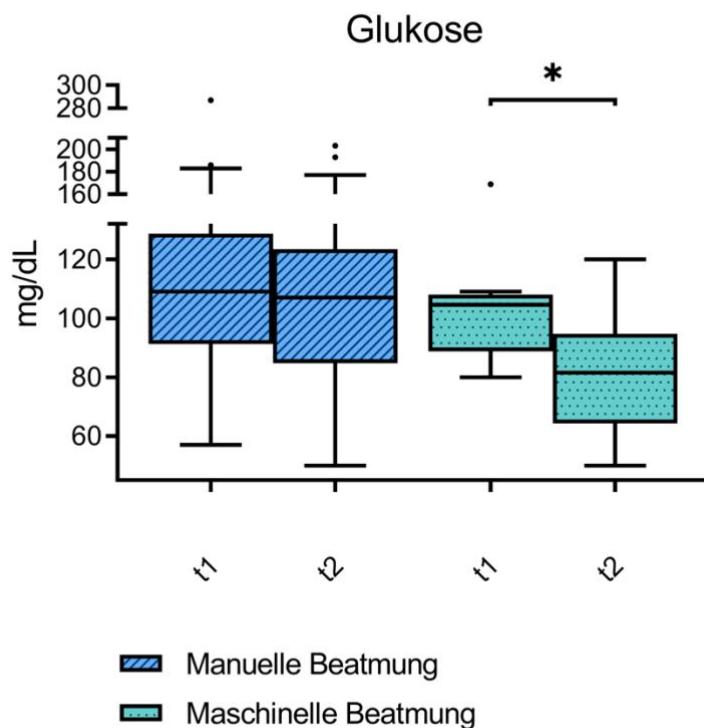


Abbildung 13: Blutzucker

Legende: Blutzucker zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).



### 3.4.8. Laktat

Der Laktat-Spiegel steigt in der manuell beatmeten Gruppe nicht signifikant von im Median 1,7 mmol/L (Range: 0,3 – 12,2 mmol/L; Mean:  $2,488 \pm 2,208$  mmol/L) vor dem Transport auf 1,8 mmol/L (Range: 0,5 – 19,0 mmol/L; Mean:  $2,806 \pm 3,232$  mmol/L; p-Wert: 0,8094) nach dem Transport. In der maschinell beatmeten Gruppe kommt es hingegen zu einem nicht signifikanten Abfall des Laktat-Wertes von im Median 1,2 mmol/L (Range: 0,5 – 19,0 mmol/L; Mean:  $3,4 \pm 5,4$  mmol/L) auf 1,0 mmol/L (Range: 0,5 – 20,0 mmol/L; Mean:  $3,4 \pm 5,6$  mmol/L; p-Wert: 0,7695). Die graphische Darstellung der Daten ist Abbildung 14 zu entnehmen.

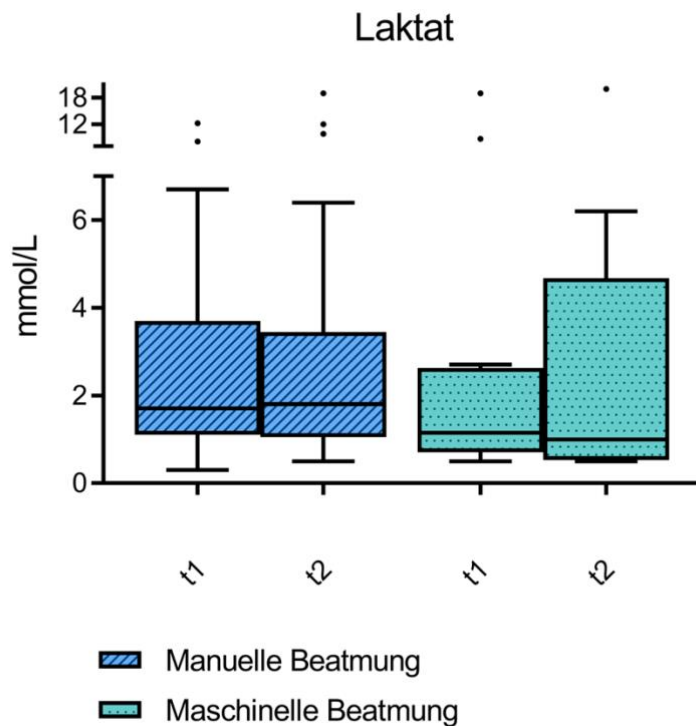


Abbildung 14: Laktat

Legende: Laktat zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.9. Natrium

In der manuell beatmeten Gruppe steigt der Natriumspiegel ohne signifikante Änderung von im Median 140 mmol/L (Range: 124 – 170 mmol/L; Mean:  $141,3 \pm 7,429$  mmol/L) vor dem Transport auf 141 mmol/L (Range: 128 – 175 mmol/L; Mean:  $141,7 \pm 7,348$  mmol/L; p-Wert: 0,6288) nach dem Transport. In der maschinell beatmeten Gruppe zeigt sich eine nicht signifikante Erhöhung des Natriums von im Median 143 mmol/L (Range: 133 – 153 mmol/L; Mean:  $143 \pm 6$  mmol/L) vor dem Transport auf 144 mmol/L (Range: 131 – 153 mmol/L; Mean:  $142 \pm 6$  mmol/L; p-Wert: 0,2905) danach. Abbildung 15 enthält die graphische Darstellung der Daten.

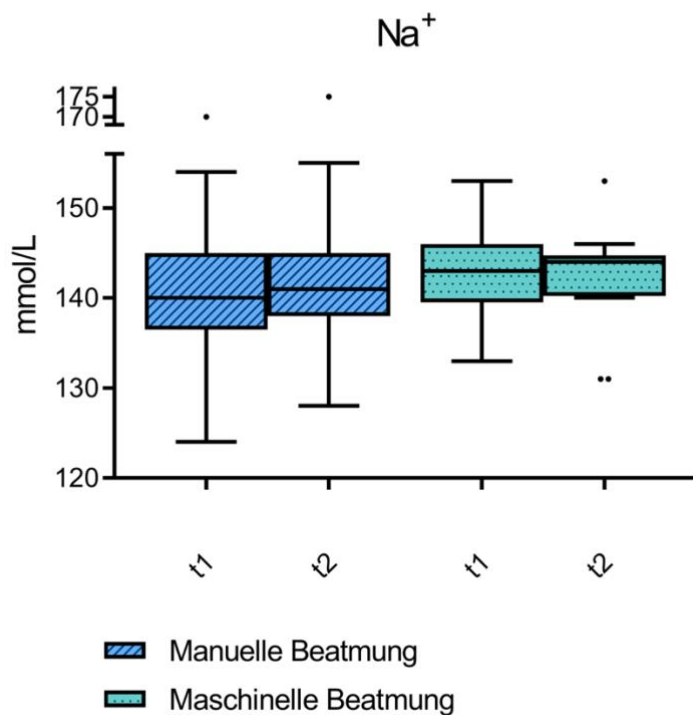


Abbildung 15: Natrium

Legende: Natrium zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.10. Kalium

Das Kalium liegt in der manuell beatmeten Gruppe konstant und ohne signifikante Änderung im Median bei 4,1 mmol/L (Range: 3,1 – 6,6 mmol/L; Mean:  $4,255 \pm 0,7021$  mmol/L) vor dem Transport und bei 4,1 mmol/L (Range: 2,9 – 6,0 mmol/L; Mean:  $4,118 \pm 0,6284$  mmol/L; p-Wert: 0,1355) nach dem Transport. In der maschinell beatmeten Gruppe liegt das arteriell gemessene Kalium im Median bei 4,0 mmol/L (Range: 3,2 – 5,1 mmol/L; Mean:  $4,0 \pm 0,6$  mmol/L) vor und 4,0 mmol/L (Range: 3,5 – 5,0 mmol/L; Mean:  $4,1 \pm 0,5$  mmol/L; p-Wert: 0,6655) nach dem Transport. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied. Die graphische Darstellung der Daten ist Abbildung 16 zu entnehmen.

