

Tag 1: Neonatologie

T. Orlikowsky

2.1 Definitionen – 17

2.2 Versorgung des Neugeborenen – 17

- 2.2.1 Postnatale Adaptation – 17
- 2.2.2 Erstversorgung – 19
- 2.2.3 Reanimation des Risikokindes – 20
- 2.2.4 Geburtstraumata – 22
- 2.2.5 Asphyxie (Pulslosigkeit) – 23

2.3 Erkrankungen des Frühgeborenen – 24

- 2.3.1 Atemnotsyndrom („respiratory distress syndrome“, RDS) – 25
- 2.3.2 Persistierender Ductus arteriosus (PDA) – 26
- 2.3.3 Hirnblutungen (intrazerebrale Hämorrhagien, ICH) – 28
- 2.3.4 Periventrikuläre Leukomalazie (PVL) – 29
- 2.3.5 Apnoen – 30
- 2.3.6 Retinopathia praematurorum (ROP) – 31
- 2.3.7 Bronchopulmonale Dysplasie (BPD) – 31
- 2.3.8 Psychomotorische Retardierung – 32

2.4 Neonatale Lungenerkrankungen – 33

- 2.4.1 Mekoniumaspirationssyndrom (MAS) – 33
- 2.4.2 Transitorische Tachypnoe – 34
- 2.4.3 Pneumothorax – 34
- 2.4.4 Lungenhypoplasie – 35
- 2.4.5 Zwerchfellhernie – 35
- 2.4.6 Persistierende pulmonale Hypertension des Neugeborenen (PPHN) – 36
- 2.4.7 Neonatale Pneumonie – 37

2.5 Neonatale Bluterkrankungen – 37

- 2.5.1 Hyperbilirubinämie – 37
- 2.5.2 Morbus haemolyticus neonatorum – 39
- 2.5.3 Anämie – 40
- 2.5.4 Polyglobulie – 41
- 2.5.5 Morbus haemorrhagicus neonatorum – 42
- 2.5.6 Thrombozytopenie – 43

- 2.6 Neonatale Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts – 43**
- 2.6.1 Gastroschisis – 43
- 2.6.2 Omphalozele – 44
- 2.6.3 Nekrotisierende Enterokolitis (NEC) – 45
- 2.6.4 Mekoniumileus – 46

- 2.7 Metabolische Störungen in der Neonatalzeit – 47**
- 2.7.1 Hypoglykämie – 47
- 2.7.2 Hypokalzämie – 48
- 2.7.3 Neonatale Krampfanfälle – 48

- 2.8 Neonatale Infektionen – 49**
- 2.8.1 Bakterielle Infektionen – 49
- 2.8.2 Virale Infektionen – 51
- 2.8.3 Pilzinfektionen – 51

- 2.9 Embryofetopathien nichtinfektiöser Genese – 52**
- 2.9.1 Fetales Alkoholsyndrom (FAS) – 52
- 2.9.2 Drogenentzug – 53

2.1 Definitionen

Maßeinheit Zeit (■ Tab. 2.1) und Maßeinheit Gewicht (■ Tab. 2.2).

2.2 Versorgung des Neugeborenen

2.2.1 Postnatale Adaptation

■ Kardiorepiration

- pränatal
 - Gasaustausch transplazentar; Alveolen flüssigkeitsgefüllt, Sättigung ca 65 %, flache Atmung ohne relevanten Flüssigkeitstransport
 - Parallelschaltung rechter und linker Kreislauf: Foramen ovale (sauerstoffreich, v. a. zerebrale Durchblutung) + Ductus arteriosus → 90 % rechtsventrikuläres Schlagvolumen in den linken Kreislauf
- postnatal
 - Serienschaltung rechter und linker Kreislauf: Kräftige Atmung (Chemorezeptoren) + Sympathikusaktivität (Kälte, Stimulation, Licht, Schwerkraft)
 - Druckanstieg im linken Kreislauf → verringerter Shunt über Foramen ovale + Shunt-Umkehr im Duktus → Anstieg Sauerstoffpartialdruck → Absinken pulmonaler Gefäßwiderstand
 - funktioneller Duktusverschluss (beim gesunden Termingeborenen nach den ersten Atemzügen)
- normale Atemfrequenz 40–60/min; Herzfrequenz ca. 120/min

■ Temperaturregulation

- pränatal keine eigene Wärmeproduktion
- postnatal Wärmeverlust durch Strahlung, Konvektion, Verdunstung
 - Ziel: thermoneutrale Zone → geringster Energieaufwand, um Kerntemperatur aufrechtzuerhalten
 - umgekehrt proportional zu Gestationsalter und Gewicht

> Memo Neugeborene frieren zitterfrei.

■ Energiebedarf

- pränatal Energieversorgung kontinuierlich über Plazenta
- nach Durchtrennung Nabelschnur → Deckung durch Glykogen (kleine Speicher) und braunes Fettgewebe (mitochondrienreich)

■ Verdauung und Ausscheidung

- pränatale Urinproduktion wichtig für Lungenreifung, insbesondere Alveolarisierung
- postnatal spätestens nach 24 h
 - anfangs eingeschränkte renale Konzentrations- und Filtrationsleistung

! Cave reduzierte Kompensation bei respiratorischer Azidose, bei Anurie rasche Hyperkaliämie mit Rhythmusstörungen.

■ Tab. 2.1 Maßeinheit Zeit

Gestationsalter	Schwangerschaftsdauer vom 1. Tag der letzten Menstruation
Reifes Neugeborenes	37 0/7–42 0/7 SSW (260–293 Tage)
Frühgeborenes	<37 0/7 SSW (<260 Tage)
Übertragenes Neugeborenes	>42 0/7 SSW (>293 Tage)
Neonatalperiode	Erste 28 Lebenstage

■ Tab. 2.2 Maßeinheit Gewicht

Normalgewichtiges (eutrophes) Neugeborenes („appropriate for gestational age“, AGA)	10. Perzentile ≤ Gewicht ≤ 90. Perzentile
Untergewichtiges (hypotrophes) Neugeborenes („small for gestational age“, SGA)	Gewicht < 10. Perzentile
Übergewichtiges (hypertrophes) Neugeborenes („large for gestational age“, LGA)	Gewicht > 90. Perzentile
Sehr kleines Frühgeborenes („very low birth weight“, VLBW)	Geburtsgewicht < 1.500 g
Extrem kleines Frühgeborenes („extremely low birth weight“, ELBW)	Geburtsgewicht < 1.000 g

! Cave

Mekoniumaspirationssyndrom, MAS.

- Mekonium = „Kindspech“: Epithelien + Lanugo + Darmsekret + eingedickte Galle
 - Absetzen nicht pränatal
 - postnatal spätestens nach 48 h
 - nach einigen Tagen „Übergangs-Muttermilchstühle“: rasche Besiedelung des Dickdarmes (Bifidusbakterien, E. coli, Kommensalen)
 - optimale Zusammensetzung: Muttermilch: langsame Steigerung, bis koordinierte Peristaltik entwickelt
- **Erythropoese**
 - intrauterin ab 8. Embryonalwoche: fetales Hämoglobin
 - erhöhte Sauerstoffaffinität, Halbwertszeit ca. 80 Tage, wird abgebaut und postnatal adultes Hämoglobin (Halbwertszeit ca. 120 Tage) gebildet
 - Trimenonreduktion: physiologisch mit Nadir im 3. Lebensmonat
 - beim Frühgeborenen/kranken Neugeborenen → Anämie

> Memo bei Neugeborenen nur „intelligente“ Blutentnahmen mit minimalen Volumina.

■ Tab. 2.3 Perinatale Kenngrößen

Perinatale Kenngrößen	Störung	Mögliche Ursachen
Fruchtwassermenge	Oligo-/Anhydramnion	Blasensprung, Pottersequenz, Plazentainsuffizienz
	Polyhydramnion	Ösophagusatresie, Darmstenosen, Akinesie
Farbe/Beschaffenheit	Grün	Mekoniumaspiration, intrauterine Stresssituation
	Blutig	Plazentalösung
	Übelriechend	Amnioninfektionssyndrom
CTG	Tachykardie	Amnioninfektionssyndrom
	Bradykardie	Notfall mit Sauerstoffschuld
Nabelarterien-pH	Azidose	Nabelschnurumschlingung, Asphyxie
Geburtsgewicht	Hypotrophie	Plazentainsuffizienz, HELLP-Syndrom, Virusinfektion, Drogen-/Nikotinabusus, Syndrome
	Hypertrophie	Maternaler Typ I / Gestationsdiabetes
Kopfumfang	Makrozephalie	Familiär, Hydrozephalus, Hirnfehlbildung
	Mikrozephalie	Pränatale Infektionen, Syndrome, maternale Phenylketonurie

2.2.2 Erstversorgung

- **Anamnese (Mutter und Schwangerschaft)**
 - Grunderkrankungen (u. a. Lupus erythematodes: Rhythmusstörungen, AV-Block)
 - frühere Schwangerschaften (u. a. Fehl- Frühgeburten, Infektionen)
 - aktuelle Diabetes-, Infektionsanamnese (Vorsorgeheft, Hepatitis-/TORCH-Serologie)
 - Blutgruppe (kindliches Risiko AB0-, Rh-Inkompatibilität)
 - Medikamenten-/Drogenkonsum (kindliche Überwachung, Stillen, Entzug)
 - Probleme (Blutungen, HELLP-Syndrom, Mehrlinge, Daten pränatale Sonographie) (■ Tab. 2.3)
 - Apgar-Score (1952 Anästhesistin Virginia Apgar): Punkteschema zur standardisierten Beurteilung (1, 5, 10 min) klinischer Zustand und Effekt von Reanimationsmaßnahmen bei (v. a. reifen) Neugeborenen (■ Tab. 2.4)
 - höchster prädiktiver Wert hinsichtlich Spätschäden nach 5 min
 - 7–10 Punkte = normal, <7 immer verdächtig → Einleitung entsprechender Maßnahmen bzw. Überwachung
- **Untersuchung**
 - gute Bedingungen
 - Licht (Beurteilung Hautkolorit)