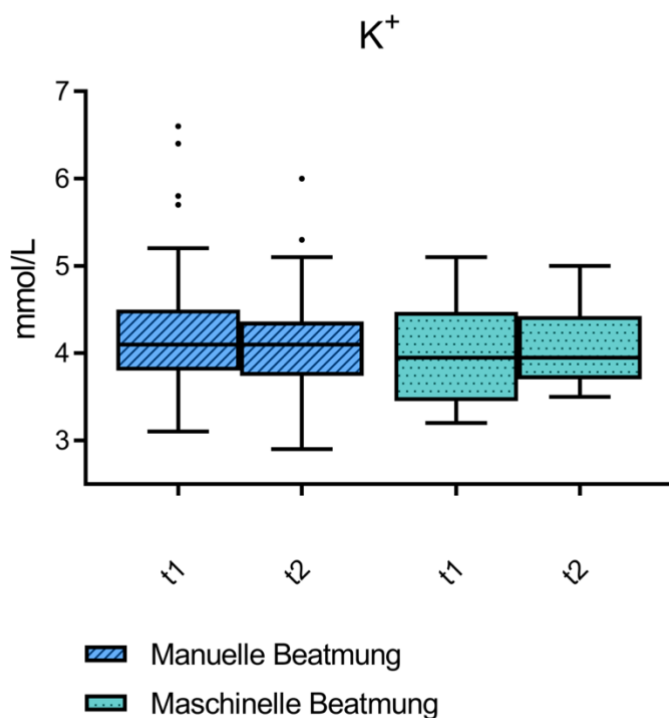


Abbildung 16: Kalium

Legende: Kalium zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.11. Calcium

In der manuell beatmeten Gruppe fällt das Calcium nicht signifikant von im Median 1,18 mmol/L (Range: 0,87 – 1,46 mmol/L; Mean:  $1,186 \pm 0,1245$  mmol/L) vor dem Transport auf 1,17 mmol/L (Range: 0,77 – 1,45 mmol/L; Mean:  $1,166 \pm 0,1416$  mmol/L; p-Wert: 0,0561) nach dem Transport. In der maschinell beatmeten Gruppe beträgt der arteriell gemessene Calciumwert im Median 1,21 mmol/L (Range: 1,00 – 1,39 mmol/L; Mean:  $1,21 \pm 0,12$  mmol/L) vor dem Transport und 1,17 mmol/L (Range: 0,98 – 1,27 mmol/L; Mean:  $1,15 \pm 0,09$  mmol/L; p-Wert: 0,0279) danach. Der Abfall des Calciumwertes ist statistisch signifikant. Abbildung 17 zeigt die graphische Darstellung der Daten.

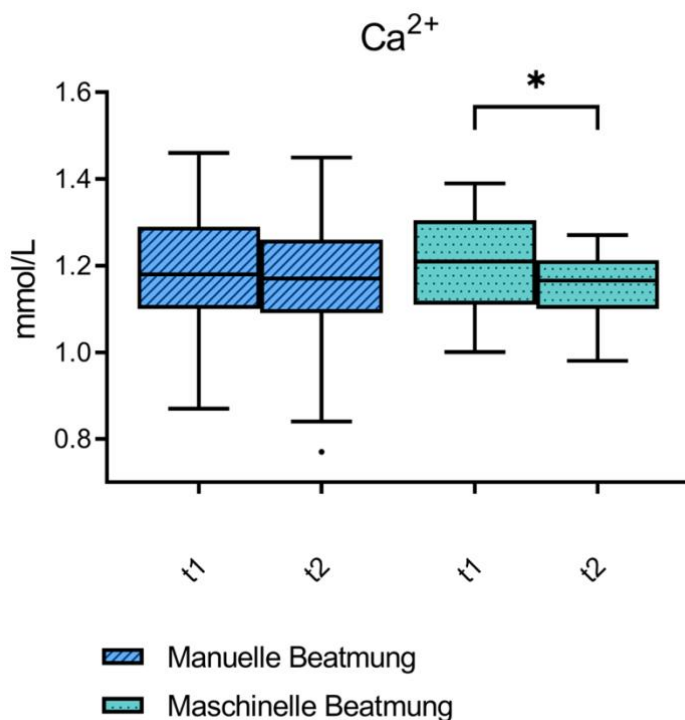


Abbildung 17: Calcium

Legende: Calcium zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.12. Hämoglobin

In der manuell beatmeten Gruppe fällt der Hämoglobin-Wert nicht signifikant von im Median 11,6 g/dL (Range: 8,2 – 16,9 g/dL; Mean:  $11,84 \pm 1,785$  g/dL) vor auf 11,5 g/dL (Range: 8,3 – 16,8 g/dL; Mean:  $11,88 \pm 1,802$  g/dL; p-Wert: 0,7882) nach dem Transport. In der maschinell beatmeten Gruppe findet sich ein nicht signifikanter Anstieg des Hb-Wertes von im Median 11,5 g/dL (Range: 9,4 – 13,5 g/dL; Mean:  $11,5 \pm 1,2$  g/dL) vor dem Transport auf 11,6 g/dL (Range: 9,7 – 13,3 g/dL; Mean:  $11,5 \pm 1,2$  g/dL; p-Wert: 0,8792) im Anschluss. Abbildung 18 ist die graphische Darstellung der Daten zu entnehmen.

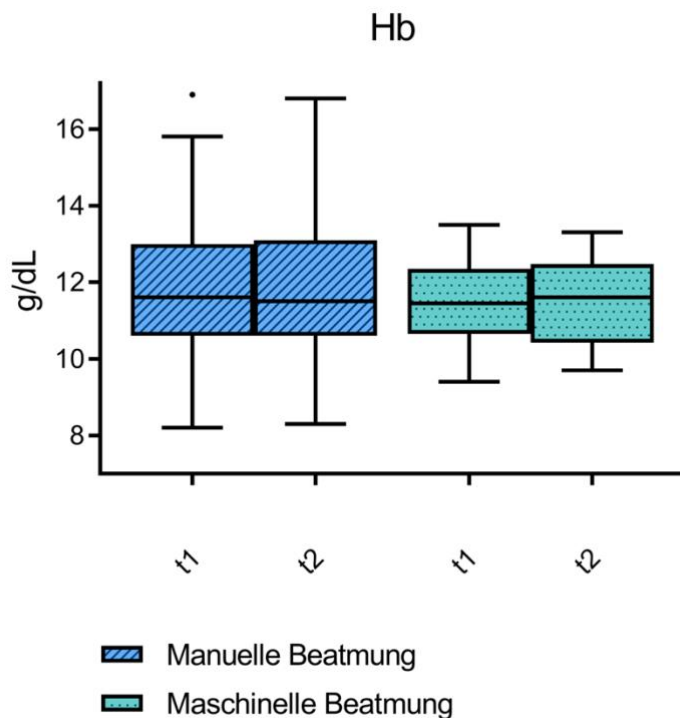


Abbildung 18: Hämoglobin

Legende: Hämoglobin zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.4.13. Hämatokrit

Der Hämatokrit sinkt in der manuell beatmeten Gruppe im Median nicht signifikant von 37% (Range: 25 – 52%; Mean:  $37 \pm 6\%$ ) vor dem Transport auf 35% (Range: 25 – 53%; Mean:  $37 \pm 6\%$ ; p-Wert: 0,8793) nach dem Transport. In der maschinell beatmeten Gruppe sinkt der Hämatokrit im Median ohne signifikante Änderung von 36% (Range: 29 – 44%; Mean:  $36 \pm 4\%$ ) vor auf 35% (Range: 30 – 45%; Mean:  $36 \pm 5\%$ ; p-Wert: 0,6153) nach dem Transport. Die graphische Darstellung der Daten ist Abbildung 19 zu entnehmen.

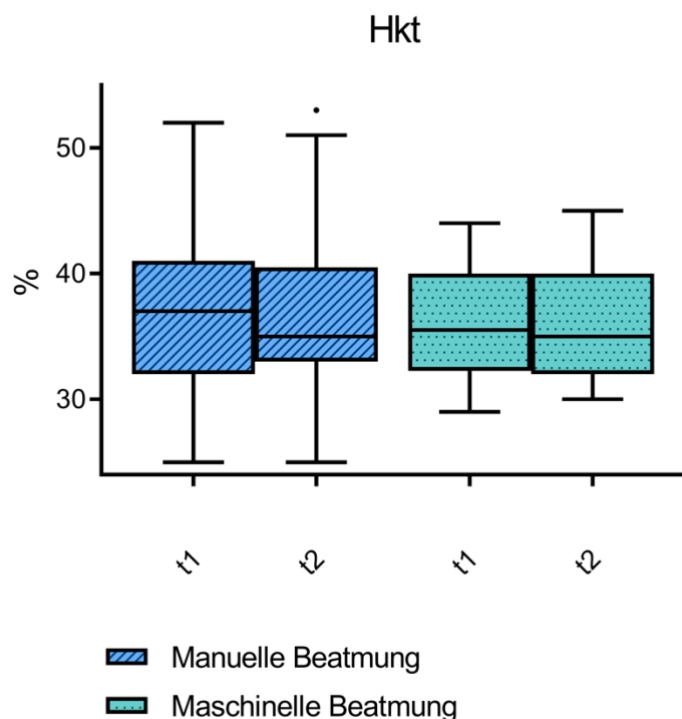


Abbildung 19: Hämatokrit

Legende: Hämatokrit zum Zeitpunkt t1 (Prä-Transport-Phase) und t2 (Post-Transportphase). Box-Plot (Tukey).

### 3.5. Komplikationen

In der manuell beatmeten Gruppe, die sich einer CT unterzog, trat in 3 von 33 Fällen eine Komplikation im Verlauf von Transport und Untersuchung ein. Dies entspricht einer

Auftrittsrate von 9,1%. Die beobachteten Komplikationen beliefen sich bei allen drei Patienten auf einen Einbruch des MAD, welcher in einem Fall zur Anpassung bzw. Erhöhung der Therapie mit Katecholaminen führte. In der manuell beatmeten Gruppe, bei welcher eine MRT durchgeführt wurde, traten im Verlauf von Transport und Untersuchung in 4 von 18 Fällen Komplikationen auf. Bei allen 4 Patienten trat ein Einbruch des MAD ein. Die Auftrittsrate von Komplikationen in der manuell beatmeten Gruppe, bei welcher eine Magnetresonanztomographie durchgeführt wurde, beläuft sich somit auf 22,2%. Betrachtet man die Auftrittsrate von Komplikationen in der gesamten manuell beatmeten Patientengruppe, beläuft sich diese auf 13,7%. Insgesamt traten bei 51 durchgeführten Transporten und Untersuchungen in 7 Fällen Komplikationen in der Zeit der Abwesenheit von der Intensivstation auf. Außerdem musste ein Patient aufgrund von starken Verzögerungen in der radiologischen Abteilung zwischenzeitlich auf die Intensivstation zurückverlegt werden. Zu einem organisatorischen Problem kam es somit in 2,0% der Fälle.

In der maschinell beatmeten Gruppe der Patienten, bei denen eine CT durchgeführt wurde, trat in einem von fünf Fällen eine Komplikation im Verlauf von Transport und Untersuchung auf. Dies entspricht einer Auftrittsrate von Komplikationen von 20,0%. Die beobachtete Komplikation stellte einen Einbruch des MAD dar. In der maschinell beatmeten Patientengruppe, die sich einer MRT unterzog, wurde in einem von sieben Fällen eine Komplikation beobachtet. Die Auftrittsrate von Komplikationen in dieser Gruppe beläuft sich auf 14,2%. Bei der vorgenannten Komplikation handelte es sich um das wiederholte Auftreten von Krampfanfällen im Verlauf von Transport und Untersuchung bei einem Patienten mit vorbekannter Sinusvenenthrombose. In der gesamten maschinell beatmeten Patientengruppe wurden in 2 von insgesamt 12 Fällen Komplikationen während der Abwesenheit von der Intensivstation beobachtet. Die Auftrittsrate von Komplikationen in der maschinell beatmeten Patientengruppe beträgt 16,7%. Des Weiteren musste ein Patient aufgrund von auftretenden

Verzögerungen in einem Nebenraum der radiologischen Abteilung warten. Zu einem organisatorischen Problem kam es somit in 8,3% der Fälle.

Betrachtet man die Anzahl der aufgetretenen Komplikationen in Bezug auf die Gesamtzahl aller Transporte, beträgt die Auftretensrate von Komplikationen 12,7%. Hierbei traten die Komplikationen in 37,5% der Fälle bei Patienten auf, bei denen ein CT-Thorax durchgeführt wurde und weitere 37,5% bei Patienten, bei denen eine MRT des Kopfes durchgeführt wurde. Die restlichen 25% traten bei verschiedenen anderen radiologischen Untersuchungen auf. Die beobachteten Komplikationen traten unabhängig von der Dauer von Transport und Untersuchung bzw. der Dauer der Abwesenheit und der der Patienten auf.