■ Tab. 2.4 APGAR-Schema

Kriterium	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Herzfrequenz	Kein Herzschlag	<100/min	≥100/min
Atemantrieb	Kein	Unregelmäßig	Regelmäßig
Reflexe	Keine	Grimassieren	Kräftiges Schreien
Muskeltonus	Schlaff	Leichte Beugung	Aktive Bewegung
Hautfarbe	Blau, blass	Stamm rosig, Extremitäten blau	Gesamter Körper rosig

- Wärme (thermoneutral)
- Neugeborenes satt (gestillt) und unbedeckt
- Zeitpunkt
- obligat U1 ≤ 24 Lebensstunden
- U2 3.–10. Lebenstag
- U3 am Ende der Neonatalperiode (4.–6. Woche) → Früherkennung + Prävention
- Ablauf: Funduskopie/Auskultation (angewärmtes Stethoskop) zuerst, danach komplette körperliche Untersuchung und neurologische Einschätzung in Anwesenheit der Eltern (■ Tab. 2.5)
- Nomogramm: Größe, Gewicht, frontookzipitaler Kopfumfang (Stahlband frontookzipital anlegen und bis zum größten Wert schieben)
- Screening: behandelbare Stoffwechselerkrankungen (Trockenblutkarte: Massentandemspektroskopie), Hüftsonographie (Dysplasie), Hörcreening (Otoakustische Emissionen: Innenohrschwerhörigkeit 1–2:1.000)
- neurologische Beurteilung: Muskeltonus (leichte Beugung), Spontanmotorik (symmetrisch), Reflexmuster (Auswahl): Saug-, Einstellreflex, Greifreflexe, Schreitreflex, asymmetrisch-tonischer Nackenreflex, Recoil (Arme federn in Beugehaltung zurück), Moro-Reflex (2 Phasen) (■ Tab. 2.6)
- weitere somatische Reifezeichen: Verteilung und Stärke Lanugobehaarung, Haltung der Extremitäten, Fusion der Augenlider, Finger-/Fußnagelwachstum
- reife Kinder gründlich abtrocknen, in neues Handtuch, Hautkontakt mit Mutter, zudecken und auf die Wöchnerinnenstation

! Cave Somatische Reifezeichen versagen vor der 26. SSW.

2.2.3 Reanimation des Risikokindes

- Voraussetzungen
 - Identifikation ideal vor Geburt; intrauterine Verlegung in ein Perinatalzentrum
 - ausreichend vorhandenes und qualifiziertes Personal; regelmäßiges Teambriefing

■ **Tab. 2.5** Einige Kriterien der körperlichen Untersuchung

Kriterium	Wichtige Befunde
Hautfarbe	Rosig: Physiologisch Blau: persistierende pulmonale Hypertonie des Neugeborenen (PPHN), Vitium cordis, Asphyxie, Azidose, Schock Weiß: Anämie, Azidose, Schock Rot: Polyglobulie, Hyperviskositätssyndrom, Zustand nach. Geschrei Gelb: Icterus praecox, gravis, prolongatus Grün: Mekoniumaspiration Marmoriert: Infektion, „da stimmt was nicht“ Petechien: Stauung (Geburt); Thrombozytopenie, Sepsis
Hautbeschaffenheit	Übertragungszeichen (Waschfrauenhände), Turgor, Hautfältelung, Unterhautdicke
Lokale Hautbefunde	Milien (harmlos), Hämangiome (Dermatolog. Konsil, meist Spontanremission; „wait and see“), Exanthema toxicum neonatorum (harmlos, Besiedelung obere Hautschichten mit Bakterien), Naevus flammeus, Staphylodermie (Staphylococcus aureus, gefährlich)
Schädel	Mikro-/Makrozephalus (Perzentilen) Fontanellengröße/-spannung, Kopfform, Symmetrie
Augen	Pupillenweite, Fundusreflexe (Katarakt)
Nabel	Anzahl Nabelgefäße, Omphalitis (Eintrittspforte)
Genitale	Hydrozele, Hodendeszension, Hypospadie Hymenalatresie, Vaginalpolypen
Wirbelsäule	Durchgängigkeit der Wirbelkörper (Spina bifida), Steißgrübchen

■ **Tab. 2.6** Somatische Reifezeichen (Petrussa-Index): Gestationsalter (in Wochen) = 30 SSW + erreichte Punkte

Petrussa-Index	0	1	2
Ohrknorpel und -form	Weich, ohne Form	Helix oben umgeschlagen	Fest, Helix völlig umgeschlagen
Haut	Rot, dünn, ohne subcutanes fett, ödematös	Rot oder ödematös	Rosig
Brustwarze	Punktförmig	Areola <5 mm	Areola ≥5 mm
Testes	Inguinal	Oberes Skrotalfach	Im Skrotum
Labia maiora	<Labia minora	=Labia minora	>Labia minora

- funktionierendes Equipment
- richtige Maßnahmen: gute Vorbereitung, wenig Spontanimprovisation
- Equipment: Reanimationsplatz mit Wärmelampe, Sauerstoffflasche, funktionierender elektrischer Absaugpumpe mit Sogbegrenzung, Sauerstoffsättigungs-Monitoring, Beatmungsbeutel mit Masken verschiedener Größen, Intubationsbesteck, Tubus, ausgewählte Medikamente, ggf. Notfall-Blutkonserve (Blutgruppe Null, Rhesus-negativ, bestrahlt)

- Wärmezufuhr: Strahler anschalten, Abtrocknen, neues Handtuch, Zudecken, Warmhalten, Durchzug vermeiden, Zeit notieren.
Danach falls indiziert ABCD:
 - Atemwege freimachen: Absaugen (Mund vor Nase, zügig, kein „Stochern“), Auskultation: Belüftung, Herzfrequenz $>100/\text{min}$, keine Ateminsuffizienz \rightarrow Aufhören
 - Beatmen: bei Ateminsuffizienz Blähbeatmung mit Maske. „Luft muss in die Lunge“, der Brustkorb muss sich heben. Oft initial CPAP mit 21 % O_2 beginnen; wenn unter CPAP Bradykardie $<100/\text{min}$ und keine suffiziente Eigenatmung \rightarrow Intubation
 - Zirkulation: Herzdruckmassage (bei Herzfrequenz $<60/\text{min}$); Verhältnis Herzdruckmassage:Beatmungen = 3:1; unter Beatmung; keine Pause
 - Drugs: Suprarenin, Volumengaben evtl. über Nabelgefäß, Schneltpufferung vermeiden (osmotisch induzierte Hirnblutung)
- Ziel: Stabilisierung von drei Säulen:
 - Respiration (rasch Atemhilfe; nicht automatisch Sauerstoff)
 - Zirkulation (Messung von Blutdruck, ggf. Gabe von Volumen)
 - Metabolismus (Messung von Blutzucker, Basenexzess)

2.2.4 Geburtstraumata

- kindliche Schädigungen aufgrund mechanischer Einwirkungen.
 - Risikofaktoren: traumatische Geburt, Missverhältnis mütterliches Becken/kindliche Größe, Mehrlinge, Makrosomie, Lageanomalie, vorangegangene Schulterdystokie, operative Entbindung (Vakuumextraktion, Zangenentbindung)
 - Prävention: rechtzeitiges Erkennen, schonende geburts-hilffliche Entwicklungsverfahren; gute Dokumentation; bei Verdacht Nachbeobachtung durch Neonatologen (Forensik)
- Schädel
 - Caput succedaneum (Geburtsgeschwulst)
 - ödematös, teigig, weich, eindrückbar, nicht auf Schädelnähte begrenzte Schwellung des vorangehenden Kopfteils (meist Os parietale), überschreitet Mittellinie
 - Rückgang meist innerhalb einiger Tage
 - harmlos, keine Therapie
 - Kephalhämatom
 - Scherblutung zwischen Knochen und Periost
 - 3 % aller Neugeborenen
 - prallelastische, fluktuierende Schwellung (meist ebenfalls Os parietale), auf Knochennähte beschränkt
 - Resorption in Wochen
 - meist keine Therapie

! Cave Kombinationen!

! Cave Superinfektion,
Verknöcherung, Icterus praecox.

2.2 · Versorgung des Neugeborenen

- subgaleale Blutung
 - zwischen Galea und Kalotte
 - selten
 - ausgedehnt, aber mit großem Blutverlust (Schockzeichen)
 - Überprüfung des Gerinnungsstatus
- Nerven
 - obere Plexuslähmung (Typ Erb-Duchenne)
 - Wurzel C5 und C6 durch Zerrung/Druck bei Schulterentwicklung mit typischer Haltung: herabhängender Arm + Adduktion + Innenrotation („waiter’s tip position“), dabei Fingerbeweglichkeit, Greifreflex intakt
 - Plexus sonographisch darstellen
 - Therapie: Lagerung (Dessault- oder Gilchrist-Verband), später Krankengymnastik, bei Ausrissen mikrochirurgisch (selten)
 - untere Plexuslähmung (Typ Klumpke)
 - Schädigung von C7, C8 (und Th1), schlaffe Lähmung der kleinen Handmuskeln, typische Schonhaltung des Armes, Greifreflex nicht vorhanden
 - ggf. operative Korrektur
 - Fazialisparese
 - periphere Lähmung durch Zerrung des N. facialis
 - häufigste Lähmung (0,5 %)
 - unvollständiger Lidschluss auf betroffener Seite, hängender Mundwinkel, „Schreigesicht“
 - gute Prognose, meist schnelle Rückbildung
 - Differenzialdiagnose Kernaplasie (Kernspintomographie)
- Knochen
 - Klavikulafraktur
 - Schwellung, Schonhaltung (abgeschwächter Moro-Reflex), Krepitation über (meist distaler) Klavikula
 - Diagnose meist bei Kallusbildung
 - Röntgen nicht notwendig, keine spezifische Therapie
 - seltenere Traumata
 - Impressionsfrakturen (Ping-Pong-Fraktur) → neurochirurgische Intervention
 - epidurale Blutung (A. meningea media, Sinusvenen)
 - Hirndruckzeichen, Notfall-CT, neurochirurgische Intervention.
 - Epiphysiolysis humeri
 - Schaftfrakturen

! Cave Horner-Syndrom.