Eine Übersicht der aufgetretenen Komplikationen ist Tabelle 10 zu entnehmen.

Tabelle 10: Komplikationen

	Manuell beatmete Gruppe	Maschinell beatmete Gruppe	Alle Transporte
	Gesamt	Gesamt	Gesamt
n (Patienten)	51	12	63
Aufgetretene Komplikationen	7 (13,7%)	2 (16,7%)	9 (12,7%) hiervon bei CT- Thorax 37,5% MR- Kopf 37,5% Andere 25%
	CT	CT	CT
n (Patienten)	33	5	38
Aufgetretene Komplikationen	3 (9,1%)	1 (20%)	4 (10,5%)
	MR	MR	MR
n (Patienten)	18	7	25
Aufgetretene Komplikationen	4 (22,2%)	1 (14,2%)	5 (20%)



## 4. Diskussion

### 4.1. Interpretation der Ergebnisse

Die Transport- und Untersuchungsdauer war in der maschinell beatmeten Patientengruppe signifikant kürzer als in der manuell beatmeten Patientengruppe. Dieser Unterschied manifestiert sich insbesondere in der Patientengruppe, die sich einer MRT unterzog. Hier zeigte sich eine Tendenz zu einer signifikant verkürzten Transport- und Untersuchungsdauer in der maschinell beatmeten Patientengruppe. Eine mögliche Erklärung für die verkürzte Transport- und Untersuchungsdauer könnten schnellere MRT-Sequenzen sowie die Zunahme an Erfahrung z.B. in der Umlagerung der Patienten sein, wie es bereits in einer Studie zur Diagnostik muskuloskelettaler Infektionen von Kindern mittels MRT gezeigt wurde. (Ojeaga et al., 2019) Weiterhin wird in der maschinell beatmeten Patientengruppe Zeit gespart, da der Patient am Beatmungsgerät belassen werden kann und keine Diskonnektierungen notwendig sind. Da eine längere Transport- und Untersuchungsdauer möglicherweise mit einer Zunahme von Komplikationen assoziiert ist, könnten die Patienten von einer mechanischen Beatmung während Transport und Untersuchung profitieren. (Parmentier-Decrucq et al., 2013; Wallen et al., 1995) Die teilweise sehr langen Transport- und Untersuchungszeiten in der Gruppe der Patienten mit einer MRT sind durch aufkommende Wartezeiten und aufwendige MRT-Untersuchungen zu erklären.

Die ermittelte Rate an auftretenden Komplikationen im Verlauf von Transport und Untersuchung im gesamten Patientenkollektiv liegt mit 12,7% im Vergleich zu den in der Literatur vorbeschriebenen 1,7 – 79,8% im niedrigen Bereich, was wir auf die sorgfältige und kontinuierliche Überwachung und Betreuung der Patienten durch ein geschultes Team und die ausschließliche Erhebung von patientenbezogenen Komplikationen zurückführen. (Gimenez et al., 2017; Jia et al., 2016; Kue et al., 2011; Swickard et al., 2018) Die aufgetretenen

Komplikationen waren zu keinem Zeitpunkt kritisch und die benötigten Anpassungen der Katecholamintherapie erfolgten nicht im Rahmen einer Reanimationssituation. Auch dies erklären wir uns durch die sorgfältige Vorbereitung und Durchführung der jeweiligen Transporte.

Betrachtet man die Vitalparameter der Patienten, zeigt sich in der manuell beatmeten Gruppe ein signifikanter Abfall der Herzfrequenz zwischen der Prä- und Posttransportphase. Auch in der maschinell beatmeten Patientengruppe findet sich ein Abfall der Herzfrequenz, welcher jedoch statistisch nicht signifikant ist. In beiden Patientengruppen führen wir den hämodynamisch nicht relevanten Abfall der Herzfrequenz auf eine möglicherweise tiefere Sedierung der Patienten während Transport und Untersuchung zurück. (Tramer, Moore, & McQuay, 1997) Die weiteren Vitalparameter (MAD, systolischer und diastolischer Blutdruck und SpO<sub>2</sub>) zeigten keine signifikanten Änderungen zwischen der Prä- und Posttransportphase. Eine Erklärung für die konstanten Werte könnte die kontinuierliche Betreuung und das Monitoring der Patienten durch qualifiziertes medizinisches Personal während der Zeit abseits der Intensivstation sein. Die große Spannbreite des mittleren arteriellen Drucks, sowie des systolischen und diastolischen Blutdruckes in beiden Patientengruppen lässt sich durch die physiologische Erhöhung des physiologischen mittleren arteriellen Drucks und des systolischen und diastolischen Blutdruckes mit dem Alter bzw. der Größe und des Gewichts des Patienten erklären. So liegt etwa der MAD eines reif geborenen Neugeborenen am ersten Lebenstag bei 48 mmHg und steigt bereits in den ersten Lebenstagen auf 54 mmHg an. (Kent, Kecskes, Shadbolt, & Falk, 2007) Da in diese Studie Patienten im Alter von 0 bis 48 Monaten eingeschlossen wurden, erklärt sich hierdurch die Streuung der gemessenen Blutdruckwerte.

Der arteriell gemessene Sauerstoffpartialdruck zeigt ebenfalls weder in der maschinell noch manuell beatmeten Patientengruppe signifikante Änderungen zwischen der Prä- und

Posttransportphase. Die große Spannweite der gemessenen Werte lässt sich dadurch erklären, dass unter dem Patientenkollektiv aus kinder-kardiologischen Intensivpatienten auch viele Patienten mit zyanotischen Herzfehlern waren. Dass der peripher gemessene Sauerstoffpartialdruck im Median minimal höher ist, als der arteriell gemessene Sauerstoffpartialdruck, könnte darauf zurückzuführen sein, dass die periphere Messung tendenziell den tatsächlichen Sauerstoffpartialdruck überschätzt. (Wackernagel, Blennow, & Hellstrom, 2020)

Die mittels arterieller Blutgasanalyse ermittelten Werte des partiellen Sauerstoff- und Kohlenstoffdioxid-drucks zeigten in keiner der beiden Patientengruppen einen signifikanten Unterschied zwischen der Messung vor dem Verlassen der Intensivstation und nach der Rückkehr auf diese. Hier hätten wir insbesondere beim  $\text{PaCO}_2$  aufgrund der Konstanz der maschinellen Beatmung einen Unterschied innerhalb und zwischen den beiden Patientengruppen erwartet. Da dieser nicht festzustellen war, ist in dieser Hinsicht von keinem Vorteil der maschinellen gegenüber der manuellen Beatmung auszugehen.

Auch der Hämoglobin- und der Hämatokritwert zeigten keine signifikante Änderung während der Abwesenheit von der Intensivstation. Dieses Ergebnis war zu erwarten, da die Indikation zur radiologischen Diagnostik und dem damit verbundenen Transport bei den Patienten jeweils nicht aufgrund eines akuten Blutungsverdachts gestellt wurde.