2.2.5 Asphyxie (Pulslosigkeit)

- Kreislaufversagen und Atemdepression bis -stillstand mit Hypoxie von lebensnotwendigen Organen und Hyperkapnie.
Folge: Gemischte, (metabolische + respiratorische) Azidose

- Schäden initial durch Ischämie, Zusammenbruch des zellulären Energiestoffwechsels, O₂-Radikale, toxische Metabolite. Reperfusionphase → inflammatorische Hyperstimulation
- drei Kategorien von Ursachen:
 - vor Schwangerschaft: präexistente mütterliche Erkrankungen
 - in Schwangerschaft: EPH-Gestose, Diabetes, Infektionen, Blutgruppenunverträglichkeit
 - peripartal: Uterusruptur, -lösung, Nabelschnurvorfal, -abriss
- Formen
 - Asphyxia livida: Zyanose, Schnappatmung
 - Asphyxia pallida („weißer Scheintod“): prognostisch ungünstig, hohe Wahrscheinlichkeit der neurologischen Beeinträchtigung
- **Klinik**
 - APGAR-Werte <4, Apnoe, Bradykardie, Hypotonie, Bewegungslosigkeit
 - blaues/weißes Kolorit
 - betroffene Organsysteme:
 - Niere (Anurie)
 - ZNS (hypoxisch-ischämische Enzephalopathie, HIE)
 - Herz (Myokardischämie)
 - Lunge (PPHN)
 - Leber (Enzymerhöhung, Gerinnungsstörung)
- **Therapie**
 - Reanimation mit erfahrenem Team, bei Blutverlust sofortige Transfusion mit Notfallkonserve
 - reifes Neugeborenes: kontrollierte Hypothermie (33 °C) durch Kühlmatratze (Versuch Eingrenzung Reperfusionsschaden)
 - Überwachung (u. a. EEG), antikonvulsive Therapie bei Krämpfen, Intensivstation
 - intensive langfristige Anbindung an Spezialambulanz und Frühförderung

2.3 Erkrankungen des Frühgeborenen

- Frühgeburten (ca. 7 % aller Geburten) in Deutschland eher zunehmend:
 - Überlebenswahrscheinlichkeit liegt ≥ 24 . SSW ca. bei 60 % und steigt mit Gestationsalter. Vor allem antenatale Lungenreife für akutes Überleben entscheidend
 - Hauptursachen: vorzeitige Wehen, Amnioninfektion, EPH-Gestose, HELLP-Syndrom, Drogen-/Nikotinabusus, höheres mütterliches Alter, In-vitro-Fertilisation, Plazentalösung, Zervixinsuffizienz; neonatale Sterblichkeit wesentlich durch Mortalität der Frühgeborenen determiniert

! Cave Jungen, Mehrlinge und Frühgeborene mit zusätzlicher Bürde (Hypotrophie, Infektion etc.) besonders gefährdet!

■ **Tab. 2.7** Zusammenstellung wesentlicher Krankheitsbilder von Frühgeborenen

Organsystem	Schädigung
Lunge	Atemnotsyndrom (RDS, akut), bronchopulmonale Dysplasie (BPD, chronisch)
Herz/Gefäße	Persistierende pulmonale Hypertension (PPHN), persistierender Duktus (PDA)
Gehirn	Hirnblutungen, periventrikuläre Leukmalazie (PVL)
Atmung	Apnoe-Bradykardie-Syndrom
Magen-Darm	Mekoniumileus, nekrotisierende Enterokolitis (NEC)
Immunsystem	Bakterielle Infektionen (u. a. nosokomial), Pilzinfektionen
Augen	Retinopathia praematurorum (ROP)
Blutbildung	Anämie
Stoffwechsel	Hypoglykämie, Elektrolytimbalancen (Hyper-/Hyponatriämie)
Verhalten	Psychomotorische Retardierung, Teilleistungsschwächen

- Maßnahmen bei drohender Frühgeburt:
 - frühzeitige Überweisung der Schwangeren in ein Perinatalzentrum (In-utero-Verlegung), dort interdisziplinäre Einschätzung (Sonographie, Pränataldiagnostik, CTG-Überwachung, ggf. andere Disziplinen)
 - oberste Priorität: Vermeidung extremer Frühgeburtlichkeit (ggf. Tokolyse, Bettruhe)
 - Lungenreifung: antenatale Gabe von Glukokortikoiden (Betamethason) über die Mutter 24 h antenatal → Anregung fetale Surfactant-Bildung, deutliche Reduktion von Atemnotsyndrom, bronchopulmonale Dysplasie, IVH
 - konsequente antibiotische Therapie der Mutter bei Infektionsverdacht
 - Planung von Entbindungstermin/-modalität mit Neonatologen (■ [Tab. 2.7](#))

2.3.1 Atemnotsyndrom („respiratory distress syndrome“, RDS)

- bei ca. 60 % <30 SSW durch fehlende Surfactant-Bildung
- bei Frühgeburten eine der häufigsten Todesursachen
- 35. SSW oder nach 48 Lebensstunden: Surfactant-Bildung ausreichend
- Surfactant = „surface active agent“
 - Verschiedene Phospholipide (u. a. Lecithin = Dipalmitoylphosphatidylcholin) + Apoproteine (u. a. immunologisch wirksam); Surfactant-Produktion durch Typ II Pneumozyten ab 24. SSW

- verhindert Alveolenkollaps, erleichtert Atemarbeit, stabilisiert Alveolarsystem durch Reduktion Oberflächenspannung
- RDS bei Fehlen (Frühgeborene), gehemmter Produktion (Asphyxie, mütterlicher Diabetes) und/oder sekundäre Inaktivierung (Pneumonie, Mekoniumaspirationssyndrom, Blutaspiration)
- RDS → Oberflächenspannung hoch → expiratorischer Alveolenkollaps + stark beeinträchtigter Gasaustausch → diffuse Atelektasen + pulmonale Vasokonstriktion + alveoläre Minderbelüftung → Azidose
- RDS → Triggerung inflammatorischer Prozesse → Umbauvorgänge (Fibrose) + Gefäß-Remodelling; langfristig → hyaline Membranen (Mukopolysaccharide und Glykoproteine)

■ Klinik

- Tachypnoe (Atemfrequenz >60/min)
- Dyspnoe/Einsatz von Atemhilfsmuskulatur: Einziehungen (sternal, jugulär, interkostal), Nasenflügeln, „Kopfwackel-Zeichen“ (Kopf bewegt sich atemsynchron)
- körpereigene Kompensationsmechanismen, um Alveolen offenzuhalten (Auto-PEEP): expiratorisches Stöhnen, Stridor, „Knorksen“
- systemische Zeichen: Hypothermie, abgeschwächtes Atemgeräusch, blass-graues Hautkolorit, Zyanose

■ Diagnostik

- Klinik + Röntgenbild (■ [Tab. 2.8](#))

■ Differenzialdiagnose

■ [Tabelle 2.9](#)

■ Therapie

- kontrollierte O₂-Gabe
- „continuous positive airway pressure“ (CPAP) mit positiv endexpiratorischem Druck (PEEP): „open up the lung and keep it open“)
- frühzeitige Surfactant-Gabe(n) bereits im Kreißsaal, rasche Extubation, lungenschonende Beatmungsverfahren

! Cave Klinischer und radiologischer Schweregrad können divergieren; u. U. schwerkrankes Frühgeborenes mit relativ geringen radiologischen Veränderungen.

! Cave Retinopathia praematurorum, ROP.

! Cave akute Komplikationen: Emphysem, Pneumothorax, Pneumomediastinum, Hirnblutung, chronische Komplikationen: bronchopulmonale Dysplasie, Cor pulmonale.

2.3.2 Persistierender Ductus arteriosus (PDA)

- postnatal fehlender anatomischer/funktioneller Verschluss des Ductus arteriosus Botalli
- Ursache: vasodilatatorischer Effekt erhöhter Prostaglandin-E₂-Spiegel:

■ **Tab. 2.8** Radiologische Einteilung des Atemnotsyndroms

Radiologisches Stadium	Beschreibung
I	Feingranuläres Lungenmuster
II	I + über die Herzkonturen hinausreichendes Aerobronchogramm
III	II + partielle Auslöschung Herz- und Zwerchfellkontur
IV	Komplettverschattung („weiße Lunge“), keine Abgrenzung von Herz-/Zwerchfell möglich

■ **Tab. 2.9** Differenzialdiagnosen des Atemnotsyndroms

Störung	Patienten	Charakteristika	Häufigkeit
Surfactant-Mangel	Frühgeborene	s. o.	Je unreifer, desto häufiger
Aspiration	(Früh-)/Termingeborene	Oft rasche Besserung	Seltener
Flüssigkeitslunge	Termingeborene, Sectio am wehenlosen Uterus	Besserung nach CPAP, uncharakteristische radiologische Veränderungen	Häufig
Pneumonie	Früh-/Termingeborene	Infektionszeichen	Häufig
Pneumothorax	Früh-/Termingeborene	Bradykardie trotz Reanimation	Selten bei Termingeborenen, bei Frühgeborenen häufiger

- bei pulmonaler Hypertension zunächst Rechts-links-Shunt (hoher pulmonaler Gefäßwiderstand), bei Abfall → Shunt-Umkehr
- hämodynamische Wirksamkeit: Links-rechts-Shunt so ausgeprägt, dass Kreislauf- und/oder Lungenfunktion beeinträchtigt
- bei reifen Neugeborenen <1 %, bei Frühgeborenen <26. SSW >50 %

■ Klinik

- Herzgeräusch: systolisch Crescendo + diastolisch Decrescendo, p.m. 2. ICR links
- hyperaktives Präkordium (Volumenbelastung, systolische Hypertension)
- hohe Puls-/Blutdruckamplitude bei niedrigem diastolischem Druck (Pulsus celer et altus)

! Cave Fehlendes Geräusch
schließt PDA nicht aus!

■ **Tab. 2.10** Sonographische Einteilung der intrazerebralen Blutungen nach Burstein/Papile

Stadium	Beschreibung	Neurologische Folgen
I	Geminale Matrix	Sehr häufig folgenlos
II	I + intraventrikulär ohne Ventrikeldilatation	Häufig folgenlos
III	II + Ventrikeldilatation/Ventrikulitis	Spätschäden wahrscheinlich
IV	III + Parenchymbeteiligung	Häufig Spätschäden

- zunehmender O₂-Bedarf (Lungenüberflutung), ggf. Lungenblutung (hämorrhagisches Lungenödem)
- Oligo-, Anurie (Steal-Phänomen)
- Azidose, Herzinsuffizienz (Tachykardie, Hepatomegalie, Ödeme)
- Spätfolgen: nekrotisierende Enterokolitis, periventrikuläre Leukomalazie (Steal-Phänomene)

■ **Diagnostik**

- Röntgen: Herzvergrößerung, verstärkte Lungengefäßzeichnung
- Echokardiographie
- Vergrößerung linker Vorhof und Ventrikel, Beurteilung von PDA: Durchmesser, Shunt-Volumen, Flussmuster
- Dopplersonographie: diastolische Steal-Phänomene in Zerebral- (A. cerebri anterior) und Abdominalarterien (Truncus coeliacus)

■ **Therapie**

- Vermeidung Flüssigkeitsüberladung, ggf. akut Diuretika
- medikamentöser Verschluss mit Prostaglandinsynthesehemmer (Indomethacin, Ibuprofen)
- chirurgischer Verschluss (Clip)

2.3.3 Hirnblutungen (intrazerebrale Hämorrhagien, ICH)

- Auftreten häufig ≤ 10 Lebenstag und umgekehrt proportional Gestationsalter: Risiko für höhergradige Blutung (s. u.) ca. 6 % <32 SSW, ca. 25 % <26 SSW
- Lokalisation: germinale Matrix (subventrikuläre Zone über Kopf des Nucleus caudatus)
 - Grenzgebiet der arteriellen Versorgung, äußerst fragile zerebrovaskuläre Architektur → Gefäßeinriss → sekundäre Schäden durch venöse Stase bei Verlegung drainierender Venen → Parenchymuntergang
 - günstige Prognose bei Grad-1- und Grad-2-Blutungen; ab Grad 3 höhere Wahrscheinlichkeit der (motorischen) Behinderung, bei unilateraler Ausprägung oft spastische Hemiparese (■ [Tab. 2.10](#))

2.3 · Erkrankungen des Frühgeborenen

- Komplikationen: posthämorrhagischer Hydrocephalus occlusus (ggf. Shunt-Bedürftigkeit), bei Parenchymschwund Hydrocephalus e vacuo

■ Klinik

- Apnoe, Unruhe, Hypoglykämie, Schock
- „verfallendes Kind“ blass-graues Kolorit
- Krampfanfall, gespannte Fontanelle, muskuläre Hypotonie

■ Diagnostik

- Schädelsonographie: Ausdehnung, Flussprofil der Gefäße, Ventrikelweite, Ventrikulitis
- Kopfumfang nach Blutung: Beurteilung Größenzunahme (biparietal + frontookzipital)

■ Therapie

- symptomatisch
- Prophylaxe durch Vermeidung/Therapie bekannter Risikofaktoren:
 - zerebrale Hypo- und Hyperperfusion, Chorioamnionitis
 - insuffiziente Erstversorgung, Ischämie, Hypothermie
 - Azidose

! Cave Eine Frühaussage zur neurologischen Prognose aufgrund des Sonographiebefundes ist bei fortgeschrittenen Blutungen nicht möglich.

! Cave rasche Bikarbonatgaben, Surfactant-Mangel, Pneumothorax.

2.3.4 Periventrikuläre Leukomalazie (PVL)

- ischämisch-/entzündliche Schädigung der weißen Substanz (ca. 3–5 % <1.500 g):
 - histologisch fokale Nekrosen mit zystischer Umwandlung lateral der Seitenventrikel in Grenzgebieten der vaskulären Versorgung der Aa. cerebri (Vulnerabilität der Gefäßarchitektur)
 - häufig symmetrisch („Wasserscheideninfarkte“)
 - teils bereits pränatal entstanden (z. B. bei Amnioninfektionssyndrom)
 - multifaktorielle Genese mit prä-/peri-/postnatalen Faktoren
 - Risikofaktoren „Die üblichen Verdächtigen“: Blutungen, Chorioamnionitis, Mehrlinge, geburtshilfliche Komplikationen, persistierender Ductus arteriosus, Apnoen, Sepsis

■ Klinik

- typisch: stummes Intervall mit Symptomlosigkeit in den ersten Wochen bis Monaten
- oft beinbetonte Hypotonie, später beinbetonte spastische Diplegie
 - mediale Fasern des Tractus corticospinalis → Innervation der Beinmuskeln
- Ausprägung unterschiedlich, ggf. Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen
- Epilepsie (z. B. West-Syndrom)

■ Tab. 2.11 Typische Hirnschädigungen bei Früh- und Termingeborenen

	Hirnblutung (ICH)	Periventrikuläre Leukomalazie (PVL)	Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE)
Patienten	Frühgeborene	Frühgeborene	Termingeborene
Risikofaktoren	Vulnerabilität Gefäße	Hypoxie + Inflammation	Ischämie, Hypoxie, Asphyxie + Reperfusion
Läsion	Periventrikuläres Keimlager	Zystische Nekrose Marklager	Zelluntergang Stammganglien Kortexatrophie
Langzeitfolge	Krampfleiden Hydrozephalus	Retardierung Spastische Zerebralparese Taub-/Blindheit	Krampfleiden Retardierung

■ Diagnostik

- Sonographie: perlschnurartige zystische Auflösung periventrikulär (ca. 3 Wochen nach Noxe sichtbar), später oft Anschluss ans Ventrikelsystem
- NMR: sensitive Darstellung der Defekte
- entwicklungsneurologische Meilensteine

■ Therapie

- Frühförderung, Krankengymnastik
- spezielle Nachsorgeambulanz (■ Tab. 2.11)

2.3.5 Apnoen

- Unreife der zentralen Atemsteuerung (auch bei Fehlen sonstiger Erkrankungen) + Obstruktion → Apnoe (Atempause >20 s) + Bradykardie (Herzfrequenz <100/min) bzw. Kombinationen → Hypoxämie (Sauerstoffsättigung <80 %). Wie häufig oder ausgeprägt diese sein können, um zerebrale Ischämien oder ROP zu verursachen, ist nicht genau bekannt.

■ Klinik

- Apnoe → Bradykardie oder Bradykardie → Apnoe oder beides synchron

■ Diagnostik

- Aufzeichnung thorakale + nasale Atmung, O₂-Sättigung, Herzfrequenz: Differenzierung von zentraler, obstruktiver oder gemischter Apnoe (am häufigsten)

■ Therapie

- pflegerische Maßnahmen: Erleichterung Atemarbeit (Bauch-/Stufenlagerung, orale Magensonde)

2.3 · Erkrankungen des Frühgeborenen

- Atemanaleptika: Methylxanthine (Koffein), Doxapram
- Atemhilfen: binasaler CPAP, geringe O₂-Zufuhr
- Ultima ratio (Re-)Intubation und Beatmung

> Memo Immer symptomatische Apnoen rasch ausschließen (u. a. Infektion, Krampfanfall, Hirnblutung, metabolische Entgleisung)!

2.3.6 Retinopathia praematurorum (ROP)

- Netzhauterkrankung des Frühgeborenen
 - multifaktorielle Auslöser: erhöhte Empfindlichkeit der unreifen Netzhaut gegen Noxen, v. a. O₂.
 - zunächst proliferieren maximal konstringierte Netzhautgefäße, durch Wachstumsfaktoren (vEGF) angeregt, unkontrolliert (Neovaskularisierung) → Blutungen, Ödem → narbige Kontraktionen, Netzhautablösung → Erblindung
 - Risikofaktoren (prophylaktische Maßnahmen setzen an der Vermeidung/Überwachung/Therapie an!):
 - Hyperoxie (wird unterschätzt)
 - Sauerstoffsättigungsschwankungen
 - Hypokapnie, Hyperkapnie, Hypotension, Apnoe
 - schwere Infektionen, persistierender Ductus arteriosus

■ Klinik

- keine Frühzeichen
- spät: fehlender Fundusreflex, Rindenblindheit (zu spät)

■ Diagnostik

- regelmäßige Kontrollen des mydriatischen Fundus durch geschulte Augenärzte
- landkartenartige Einteilung (Zonen), Ausbreitung (Sektoren) und Schweregrad (I–V)

■ Therapie

- Laserkoagulation
- Kryotherapie (ggf. Vitamin E prophylaktisch)

> Memo Regelmäßige augenärztliche Kontrollen, da vermehrt Komplikationen (Refraktionsanomalien, Kurzsichtigkeit).