In der manuell beatmeten Patientengruppe zeigten sich keine signifikanten Veränderungen des Blutzuckerwertes zwischen der Prä- und Posttransportphase, während in der maschinell beatmeten Gruppe ein signifikanter Abfall beobachtet wurde. Da das Mitführen von mehr als vier Infusionen während eines intrahospitalen Transportes mit einem erhöhten Risiko für Komplikationen einhergeht, hat sich die klinische Routine dahingehend verändert, dass nicht

mehr alle auf der Intensivstation laufenden Infusionen mitgeführt werden. (Parmentier-Decrucq et al., 2013) Hierauf führen wir den Abfall des Blutzuckerwertes zurück. Die Veränderung des Glukosewertes in Richtung hypoglykämischer Stoffwechsellagen unseres Patientenkollektivs, deckt sich mit der bereits vorgeschriebenen Neigung zu Blutzuckerschwankungen von Patienten, die sich einem Transport unterziehen. (Schwebel et al., 2013)

Weder der arteriell gemessene pH-Wert noch der Base Excess, das Bikarbonat und das Laktat zeigten in der manuell und maschinell beatmeten Patientengruppe eine signifikante Änderung zwischen der Prä- und Posttransportphase. Die große Spannweite der Werte teilweise auch außerhalb der Referenzwerte lässt sich auf die Schwere der Erkrankung der Patienten mit unter anderem stattgehabter Reanimation vor dem Untersuchungszeitpunkt zurückführen.

Betrachtet man die mittels arterieller Blutgasanalyse ermittelten Elektrolytkonzentrationen, so findet sich bei Natrium und Kalium in der manuell und maschinell beatmeten Patientengruppe keine signifikante Änderung zwischen der Prä- und Posttransportphase. Die Streuung der Werte außerhalb des Referenzbereiches lässt sich ebenfalls durch die Schwere der Erkrankung des Patientenkollektivs erklären. In der maschinell beatmeten Patientengruppe zeigt sich ein signifikanter und in der manuell beatmeten Gruppe ein knapp nicht signifikanter Abfall des Calciums zwischen der Prä- und Posttransportphase. Diese Tendenz könnte sowohl ein Hinweis auf eine mögliche Hyperventilation der Patienten in beiden Patientengruppen sein. Da eine kurzfristige Hyperventilation jedoch nicht mit dem Auftreten von Hypokalzämien assoziiert ist, ist die wahrscheinlichere Ursache der Verzicht auf das Mitführen von allen laufenden Infusionen auf der Intensivstation während Transport- und Untersuchungsdauer. (Steurer, Pei, & Vetter, 1997)

## 4.2. Limitationen

Da es sich um eine retrospektive Studie handelt, gab es zum Zeitpunkt der Transporte kein festgelegtes Studienprotokoll nach dem Daten erhoben und festgehalten wurden. Demzufolge sind die erhobenen Daten abhängig von der jeweiligen Sorgfalt und Vollständigkeit der Niederschrift durch die jeweiligen am Transport beteiligten Fachkräfte. Weiterhin gab es aufgrund des fehlenden Studienprotokolls keine fest vorgeschriebene Zeit, innerhalb welcher die Blutgasanalyse insbesondere in der Posttransportphase durchgeführt werden musste.

In der Studie wurde ausschließlich der Transport von Säuglingen und Kleinkindern einer kinder-kardiologischen Intensivstation (tertiäres kardiologisches Zentrum) untersucht. Es wurden keine schwer lungenerkrankten Patienten eingeschlossen. In einem Patientenkollektiv mit schwer lungenerkrankten Individuen könnten sich größere Diskrepanzen zwischen der manuellen und mechanischen Beatmung während Transport und Untersuchung ergeben. Insgesamt ist die Fallzahl, insbesondere in der Gruppe der maschinell beatmeten Patienten, gering.

In der vorliegenden Studie wurden ausschließlich diejenigen Folgen betrachtet, die in unmittelbarem und zeitlich direktem Zusammenhang mit dem Transport stehen. Eine Korrelation mit dem weiteren intensivstationären Aufenthalt bzw. der 30-Tage-Mortalität wurde nicht durchgeführt. Somit können keine Aussagen zu Langzeitkomplikationen wie das Auftreten von Pneumonien, eine verlängerte Dauer der Hospitalisierung oder vorübergehender Entgleisungen der Oxygenierung infolge eines intrahospitalen Transportes getroffen werden, wie sie in der Literatur vorbeschrieben wurden. (Beckmann et al., 2004; Kollef et al., 1997; Waydhas, Schneck, & Duswald, 1995)

### 4.3. Ausblick

Die Durchführung intrahospitaler Transfers kritisch kranker Patienten zu Untersuchungen, die außerhalb der Intensivstation stattfinden, zählt zu den gewöhnlichen Vorgängen im Klinikalltag. Mit diesem gehen jedoch zahlreiche potenzielle Risiken und Komplikationen für den Patienten einher, weshalb eine genaue Nutzen-Risiko-Abwägung und die konsequente Beachtung der Transportrichtlinien notwendig sind. Ziel dieser Arbeit war die Beurteilung der Sicherheit manueller sowie maschineller Beatmung während dieses Transportes und der Untersuchung. Sowohl die manuelle als auch die maschinelle Beatmung kritisch kranker pädiatrischer Patienten mit angeborenen Herzfehlern während intrahospitalen Transfers und Untersuchungen werden als sicher betrachtet. Die Beatmung mittels eines transportfähigen Beatmungsgerätes könnte jedoch insbesondere durch die Verkürzung der Transport- und Untersuchungsdauer einen Vorteil darstellen.

Die vorgelegte Studie ist meines Wissens nach die Erste, welche die Sicherheit manueller und maschineller Beatmung während intrahospitaler Transfers und Bildgebung für ein Patientenkollektiv aus kritisch kranken, invasiv beatmeten, pädiatrischen Patienten mit angeborenen Herzfehlern evaluiert und ist in dieser Hinsicht richtungsweisend. Die Ergebnisse dieser Arbeit könnten die Entscheidung für die Durchführung einer Untersuchung, dem damit verbundenen intrahospitalen Transport und den einhergehenden Risiken einfacher machen.

## 5. Zusammenfassung

In der Behandlung kritisch kranker kinder-kardiologischer Patienten mit angeborenen Herzfehlern auf der Intensivstation werden häufig Untersuchungen wie z.B. CT oder MRT benötigt, welche außerhalb der Intensivstation stattfinden. Hierzu ist ein intrahospitaler Transport von Nöten, während dem die Sicherheit und kontinuierliche Beatmung des Patienten gewährleistet werden muss. In der Literatur ist hierbei ein Auftreten von Komplikationen in 1,7 – 79,8 % der Fälle beschrieben. (Gimenez et al., 2017; Jia et al., 2016; Kue et al., 2011; Swickard et al., 2018) Da die Studien vorwiegend inhomogene Patientengruppen umfassen, ist das Ziel der vorliegenden Studie die Analyse der Sicherheit von manueller und maschineller Beatmung während intrahospitalen Transporten und Untersuchungen kinder-kardiologischer Intensivpatienten.

Es handelt sich um eine retrospektive, monozentrische Studie an einem tertiären kardiologischen Zentrum, welche einen Zeitraum von zehn Jahren umfasst. Das Patientenkollektiv setzt sich aus 63 intubiert beatmeten, kritisch kranken, kinder-kardiologischen Patienten mit angeborenen Herzfehlern auf der Intensivstation zusammen. Das mediane Alter beträgt 2 (0 – 37) Monate. 51 Patienten wurden während des intrahospitalen Transportes manuell und 12 Patienten maschinell beatmet. Die erhobenen Daten umfassen Vitalparameter und Ergebnisse der Blutgasanalyse vor Verlassen der Intensivstation sowie nach der Rückkehr auf die Intensivstation, Katecholaminbedarf, das Auftreten von Komplikationen und die Gesamtdauer von Transport und Untersuchung.

In beiden Gruppen zeigten sich geringe Veränderungen der Vitalparameter und Ergebnisse der Blutgasanalyse. Die mediane Dauer von Transport und Untersuchung war in der maschinell beatmeten Patientengruppe signifikant niedriger als in der manuell beatmeten Patientengruppe

(P-Wert 0,02). Insgesamt wurden neun Komplikationen registriert, hiervon 7 in der manuell beatmeten Patientengruppe (13,7 %) und 2 in der maschinell beatmeten Gruppe (16,7 %). Hierbei handelte es sich jeweils um einen Abfall des mittleren arteriellen Druckes und einen Anstieg des Katecholaminbedarfes. Somit liegt die Rate an auftretenden Komplikationen während intrahospitalem Transport und Untersuchung im Vergleich zur Literatur im niedrigen Bereich.

Insgesamt können sowohl die manuelle als auch die maschinelle Beatmung kritisch kranker pädiatrischer Patienten mit angeborenen Herzfehlern während intrahospitalen Transfers und Untersuchungen als sicher betrachtet werden. Die Beatmung mittels eines transportfähigen Beatmungsgerätes könnte jedoch insbesondere durch die Verkürzung der Transport- und Untersuchungsdauer einen Vorteil darstellen.



## 6. Literaturverzeichnis

- Abu-Harb, M., Hey, E., & Wren, C. (1994). Death in infancy from unrecognised congenital heart disease. *Archives of Disease in Childhood*, *71*(1), 3-7. doi:10.1136/adc.71.1.3
- Beckmann, U., Gillies, D. M., Berenholtz, S. M., Wu, A. W., & Pronovost, P. (2004). Incidents relating to the intra-hospital transfer of critically ill patients. An analysis of the reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care. *Intensive Care Medicine*, *30*(8), 1579-1585. doi:10.1007/s00134-004-2177-9
- Bercault, N., Wolf, M., Runge, I., Fleury, J. C., & Boulain, T. (2005). Intrahospital transport of critically ill ventilated patients: a risk factor for ventilator-associated pneumonia--a matched cohort study. *Critical Care Medicine*, *33*(11), 2471-2478. doi:10.1097/01.ccm.0000185644.54646.65
- Bergman, L. M., Pettersson, M. E., Chaboyer, W. P., Carlstrom, E. D., & Ringdal, M. L. (2017). Safety Hazards During Intrahospital Transport: A Prospective Observational Study. *Critical Care Medicine*, *45*(10), e1043-e1049. doi:10.1097/CCM.0000000000002653
- Blakeman, T. C., & Branson, R. D. (2013). Inter- and intra-hospital transport of the critically ill. *Respiratory Care*, *58*(6), 1008-1023. doi:10.4187/respcare.02404
- Boxt, L. M. (2004). Magnetic resonance and computed tomographic evaluation of congenital heart disease. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, *19*(6), 827-847. doi:10.1002/jmri.20077
- Braman, S. S., Dunn, S. M., Amico, C. A., & Millman, R. P. (1987). Complications of intrahospital transport in critically ill patients. *Annals of Internal Medicine*, *107*(4), 469-473. doi:10.7326/0003-4819-107-4-469
- Burtnyk, S. (1992). Secondary transportation of critically ill people--implications for nurses and the need for specialist training. *Intensive and Critical Care Nursing*, *8*(4), 234-239. doi:10.1016/0964-3397(92)90055-o
- Choi, H. K., Shin, S. D., Ro, Y. S., Kim, D. K., Shin, S. H., & Kwak, Y. H. (2012). A before-and after-intervention trial for reducing unexpected events during the intrahospital transport of emergency patients. *American Journal of Emergency Medicine*, *30*(8), 1433-1440. doi:10.1016/j.ajem.2011.10.027
- Clements, E., Schlichting, L. E., Clyne, A., & Vivier, P. M. (2019). Underlying Causes and Distribution of Infant Mortality in a Statewide Assessment from 2005 to 2016 by Infant, Maternal, and Neighborhood Characteristics. *R I Med J (2013)*, *102*(9), 15-22. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31675781>
- Constantine, G., Shan, K., Flamm, S. D., & Sivananthan, M. U. (2004). Role of MRI in clinical cardiology. *Lancet*, *363*(9427), 2162-2171. doi:10.1016/S0140-6736(04)16509-4