2.3.7 Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)

- chronische Lungenerkrankung von Früh- (selten Termin-) geborenen mit Sauerstoffabhängigkeit nach korrigiert 36. vollendeten SSW und charakteristischen radiologischen Veränderungen
 - Risikofaktor für spätere Erkrankungen (Pneumonien, Asthma bronchiale)
 - je unreiferer und kränker, desto häufiger: ca. 20–30 % <1.000 g, >32. SSW selten
 - Ätiologie multifaktoriell: Unreife/Vulnerabilität der Lunge + Wassereinlagerung (verlängerte Diffusionsstrecken)

+ Inflammation (Umbau, Fibrose, Remodelling) + Sauerstofftoxizität (Radikalbildung) + Beatmungstrauma (v. a. Volutrauma)

- erschwerend: Bakterielle Infektionen
- histologisch Gefäßrarefizierung, fibrotischer Umbau, Überblähung
- Stadien:
 - mild: mit 36 SSW kein persistierend erhöhter O₂-Bedarf
 - moderat ($\leq 30\%$ O₂-Bedarf)
 - schwer ($> 30\%$ und/oder Beatmung bzw. Atemunterstützung)

■ Klinik

- persistierender Sauerstoffbedarf, Tachy-/Dyspnoe
- grau-blasses Kolorit, mangelnde Gewichtszunahme
- später: Rechtsherzbelastung, Cor pulmonale

■ Diagnostik

- Röntgen:
 - diffuse Überblähungsbezirke neben unzureichend belüfteten Arealen (Dys-/Atelektasen)
 - Herzvergrößerung
- EKG, Echokardiographie: Rechtsherzbelastungszeichen

■ Therapie

- restriktive Beatmungsindikation, schonende Beatmungsverfahren
- Physiotherapie (Atemgymnastik), früh binasaler CPAP
- Bronchodilatoren, inhalative Steroide (sparen systemische Steroide)
- Diuretika, systemische Steroide (cave; frühe postnatale Gabe → schwere neurologische Schäden)
- hochkalorische Ernährung (ca. 130 kcal/kg KG)
- dosiert überwachte O₂-Gabe nach Sättigungsgrenzen

> Memo schwerer Verlauf bei pulmonalen Infektionen im Kindesalter → konsequente Impfung vor Entlassung und Sicherstellung des weiteren Impfverlaufes (Pneumokokken, Haemophilus, RSV).

2.3.8 Psychomotorische Retardierung

- je unreifer ein Frühgeborenes, desto höher Risiko für gesundheitliche Beeinträchtigung (z. B. Asthma), Retardierung, kognitive Beeinträchtigung, psychische Störung (Angststörung), Teilleistungsstörung (Lese-/Rechtschreibschwäche) oder ADHS

■ Klinik

- oft erst im Schulalter (ADHS, kognitive Defekte) oder Pubertät (metabolisches Syndrom)

■ Diagnostik

- auf (ehemalige) Frühgeborene spezialisierte Ambulanzen (interdisziplinärer Kontakt)

■ Therapie

- Frühförderung (neuromuskuläre Stimulation, Elternintegration, Krankengymnastik, Ergotherapie, psychosoziale Hilfestellungen)

2.4 Neonatale Lungenerkrankungen

2.4.1 Mekoniumaspirationssyndrom (MAS)

- symptomatische Aspiration von Mekonium
 - fetale Stresssituation (Hypoxie, Ischämie) → Hyperperistaltik des Darmes + Analsphinktererschaffung → Mekoniumabgang ins Fruchtwasser → Aspiration ins bronchioalveoläre System ante-/peripartal → Verlegung Atemwege (Hypoxie) + Überblähung einzelner Lungenabschnitte (Emphysem, Gefahr Pneumothorax) + herabgesetzte Compliance + sekundäre Surfactant-Inaktivierung (Atemnotsyndrom) + chemische Pneumonie (Inflammation)
 - mekoniumhaltiges Fruchtwasser häufig (10 % aller Neugeborenen); nur 5 % davon entwickeln MAS
 - Risikofaktoren: protrahierter Geburtsverlauf, Infektion, Plazentainsuffizienz, Übertragung, mütterliche Erkrankungen (Diabetes mellitus, Hypertonie), Wachstumsretardierung
- Klinik
 - Zeichen der Asphyxie, Tachy-/Dyspnoe oder hypotones, schlaffes apnoeisches Kind
 - gelb-grün bis erbsbreiartiger Farbton (Haut, Fingernägel, Nabelschnur)
 - grobblasige Rasselgeräusche, Hypoperfusion, Schock
- Therapie
 - Intubation und Tracheallavage, Surfactant-Gabe bei sekundärer Inaktivierung, Verlegung auf Intensivstation
 - schonende Beatmung, Sedierung, Maßnahmen zur Verringerung der pulmonalen Hypertension (inhalative Stickstoff-Monoxid-Beatmung); unter diesen Maßnahmen: Prognose deutlich verbessert
 - ggf. Antibiotika
 - in schweren Fällen extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)

2.4.2 Transitorische Tachypnoe

- verzögerte Resorption von Fruchtwasser (Synonym: Flüssigkeitslunge)
 - Risikofaktoren: (Wunsch-)Sectio am wehenlosen Uterus, mütterlicher Diabetes, mütterliche Analgesie
- **Klinik**
 - vorübergehende (maximal 72 h andauernde) Tachydyspnoe, Stridor
 - geringer, nicht stark progredienter O₂-Bedarf
- **Diagnostik**
 - Ausschluss neonatale Pneumonie, ggf. Vitium cordis, Fehlbildung
 - Röntgen: zentrale Verdichtung/Überblähung in der Lungenperipherie
- **Therapie**
 - O₂-Gabe, bei Tachypnoe CPAP (Abpressen der Flüssigkeit), Sondieren statt Anlegen (Aspirationsgefahr)

2.4.3 Pneumothorax

! Cave Beim atem-/
kreislaufinsuffizienten
Neugeborenen unter
Reanimation an Pneumothorax
denken, häufiger akuter Notfall
auf Intensivstation!

- breites Spektrum, vom asymptomatischen Mantel- zum Spannungspneumothorax
 - hoher PEEP → alveoläre Überblähung + Dystelektasen
→ Einreißen der Alveolarmembran → druckwirksame Ansammlung im Pleuraspalt → Spannungspneumothorax.
 - Risikofaktoren: MAS, Atemnotsyndrom, Zwerchfellhernie, Pneumonie, Fehlbildungen
- **Klinik**
 - rasch progrediente Tachydyspnoe, CO₂-Retention, O₂-Bedürftigkeit
 - rasche Bradykardie, Schock
- **Diagnostik**
 - Diaphanoskopie (Transillumination mit Kaltlichtlampe)
 - falls genügend Zeit: Röntgen: fehlende Lungenzeichnung, Mediastinalverlagerung
 - unsicher: Herztonverlagerung, abgeschwächtes Atemgeräusch
- **Therapie**
 - sofortige Pleurapunktion, spätere Pleuradrainage

2.4.4 Lungenhypoplasie

- gestörte Organanlage und/oder Reifungsstörung
 - nach Ahydramnion bei Blasensprung <21. SSW
 - Vorkommen bei Nierenagenesie (Potter-Sequenz), neuromuskulären Erkrankungen (Myasthenia gravis), Akinesiesyndromen, Hirnfehlbildungen, Skeletterkrankungen
 - pränatale Entwicklung oft ungehindert
 - postnatal bei Gefäßrarefizierung rasche Entwicklung einer persistierenden pulmonalen Hypertension (PPHN), oft infauste Prognose
- **Klinik**
 - pränatal unerkannt → progrediente kardiorespiratorische Insuffizienz
 - meist im Kreißsaal bereits beidseits Pneumothoraces
 - Aspekt: schmaler, glockenförmiger Thorax
- **Diagnostik**
 - pränatale Sonographie: Fruchtwassermenge, Lungenwachstumskoeffizienten
- **Therapie**
 - Entbindung in Perinatalzentrum, differenzierte Beatmungsstrategien
 - ggf. Behandlung von Grundkrankheit und PPHN

2.4.5 Zwerchfellhernie

- gestörte Zwerchfellentwicklung mit Lücke ohne Bruchsack
- Beginn 8. SSW → Bauchorganverlagerung in Thorax → Lungenhypoplasie unterschiedlicher Ausprägung. Pränatale Gesamtentwicklung häufig unbeeinträchtigt
- 4/10.000 Geburten; 90 % linksseitig, Wiederholungsrisiko 2 %
- Lücke rechts (schlechtere Prognose): Herniation von Leber und Darm
- Lücke links: Herniation von Magen, Darm, Milz
- Überlebensrate je nach Zentrum zwischen 50 und 85 %
- **Klinik**
 - bei fehlender Pränataldiagnostik: Differenzialdiagnose atem-/kreislaufinsuffizientes Neugeborenes
 - Verlagerung der Herztöne, Auskultation von Darmgeräuschen thorakal (unsicher)
 - eingesunkenes Abdomen

■ Diagnostik

- pränatale Sonographie und NMR-Untersuchung zur Risikoabschätzung („Head-to-lung“-Ratio) → Pränatalzentrum (mit Kinderchirurgie und ggf. mit ECMO) zur geplanten Entbindung
- Röntgen postnatal: fehlendes Zwerchfell, Enterothorax

■ Therapie

- drei Phasen:
 - I. präoperative Stabilisierung
 - elektive Sectio, primäre Intubation (intrathorakaler Darm soll sich nicht mit Luft füllen)
 - lungenschonende Beatmungsverfahren, Verringerung PPHN
 - Ausschluss weitere Fehlbildungen
 - ggf. ECMO (extrakorporale Membranoxygenierung)
 - II. Korrekturoperation
 - Rückverlagerung Abdominalorgane, Verschluss (direkt oder mit Muskel-, Dacronpatch) bei großer Lücke mehrere Operationen, bei kleiner Lücke ggf. minimalinvasiv
 - III. postoperative Rekonvaleszenz (Schwerpunkt Therapie PPHN)

2.4.6 Persistierende pulmonale Hypertension des Neugeborenen (PPHN)

-
- fehlendes/verzögertes Absinken des Widerstandes im Lungengefäßsystem → reversible PPHN, Inzidenz ca. 3:1.000 Lebendgeburten, Mortalität bis 20 %
 - Risikofaktoren:
 - rarefizierte Gefäßarchitektur: Lungenhypoplasie, -fehlbildungen, Zwerchfellhernie
 - pulmonale Vasokonstriktion: Asphyxie, Azidose, Hypothermie, Infektion, Mekoniumaspirationssyndrom
 - Prognose abhängig Grundkrankheit
-
- Klinik
 - graublaues Hautkolorit, deprimiertes Kind
 - Schock, arterielle Hypotension
 - Endstrecke vieler neonatologischer Notfallsituationen
 - Diagnostik
 - transkutane Sauerstoffmessung: Sättigungsdifferenz prä- und postduktale Sonde (Rechts-links-Shunt über offenen Duktus)
 - Echokardiographie: Bestimmung Shunt-Volumina, Druckmessung/-quotienten, Vorhofgröße

■ Therapie

- Behandlung Grundkrankheit (Antibiotika, Transfusion, ggf. Pufferung)
- Senken pulmonaler Widerstand (Sauerstoff, Stickstoffmonoxid-beatmung, ggf. Sildenafil)
- Optimierung Lungenperfusion (Katecholamine, Volumengaben)

2.4.7 Neonatale Pneumonie

- bakterielle/(virale) Infektion des Neugeborenen, häufigste Form der Frühinfektion (s. u.)
 - intrauterine, sub- oder postpartale Ansteckung
 - Risikofaktoren: vorzeitiger Blasensprung, Beatmung, Frühgeborene, Hypotrophie

■ Klinik und Diagnostik

► [Abschn. 2.8](#)

2.5 Neonatale Bluterkrankungen

2.5.1 Hyperbilirubinämie

- Besonderheiten des Bilirubinstoffwechsels beim Neugeborenen:
 - erhöhter Abbau: Höhere Hämoglobinkonzentration und Erythrozytenzahl + kürzere – überlebenszeit des HbF (70–90 Tage)
 - verstärkte Rückresorption durch enterohepatischen Kreislauf (verzögerte Darmpassage + fehlende Darmflora)
 - verminderte Aktivität von Transportern + Konjugation (Glukuronyltransferase)
 - verminderte Bindung unkonjugiertes Bilirubin an Albumin
 - inaktivierende Substanzen der Glukuronyltransferase in Muttermilch
- zusätzliche Risikofaktoren:
 - Erkrankungen, die die Blut-Liquor-Schranke erniedrigen → Gefahr Bilirubinenzephalopathie
 - Hypothermie, Hypalbuminämie, Azidose, Frühgeburtlichkeit (► [Tab. 2.12](#))

■ Klinik

- Haut- und Sklerenikterus:
 - Prima vista: strohgelb = Hämolyse, prähepatisch, goldgelb = intrahepatisch, physiologisch, braungelb = Gallensäuren, posthepatisch

! Cave Gesamtbeurteilung der therapiepflichtigen Hyperbilirubinämie nicht durch starre Grenzen, sondern durch Dynamik, Alter, Gewicht und Komorbiditäten, welche Blut-Liquor-Schranke beeinflussen.

■ Tab. 2.12 Formen der Hyperbilirubinämie

Form	Charakteristika	Typisch
Physiologischer Ikterus	Unkonjugiertes Bilirubin ca. 15 mg/dl mit Zenit 3.–6. Lebenstag, danach Rückgang	60 % aller Neugeborenen, kraniokaudales Fortschreiten der Gelbsucht
Icterus praecox	Beginn 1. Lebenstag, immer pathologisch	Differenzialdiagnose Hämolyse
Icterus gravis	Anstieg > ca. 15 mg/dl beim Termingeborenen	Differenzialdiagnose Unreife
Icterus prolongatus	Dauer > 14 Tage	Differenzialdiagnose Stoffwechsel

- Bilirubinenzephalopathie (Kernikterus): irreversible Schädigung von Basalganglien, Nucleus caudatus, Hypothalamus, Hirnnervenkernen und Großhirnrinde durch lipophiles, unkonjugiertes Bilirubin → Schädigung des neuronalen Stoffwechsels, bei gestörter Blut-Hirn-Schranke tritt auch ans Albumin gebundenes Bilirubin über:

- Frühsymptome: Apathie, Hypotonie, Trinkschwäche, Erbrechen, abgeschwächte Reflexe
- intermediär: schrilles Schreien, vorgewölbte Fontanelle, Opisthotonus, zerebrale Krampfanfälle
- Spätfolgen: Taubheit, choreoathetische Bewegungsmuster, mentale Retardierung

■ Diagnostik

- Abklärung Ausmaß und individuelle Interventionsgrenzen (Dokumentation in Nomogramm)
 - leichte Verläufe: Serielle transkutane (unblutige) Messung
 - Bestimmung Bilirubinfraktionen: unkonjugiert, konjugiert
- Abklärung Hämolyse
 - Ausschluss Blutgruppeninkompatibilität: Mütterliche (+ggf. kindliche) Blutgruppe
 - Hämatokrit (Anämie), Laktatdehydrogenase (Zellzerfall), Retikulozyten, Erythroblasten (Kompensationsmechanismen; Differenzialblutbild)
- Abklärung hepatotrope Organismen: TORCH (Mutterpass), Leberenzyme, spezifische Diagnostik
- Abklärung Stoffwechseldefekte: Neugeborenencreening (Glukose-6-Phosphatdehydrogenase, Pyruvatkinase, Hypothyreose)
- ggf. Abklärung Membrandefekte, Hämoglobinopathien jenseits der Neonatalperiode (wenn HbF → HbA)
- bei konjugierter Hyperbilirubinämie (häufig Icterus prolongatus): intra-/extrahepatische Gallengangsatresie (-hypoplasie), Galaktosämie, Tyrosinämie, α 1-Antitrypsinmangel, zystische Fibrose, Folge parenteraler Ernährung (■ Tab. 2.13)

■ **Tab. 2.13** Diagnostische Einteilung Hyperbilirubinämie

Entstehung	Konjugiertes Bilirubin	Unkonjugiertes Bilirubin	Keine Hämolyse	Hämolyse
Prähepatisch	Normal	Stark erhöht	Physiologisch Muttermilchikterus Criggler-Najjar-Syndrom M. Meulengracht Hypothyreose Polyglobulie Geburtstraumata Membran-/Enzymdefekte	Blutgruppeninkompatibilität (Rhesus-, AB0-System u. a.) Sepsis
Intrahepatisch	Erhöht	Erhöht	Infektion durch hepatotrope Organismen: Hepatitis, CMV, EBV, HIV, TORCH Parenterale Ernährung	
Posthepatisch	Stark erhöht	Leicht erhöht	Cholestase (intra-/extrahepatisch)	

■ Therapie

- Flüssigkeit (enteral vor parenteral)
- Abführen (Unterbrechung enterohepatischer Kreislauf)
- Phototherapie: blaues Licht, Wellenlänge 445 nm → Isomerisierung → ohne Glukuronidierung Ausscheidung über Galle und Urin (Nebenwirkungen Diarrhö, Temperaturinstabilität und Dehydratation, deshalb Monitoring), geringer Lampenabstand, ggf. mehrere Lampen, bei erhöhtem konjugierten Bilirubin nicht indiziert
- Ultima ratio: Austauschtransfusion

2.5.2 Morbus haemolyticus neonatorum

- Hämolyse kindlicher Erythrozyten durch diaplazentar übertretende mütterliche Antikörper (IgG) nach mütterlicher Sensibilisierung gegen Erythrozytenantigene (Rhesus, AB0, Kell, Duffy etc.)
- Inkompatibilität Rhesus-System (CDE)
 - häufig Mutter Rh d⁻, Vater Rh D⁺, Kind Rh D⁺; durch mütterliche Anti-D-IgG-Prophylaxe (28. SSW und <72 h nach Geburt) → 95 % vermeidbar
 - Sensibilisierung durch Schwangerschaft, Abort, Abruption → Boosterung in der nächsten Schwangerschaft mit T-Zellhilfe

- Inkompatibilität AB0-System
 - häufig Mutter 0, Kind A oder B; Differenzierung von A- und B-Eigenschaften im späten III. Trimenon → Frühgeborene wenig betroffen, Hämolyse geringer, kann bereits beim 1. Kind auftreten
- **Klinik**
 - Hyperbilirubinämiefolgen:
 - Icterus praecox → strohgelb, in Ausprägung oft unterschätzt (Anämie + Hyperbilirubinämie) → Kernikterus
 - Anämiefolgen:
 - extramedulläre Blutbildung (Leber, Milz, Röhrenknochen) → Hepatosplenomegalie, aufgetriebene Knochen, Erythroblastose → Knochenmarkinsuffizienz, Leberversagen
 - Anämie → niedriger onkotischer Druck → Hypoxie, Azidose → Mehrhöhlenergüsse, Hypotonie → Hydrops congenitus („Wasserklops“)
- **Diagnostik**
 - Pränatal:
 - indirekter Coombs-Test (Schwangerschaftsvorsorge): Fähigkeit mütterlicher Antikörper, Schafserythrozyten zu lysieren
 - fetale Ultraschalldiagnostik: Anämiezeichen (Dopplersonographie)
 - Nabelschnurpunktion: fetale Hämoglobinbestimmung
 - Postnatal:
 - direkter Coombs-Test (Kind): direkter Nachweis von inkompletten mütterlichen Antikörpern auf kindlichen Erythrozyten
 - Anämie-/Hyperbilirubinämiediagnostik (► [Abschn. 2.5.1](#))
- **Therapie**
 - pränatal: ab 24. SSW (nach Induktion Lungenreife) mehrmals intrauterine Transfusion über Nabelschnur in Sectio-Bereitschaft (geringe Gefahr: Frühgeburtsinduktion); erhebliche Verbesserung der Prognose durch diese Maßnahme
 - postnatal: intensivierte Phototherapie, ggf. Austauschtransfusion; Vollbild des (pränatal nicht bekannten) Hydrops fetalis ist neonatologischer Notfall → Intubation, Pleuradrainagen, Austauschtransfusion; schlechte Prognose

> Memo Hauptursache der Frühgeborenenanämie ist die iatrogene Blutentnahme, oft in Kombination mit zu hohen Entnahmevolumina → „intelligente Blutentnahme“.