- Crippen, D. (1990). Critical care transportation medicine: new concepts in pretransport stabilization of the critically ill patient. *American Journal of Emergency Medicine*, 8(6), 551-554. doi:10.1016/0735-6757(90)90163-t
- Cullen, D. J., & Eger, E. I., 2nd. (1974). Cardiovascular effects of carbon dioxide in man. *Anesthesiology*, 41(4), 345-349. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4412334>
- Downey, C. L., Chapman, S., Randell, R., Brown, J. M., & Jayne, D. G. (2018). The impact of continuous versus intermittent vital signs monitoring in hospitals: A systematic review and narrative synthesis. *International Journal of Nursing Studies*, 84, 19-27. doi:10.1016/j.ijnurstu.2018.04.013
- Farquhar, H., Weatherall, M., Wijesinghe, M., Perrin, K., Ranchord, A., Simmonds, M., & Beasley, R. (2009). Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *American Heart Journal*, 158(3), 371-377. doi:10.1016/j.ahj.2009.05.037
- Frid, C., Drott, P., Lundell, B., Rasmussen, F., & Anneren, G. (1999). Mortality in Down's syndrome in relation to congenital malformations. *Journal of Intellectual Disability Research*, 43 ( Pt 3), 234-241. doi:10.1046/j.1365-2788.1999.00198.x
- Gimenez, F. M. P., de Camargo, W. H. B., Gomes, A. C. B., Nihei, T. S., Andrade, M. W. M., Valverde, M., . . . Grion, C. M. C. (2017). Analysis of Adverse Events during Intrahospital Transportation of Critically Ill Patients. *Critical Care Research and Practice*, 2017, 6847124. doi:10.1155/2017/6847124
- Harish, M. M., Siddiqui, S. S., Prabu, N. R., Chaudhari, H. K., Divatia, J. V., & Kulkarni, A. P. (2017). Benefits of and Untoward Events during Intrahospital Transport of Pediatric Intensive Care Unit Patients. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 21(1), 46-48. doi:10.4103/0972-5229.198326
- Hoffman, J. I., & Kaplan, S. (2002). The incidence of congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(12), 1890-1900. doi:10.1016/s0735-1097(02)01886-7
- Holets, S. R., & Davies, J. D. (2016). Should a Portable Ventilator Be Used in All In-Hospital Transports? *Respiratory Care*, 61(6), 839-853. doi:10.4187/respcare.04745
- Indeck, M., Peterson, S., Smith, J., & Brotman, S. (1988). Risk, cost, and benefit of transporting ICU patients for special studies. *Journal of Trauma*, 28(7), 1020-1025. doi:10.1097/00005373-198807000-00018
- Jahn, Huschak, Adams, & Kaisers. (2016). Beatmung des Intensivpatienten – eine Praxisanleitung. *Anästhesiologie & Intensivmedizin*, Band 57, Nummer 12, 730-744. Retrieved from [https://www.ai-online.info/images/ai-ausgabe/2016/12-2016/2016\\_12\\_730-744\\_Beatmung%20des%20Intensivpatienten%20%20eine%20Praxisanleitung.pdf](https://www.ai-online.info/images/ai-ausgabe/2016/12-2016/2016_12_730-744_Beatmung%20des%20Intensivpatienten%20%20eine%20Praxisanleitung.pdf)
- Jia, L., Wang, H., Gao, Y., Liu, H., & Yu, K. (2016). High incidence of adverse events during intra-hospital transport of critically ill patients and new related risk factors: a prospective, multicenter study in China. *Critical Care (London, England)*, 20, 12. doi:10.1186/s13054-016-1183-y

- Kent, A. L., Kecskes, Z., Shadbolt, B., & Falk, M. C. (2007). Normative blood pressure data in the early neonatal period. *Pediatric Nephrology*, 22(9), 1335-1341. doi:10.1007/s00467-007-0480-8
- Kill, C., Barwing, J., & Lennartz, H. (1999). [Blood gas analysis in interhospital transfer--a useful extension of respiratory monitoring?]. *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie*, 34(1), 10-16. doi:10.1055/s-1999-166
- Knight, P. H., Maheshwari, N., Hussain, J., Scholl, M., Hughes, M., Papadimos, T. J., . . . Latchana, N. (2015). Complications during intrahospital transport of critically ill patients: Focus on risk identification and prevention. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 5(4), 256-264. doi:10.4103/2229-5151.170840
- Kollef, M. H., Von Harz, B., Prentice, D., Shapiro, S. D., Silver, P., St John, R., & Trovillion, E. (1997). Patient transport from intensive care increases the risk of developing ventilator-associated pneumonia. *Chest*, 112(3), 765-773. doi:10.1378/chest.112.3.765
- Krishnamoorthy, V. K., Sengupta, P. P., Gentile, F., & Khandheria, B. K. (2007). History of echocardiography and its future applications in medicine. *Critical Care Medicine*, 35(8 Suppl), S309-313. doi:10.1097/01.CCM.0000270240.97375.DE
- Kue, R., Brown, P., Ness, C., & Scheulen, J. (2011). Adverse clinical events during intrahospital transport by a specialized team: a preliminary report. *American Journal of Critical Care*, 20(2), 153-161; quiz 162. doi:10.4037/ajcc2011478
- Lahner, D., Nikolic, A., Marhofer, P., Koinig, H., Germann, P., Weinstabl, C., & Krenn, C. G. (2007). Incidence of complications in intrahospital transport of critically ill patients--experience in an Austrian university hospital. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 119(13-14), 412-416. doi:10.1007/s00508-007-0813-4
- Lee, H. M., Cho, K. H., Choi, Y. H., Yoon, S. Y., & Choi, Y. H. (2008). Can you deliver accurate tidal volume by manual resuscitator? *Emergency Medicine Journal*, 25(10), 632-634. doi:10.1136/emj.2007.053678
- Li, A., Peng, Z., & Zhang, C. (2017). Comparison of Echocardiography and 64-Multislice Spiral Computed Tomography for the Diagnosis of Pediatric Congenital Heart Disease. *Medical Science Monitor*, 23, 2258-2266. doi:10.12659/msm.901546
- Lindinger, A., Schwedler, G., & Hense, H. W. (2010). Prevalence of congenital heart defects in newborns in Germany: Results of the first registration year of the PAN Study (July 2006 to June 2007). *Klinische Padiatrie*, 222(5), 321-326. doi:10.1055/s-0030-1254155
- Low, M., & Jaschinski, U. (2009). [Intrahospital transport of critically ill patients]. *Anaesthesist*, 58(1), 95-105; quiz 106-107. doi:10.1007/s00101-008-1499-3
- Mirvis, S. E., Tobin, K. D., Kostrubiak, I., & Belzberg, H. (1987). Thoracic CT in detecting occult disease in critically ill patients. *AJR: American Journal of Roentgenology*, 148(4), 685-689. doi:10.2214/ajr.148.4.685
- Mitchell, S. C., Korones, S. B., & Berendes, H. W. (1971). Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. *Circulation*, 43(3), 323-332. doi:10.1161/01.cir.43.3.323