2.5.3 Anämie

- Absinken des Hämatokrits (HK) unter Referenzwert (1. Lebenstag HK <40 %)
 - Ätiologie
 - gestörte Bildung (virale/bakterielle Infektionen)
 - verzögerte Reifung (Blackfan-Diamond)

2.5 · Neonatale Bluterkrankungen

- gesteigerte Hämolyse (Inkompatibilitäten, Sepsis)
 - Blutverlust (vorzeitige Plazentalösung, Nabelschnurabriss)
 - frühes Auftreten: Fetale Blutung bei Gefäßabrissen, fetomaternalen/fetofetalen Transfusions-syndromen, fetale Hämolyse bei Inkompatibilitäten, Glukose-6-Phosphatdehydrogenase-Mangel
 - spätes Auftreten: Blutentnahmen, Blutentnahmen, Blutentnahmen, chronische Blutungen, Trimenonreduktion
- **Klinik**
- akut: Tachypnoe, fadenförmiger Puls, Schnappatmung, Schockzeichen
 - chronisch: Blässe, fehlendes Gedeihen, schwaches Trinkverhalten, niedrige Körpertemperatur, Zeichen extramedullärer Blutbildung (Hepato-/Splenomegalie, Büstenschädel)
- **Diagnostik**
- venöser Hämatokrit, MCV (mittleres korpuskuläres Volumen), Retikulozyten (Produktion), Laktatdehydrogenase (Hämolyse), Blutgruppe + Coombs-Test (Mutter)
 - nächste Schritte (da seltener): Suche nach Hämoglobinopathien
- **Therapie**
- akuter Verlust: sofortige Transfusion aus Notfallkonserve (bestrahlt, Blutgruppe 0, Rh-negativ)
 - chronischer Verlust: späteres Abnabeln von Frühgeborenen, frühzeitige Eisensubstitution, in Einzelfällen Erythropoetin
 - strenge Indikation: Transfusion (Erythrozytenkonzentrat, bestrahlt, blutgruppenidentisch CMV-negativ)

! Cave Kolorit kann noch rosig sein → Hämatokrit vor Dilution noch „normal“.

2.5.4 Polyglobulie

- Ansteigen des Hämatokrits über Referenzwert (Hämatokrit >65 %):
 - Überschreiten des rheologischen Optimums → Stase, Mikrothromben → Hyperviskositätssyndrom mit Zirkulationsstörungen, Hypoperfusion, Ischämie
 - gefährdet „letzte Wiesen“: germinale Matrix und mesenteriale Venenendstrecken
- Ätiologie:
 - erhöhte intrauterine Blutbildung: fetale Hypoxie, Wachstumsretardierung, maternaler Diabetes, Trisomie 21
 - Transfusion: fetofetales Transfusionsyndrom Akzeptor, verspätete Abnabelung
 - erhöhter Flüssigkeitsverlust: Übertragung, Hyperthermie, fehlende Flüssigkeitszufuhr

! Cave oft übersehen (da Kind „gute Hautfarbe“ hat) und unterschätzt.

■ Klinik

- rotes, plethorisches Kolorit, gleichzeitig verzögertes kapilläres Refill
- Belastungszyanose, Lethargie, Hypotonie, Organkomplikationen (Krampfanfälle, nekrotisierende Enterokolitis)
- Thrombozytopenie, Hypokalzämie, Hypoglykämie

■ Diagnostik

- Blutbild (venöser Hämatokrit am sensitivsten)
- Bilirubin (Icterus gravis)
- Elektrolyte, Blutzucker

■ Therapie

- Flüssigkeit (enteral/parenteral)
- symptomatisches Hyperviskositätssyndrom oder Hämatokrit >75 %: „Aderlass“ (Hämodilution; modifizierte partielle Austauschtransfusion)

2.5.5 Morbus haemorrhagicus neonatorum

- Blutungsneigung in den ersten Lebenstagen (Gipfel 3.–7. Lebenstag) bzw. -wochen aufgrund Vitamin K-Mangels
 - niedrige Vitamin K-Spiegel in Muttermilch + erniedrigte Leberenzymaktivität + kaum vorhandene Darmflora → Vitamin K-Mangel
- Lokalisation: Haut-, Schleimhäute, Nebennieren, Hirn
- betroffen: gesunde, gestillte Neugeborene; potenziell lebensbedrohlich (1:200 Neugeborene ohne Prophylaxe), durch Prophylaxe vermeidbar

! Cave besonders bei
Phenobarbital, Salizylate.

■ Klinik

- Hämatemesis, Meläna (Differenzialdiagnose verschlucktes mütterliches Blut)
- Hämorrhagien, Nabelschnurblutungen

■ Diagnostik

- klinische Organkomplikationen
- verlängertes Nachbluten bei Blutentnahme
- Verlängerung von partieller Thromboplastinzeit, Thrombin-, Blutungszeit
- Erniedrigung der Faktoren II, VII, IX und X

■ Therapie

- – akute Blutung: Substitution von „fresh frozen plasma“, Blutprodukten und Vitamin K i.v.
- – Prophylaxe: Vitamin K s.c., i.m. oder p.o. postnatal, am 5. und 28. Lebenstag

2.5.6 Thrombozytopenie

- Absinken der Blutplättchen unter Referenzwert ($<150.000/\mu\text{l}$)
- häufigste Störung des neonatalen Blutbildes; häufigste Gerinnungsstörung
 - mütterliche Ursachen
 - immun-thrombozytopenische Purpura
 - (oft nicht bekannter) Lupus erythematoses
 - Alloimmunthrombozytopenie (fetomaternale Thrombozytenunverträglichkeit in Analogie zur Rh-Inkompatibilität); 1:3.000
 - placentare Insuffizienz
 - kindliche Ursachen
 - herabgesetzte Produktion: Hypotrophie
 - erhöhter Verbrauch: Hämangiome, Kasabach-Merritt-Syndrom, nekrotisierende Enterokolitis
 - Sequestration: Infektion; Kombination („Late-onset“-Sepsis)
 - gestörter Aufbau (Wiskott-Aldrich-Syndrom; männliche Neugeborene)
- **Klinik**
 - trotz niedriger Thrombozytenzahlen oft symptomlos → Zufallsbefund
 - Petechien, Purpura, Schleimhaut-, Nebennieren-, Hirnblutungen
- **Diagnostik**
 - Ausschluss Infektionen, Systemerkrankungen
 - Bestimmung Thrombozytenzahl, -volumen (reduziert bei Wiskott-Aldrich-Syndrom), Megakaryozyten
 - Nachweis spezifischer Thrombozytenmerkmale und Antikörper bei Eltern und Kind
- **Therapie**
 - Beurteilung Verlauf (Plazentainsuffizienz: Nadir 5. Lebenstag)
 - Blutung und Thrombozytenzahl $<50.000/\mu\text{l}$ sofortiges (plasma-reduziertes) Thrombozytenkonzentrat
 - „minimal handling“
 - Alloimmunthrombozytopenie: mütterlicher Einzelspender + Immunglobuline

2.6 Neonatale Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts

2.6.1 Gastroschisis

- Bauchwanddefekt, in 95 % rechts des Nabels

■ Klinik

- mediane Bauchspalte, fehlender Bruchsack, offener Vorfall von Darmanteilen

■ Diagnostik

- Sonographie Pränataldiagnostik
- postnataler Aspekt:
 - freiliegendes, meist distendiertes, mit Fibrin belegtes Darmschlingenkonvolut
 - kleine Bruchpforte → Durchblutungsstörung mit atretischen, hypoperistaltischen Arealen, teils kombiniert mit Mal-/Nonrotation

■ Therapie

- Entbindung in Perinatalzentrum mit kinderchirurgischer Expertise
- Planung des Entbindungszeitpunktes via primäre Sectio caesarea:
 - „maximale Reife“ versus „minimale Organschädigung“; abhängig Volumenentwicklung der Darmschlingen und Verkleinerung der Bruchpforte intrauterin
- postnatal Stabilisierung: Abdeckung der Darmschlingen mit feuchten Kompressen, steriler Verband, offene Magenablaufsonde
- Operation innerhalb der ersten 24 Lebensstunden:
 - schrittweiser Verschluss oder einzeitige Rückverlagerung
 - postoperativ langsamer Kostaufbau, da häufig Motilitäts-/Passagestörungen

2.6.2 Omphalozele

- Nabelschnurhernie, Bruchsack aus Nabelgefäßen und Bauchorganen (Leber, Darm, Magen):
 - 1:5.000 Geburten; kein bekannter Erbgang
 - Assoziationen: Herzfehler, Cantrell-, Patau- (Trisomie 13), Edwards-Syndrom (Trisomie 18), Triploidie
 - Prognose: abhängig von Größe und Begleitfehlbildungen, Kostaufbau oft schwierig

■ Klinik

- Nabelschnurhernie mit medianer Bruchsackvorwölbung, enthält amnionüberhäutete Abdominalorgane

■ Diagnostik

- pränatale Sonographie
- postnataler Aspekt: Bruchsack variabler Größe

■ Therapie

- ► [Abschnitt 2.6.1](#). Gastroschisis
- chirurgischer Verschluss nicht zwingend sofort (außer Ruptur)

■ **Tab. 2.14** Vergleich Gastroschisis und Omphalozele

Kriterium	Gastroschisis	Omphalozele
Situs	Darm frei außerhalb der Bauchhöhle im Fruchtwasser Bauchhöhle offen, Peritonitisgefahr	Geschlossener Bruchsack (Amnion und Peritoneum)
Gestationsalter	50–70 % FG	10 % FG
Geschlecht	m < w	m = w
Ätiologie	Gefäßfehlbildung der Bauchwand?	Mittelliniendefekt, fehlende (physiologische) Rückbildung Nabelschleife
Prolabierte Organe	Alle Abdominalorgane	Meist Leber- und Darmanteile
Begleitfehlbildungen (bestimmen Prognose)	Selten	Häufig (40 % Vitien, Trisomien)
Hypothermiegefahr	Hoch	Gering
Darmentwicklung	Ab 34. SSW Darm ödematös, verdickt, fibrinüberzogen, livide, verklebt (Pannus), ggf. assoziierte Mal-/Nonrotationen	Normal bei intakter Zele