- Notfallmedizin, D. I. V. f. I.-u. (2004). Empfehlung der DIVI zum innerklinischen Transport kritisch kranker, erwachsener Patienten. Retrieved from <https://www.divi.de/images/Dokumente/04-intensivtransport-empfehlung-innerklinischer-transport.pdf>
- Odegard, K. C., DiNardo, J. A., Tsai-Goodman, B., Powell, A. J., Geva, T., & Laussen, P. C. (2004). Anaesthesia considerations for cardiac MRI in infants and small children. *Paediatric Anaesthesia*, *14*(6), 471-476. doi:10.1111/j.1460-9592.2004.01221.x
- Ojeaga, P. O., Hammer, M. R., Lindsay, E. A., Tareen, N. G., Jo, C. H., & Copley, L. A. (2019). Quality Improvement of Magnetic Resonance Imaging for Musculoskeletal Infection in Children Results in Decreased Scan Duration and Decreased Contrast Use. *Journal of Bone and Joint Surgery (American Volume)*, *101*(18), 1679-1688. doi:10.2106/JBJS.19.00035
- Parmentier-Decrucq, E., Poissy, J., Favory, R., Nseir, S., Onimus, T., Guerry, M. J., . . . Mathieu, D. (2013). Adverse events during intrahospital transport of critically ill patients: incidence and risk factors. *Ann Intensive Care*, *3*(1), 10. doi:10.1186/2110-5820-3-10
- Pfitzer, C., Helm, P. C., Ferentzi, H., Rosenthal, L. M., Bauer, U. M. M., Berger, F., & Schmitt, K. R. L. (2017). Changing prevalence of severe congenital heart disease: Results from the National Register for Congenital Heart Defects in Germany. *Congenital Heart Disease*, *12*(6), 787-793. doi:10.1111/chd.12515
- Pillutla, P., Shetty, K. D., & Foster, E. (2009). Mortality associated with adult congenital heart disease: Trends in the US population from 1979 to 2005. *American Heart Journal*, *158*(5), 874-879. doi:10.1016/j.ahj.2009.08.014
- Pinsky, M. R., Clermont, G., & Hravnak, M. (2016). Predicting cardiorespiratory instability. *Critical Care (London, England)*, *20*, 70. doi:10.1186/s13054-016-1223-7
- Roddy, L. H., Unger, K. M., & Miller, W. C. (1981). Thoracic computed tomography in the critically ill patient. *Critical Care Medicine*, *9*(7), 515-518. doi:10.1097/00003246-198107000-00003
- Runcie, C. J., Reeve, W. R., & Wallace, P. G. (1992). Preparation of the critically ill for interhospital transfer. *Anaesthesia*, *47*(4), 327-331. doi:10.1111/j.1365-2044.1992.tb02175.x
- Russo, V., Lovato, L., & Ligabue, G. (2020). Cardiac MRI: technical basis. *La Radiologia Medica*, *125*(11), 1040-1055. doi:10.1007/s11547-020-01282-z
- Sarikouch, S., Schaeffler, R., Korperich, H., Dongas, A., Haas, N. A., & Beerbaum, P. (2009). Cardiovascular magnetic resonance imaging for intensive care infants: safe and effective? *Pediatric Cardiology*, *30*(2), 146-152. doi:10.1007/s00246-008-9295-z
- Schwebel, C., Clec'h, C., Magne, S., Minet, C., Garrouste-Orgeas, M., Bonadona, A., . . . Group, O. S. (2013). Safety of intrahospital transport in ventilated critically ill patients: a multicenter cohort study\*. *Critical Care Medicine*, *41*(8), 1919-1928. doi:10.1097/CCM.0b013e31828a3bbd

- Smith, I., Fleming, S., & Cernaianu, A. (1990). Mishaps during transport from the intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 18(3), 278-281. doi:10.1097/00003246-199003000-00006
- Stearley, H. E. (1998). Patients' outcomes: intrahospital transportation and monitoring of critically ill patients by a specially trained ICU nursing staff. *American Journal of Critical Care*, 7(4), 282-287. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9656042>
- Steurer, J., Pei, P., & Vetter, W. (1997). [The effect of short-term hyperventilation on the concentration of ionized serum calcium]. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 122(28-29), 887-889. doi:10.1055/s-2008-1047705
- Swickard, S., Winkelman, C., Hustey, F. M., Kerr, M., & Reimer, A. P. (2018). Patient Safety Events during Critical Care Transport. *Air Medical Journal*, 37(4), 253-258. doi:10.1016/j.amj.2018.02.009
- Taylor, J. O., Chulay, Landers, C. F., Hood, W., Jr., & Abelman, W. H. (1970). Monitoring high-risk cardiac patients during transportation in hospital. *Lancet*, 2(7685), 1205-1208. doi:10.1016/s0140-6736(70)92176-8
- Tramer, M. R., Moore, R. A., & McQuay, H. J. (1997). Propofol and bradycardia: causation, frequency and severity. *British Journal of Anaesthesia*, 78(6), 642-651. doi:10.1093/bja/78.6.642
- Turki, M., Young, M. P., Wagers, S. S., & Bates, J. H. (2005). Peak pressures during manual ventilation. *Respiratory Care*, 50(3), 340-344. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15737243>
- van der Bom, T., Zomer, A. C., Zwinderman, A. H., Meijboom, F. J., Bouma, B. J., & Mulder, B. J. (2011). The changing epidemiology of congenital heart disease. *Nature Reviews: Cardiology*, 8(1), 50-60. doi:10.1038/nrcardio.2010.166
- van der Linde, D., Konings, E. E., Slager, M. A., Witsenburg, M., Helbing, W. A., Takkenberg, J. J., & Roos-Hesselink, J. W. (2011). Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(21), 2241-2247. doi:10.1016/j.jacc.2011.08.025
- Wackernagel, D., Blennow, M., & Hellstrom, A. (2020). Accuracy of pulse oximetry in preterm and term infants is insufficient to determine arterial oxygen saturation and tension. *Acta Paediatrica*, 109(11), 2251-2257. doi:10.1111/apa.15225
- Wallen, E., Venkataraman, S. T., Grosso, M. J., Kiene, K., & Orr, R. A. (1995). Intrahospital transport of critically ill pediatric patients. *Critical Care Medicine*, 23(9), 1588-1595. doi:10.1097/00003246-199509000-00020
- Warren, J., Fromm, R. E., Jr., Orr, R. A., Rotello, L. C., Horst, H. M., & American College of Critical Care, M. (2004). Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients. *Critical Care Medicine*, 32(1), 256-262. doi:10.1097/01.CCM.0000104917.39204.0A

- Waydhas, C., Schneck, G., & Duswald, K. H. (1995). Deterioration of respiratory function after intra-hospital transport of critically ill surgical patients. *Intensive Care Medicine*, 21(10), 784-789. doi:10.1007/BF01700959
- Wren, C., & O'Sullivan, J. J. (2001). Survival with congenital heart disease and need for follow up in adult life. *Heart*, 85(4), 438-443. doi:10.1136/heart.85.4.438
- Zaki, N. C., Kelleman, M. S., James Parks, W., Slesnick, T. C., McConnell, M. E., & Oster, M. E. (2019). The utility of cardiac magnetic resonance imaging in post-Fontan surveillance. *Congenital Heart Disease*, 14(2), 140-146. doi:10.1111/chd.12692
- Zuchelo, L. T., & Chiavone, P. A. (2009). Intrahospital transport of patients on invasive ventilation: cardiorespiratory repercussions and adverse events. *Jornal Brasileiro de Pneumologia : Publicacao Oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia*, 35(4), 367-374. doi:10.1590/s1806-37132009000400011

## 7. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. P. Ewert, Direktor der Klinik für Angeborene Herzfehler und Kinderkardiologie des Deutschen Herzzentrum Münchens, für die freundliche Überlassung des Themas danken.

Mein herzlicher Dank gilt Herrn PD Dr. Dr. med. C. Meierhofer, Oberarzt der Klinik für Angeborene Herzfehler und Kinderkardiologie und Leiter der Sektion Kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie des Deutschen Herzzentrum Münchens, der mich von Beginn bis zum Abschluss meines Promotionsvorhabens stets unterstützt und mit konstruktiver Kritik zur Fertigstellung beigetragen hat. Weiterhin danke ich der Arbeitsgruppe für Kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie des Deutschen Herzzentrum Münchens für die freundliche Zusammenarbeit.

Nicht zuletzt gilt mein besonderer Dank meiner Familie und meinen Freunden, deren Unterstützung ich mir während meiner gesamten medizinischen Ausbildung jederzeit sicher sein konnte.