- Direktverschluss wird angestrebt, bei größeren Defekten Interponate (hoher intraabdomineller Druck) (■ [Tab. 2.14](#))

2.6.3 Nekrotisierende Enterokolitis (NEC)

- transmurale nekrotisierende Entzündung
- häufigster gastrointestinaler Notfall bei Neu- und Frühgeborenen: ca. 5–10 % <1.500 g; Mortalität 10–50 %
- Zeitpunkt des Auftretens: je früher Gestationsalter, desto später Manifestation
- Hauptursache für Kurzdarmsyndrom im Kindesalter
 - Ausbreitung disseminiert fleckförmig bis kontinuierlich, assoziiert mit aeroben, anaeroben Bakterien und Viren (Rota)
 - Ungleichgewicht von protektiven und schädigenden Substanzen, vier pathogene Elemente: Darmwandhypoxie + potenziell pathogene Bakterien + Substrat (enterale Ernährung) + intestinale Vasokonstriktion
- Folge: Ischämie, Nekrose, Durchwanderungsperitonitis → septischer Schock
 - Risikofaktoren: arterielle Hypotension, Atemnotsyndrom, Hypothermie, Katheter, fehlende oder zu rasch gesteigerte orale Nahrungszufuhr, Sepsis, persistierender Ductus arteriosus

■ Klinik

- unspezifische Symptome:
 - Lethargie, Apnoen/Bradykardie
 - marmoriertes Kolorit, Temperaturinstabilität, verlängertes Refill

- gastrointestinale Symptome:
 - geblähtes Abdomen, zunehmender Bauchumfang
 - nahrungsunabhängiges Erbrechen, Magenreste
 - Blut im Stuhl; blutiger Mageninhalt
 - angezogene Beine, glänzende/gerötet, stehende Darmschlingen
 - Flankenrötung, fehlende Darmgeräusche
- Infektionszeichen: Granulozytopenie (besonders nach Perforation), CRP-/IL-6 Anstieg
- **Diagnostik**
 - Röntgen/Sonographie
 - stadienhafte Einteilung (nach Bell) mit verdickten Darmwänden, Pneumatosis intestinalis, Aeroportogramm
 - bei Perforation Pneumoperitoneum („football sign“) oder Luft zwischen Leberrand und Peritoneum (Linksseitenlage)
 - Differenzialdiagnose: Mekoniumileus, angeborene Fehlbildungen spontane intestinale Perforationen
- **Therapie**
 - konservativ: Nahrungspause, Magenablaufsonde, parenterale Ernährung, Antibiotika, supportive Therapie (Intensivstation)
 - chirurgisch: Nach Perforation (Enterostoma) nachfolgend Umfüllen der Nahrung
 - Prophylaxe: Muttermilch, standardisierter Kostaufbau, Risikoreduktion (s. o.), ggf. Probiotika

2.6.4 Mekoniumileus

! Cave Neugeborene mit Mekoniumileus auf zystische Fibrose testen. Aber: Nur 10 % der Patienten mit zystischer Fibrose haben Mekoniumileus.

- mechanischer Darmverschluss des distalen Ileums bei Verstopfung mit Mekonium
 - in 90 % Erstsymptom der zystischen Fibrose: Ausfall Chloridkanal + fehlende Pankreasenzyme → Verlegung Lumen → Ileus
- **Klinik**
 - Entwicklung über Tage:
 - fehlender Mekoniumabgang, distendiertes Abdomen, ggf. NEC-Zeichen
 - galliges Erbrechen, mechanischer Ileus, Ikterus
- **Diagnostik**
 - Palpation (perlschurartige Mekoniumballen)
 - Röntgen nativ + Kontrastmittel: proximal erweiterte Darmschlingen, distal Mikrokolon, bei intrauteriner Perforation: Verkalkungen

■ Therapie

- konservativ (osmotisch abführende Maßnahmen)
- chirurgisch (bei Perforation): Anus-*praeter*-Anlage, vorsichtiger Kostaufbau, ggf. Pankreasenzyme
- Differenzialdiagnose: Ileus anderer Genese (Duodenalstenose-/atresie, „double bubble“), Volvolus, Malrotationen

2.7 Metabolische Störungen in der Neonatalzeit

2.7.1 Hypoglykämie

- Blutzuckerspiegel <35 mg/dl am 1. Lebenstag und <45 mg/dl ab 2. Lebenstag
- häufigste metabolische Störung (20 % hypotrophe Neugeborene, 50 % Kinder diabetischer Mütter)
- Ätiologie:
 - verminderte Glykogenspeicher (Hypotrophie, Mehrlinge, Frühgeborene)
 - anaerobe Glykolyse (Hypoxie, Asphyxie, Schock, Sepsis, Polyglobulie)
 - Hyperinsulinismus (Fetopathia diabetica, Nesidioblastose, Glukose-Bolusgaben)
 - hormonelle Störung (Nebenniereninsuffizienz, -blutung)
 - Defekte Glukoneogenese (Galaktosämie)
 - Insulinresistenz (Hypotrophie und mangelndes Gedeihen)

■ Klinik

- ca. 30 % symptomlos
- Apnoe, Zitterigkeit, Hyperexzitabilität, Krampfanfälle, Hypotonie, Trinkschwäche, Apathie, Koma

■ Diagnostik

- Blutzuckerbestimmung bei Risikokindern (s. o.): regelmäßige Intervalle (z. B. Kinder diabetischer Mütter in den ersten 72 Lebensstunden)

■ Therapie

- Behandlung von Schwangeren mit Diabetes in Zentren, Entbindung in Kliniken mit Neonatologie
- Frühfütterung (ggf. Formula, 12 Mahlzeiten/Tag)
- ausgeprägte Hypoglykämien: Glukose-Bolusgabe mit anschließender Glukose-DTI
 - Besonderheit: Fetopathia diabetica (Hypertrophie, Organomegalie, Septumhypertrophie, Hyperinsulinismus, Atemnotsyndrom, Fehlbildungen, kaudale Regression)

! Cave Gehäufte, schwere Hypoglykämien können zu Anfallsleiden, neurologischen Störungen und Mikrozephalie führen; empirisch geprüfte Grenzwerte existieren nicht. Aggressive Behandlung von Hypoglykämien kann diese Schäden verhindern.

2.7.2 Hypokalzämie

- Serumkalzium $<1,8$ mmol/l
 - ausbleibende hohe intrauterine Kalziumzufuhr + passagerer Hypoparathyreoidismus oder erhöhter Kalzitonspiegel → Hypokalzämie
 - Auslöser: Asphyxie, Frühgeburtlichkeit, Hypotrophie, Polyglobulie, Hypomagnesiämie
 - Frühform: Gipfel 1.–3. Lebenstag
- **Klinik**
 - oft asymptomatisch
 - Tremor, Hyperexzitabilität, Kloni (selten Chvostek-Zeichen)
- **Diagnostik**
 - Bestimmung Gesamtkalzium, ionisiertes Kalzium, Magnesium, ggf. Parathormon
 - Persistenz: Ausschluss DiGeorge-Syndrom (T-Zellmangel, Hypoparathyreoidismus, Herzfehler)
 - EKG-Kontrolle (QRS-Verbreiterung)
- **Therapie**
 - Substitution (ggf. auch Mg)

2.7.3 Neonatale Krampfanfälle

- hypersynchrone Aktivität zerebraler Neurone → abnorme motorische oder vegetative Aktivität → Steigerung intrazellulärer Energieumsatz, Glukoseverbrauch, Durchblutung
- Lokalisation meist subkortikal, unabhängig vom Fokus meist generalisiert klonischer Ablauf
- idiopathisch (Ausschlussdiagnose, ca. 25 %) versus symptomatisch (sekundärer Störungen, s. u.)
- **Klinik**
 - Kloni, Tonuserhöhung im Wachzustand
 - Bulbusbewegungen, starrer Blick, Blinzeln, orale Automatismen, Kauen, Schmatzen, Gähnen
 - Extremitäten: Rudern, Treten
 - autonome Reaktion: Blutdruckanstieg, Tachykardie
 - Apnoe (im Gegensatz zu Apnoe-Bradykardie oft Tachykardie)
- **Diagnostik**
 - Beschreibung des Ereignisses, Ausschluss benigner Myoklonien (durchbrechbar nach Änderung der Schlafentiefe)
 - Ausschluss sekundäre Störungen: Blutentnahme, Lumbalpunktion, EEG

2.8 · Neonatale Infektionen

- Metabolismus: Hypoglykämie, Hypokalzämie, -magnesiämie, -natriämie
- Infektion: Meningoenzephalitis (bakteriell, viral): Liquor IL-6, Zellzahl, Herpes-PCR
- intrakranielle Blutung: Sonographie
- hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE): Anamnese, NMR
- Hirninfarkt (meist A. cerebri media), Sinusvenenthrombose: NMR
- angeborene Stoffwechseldefekte (Neugeborenencreening, Ammoniak, Laktat, Blutzucker, pH, Basenexzess)
- Fehlbildungen (meist Migrationsstörungen), Trauma
- Vitamin B₆-Mangel
- EEG (früh postiktal)
- NMR mit Diffusionswichtung (Ischämie, Infarkt)
- Differenzialdiagnose benigne Myoklonien

! Cave nicht alle
Neugeborenenkrämpfe im EEG
detektierbar.

■ Therapie

- nach Ausschluss Hypoglykämie/Hypokalzämie Antikonvulsiva (Phenobarbital, Vitamin B₆)
- bis Ausschluss infektiöser Ursachen: Antibiotika (Meningitisdosis)/Aciclovir

> Memo Diagnostik zum
Ausschluss sekundärer neonataler
Krampfanfälle innerhalb von einer
Stunde.

2.8 Neonatale Infektionen

2.8.1 Bakterielle Infektionen

- systemische, fulminante Entzündungsreaktion (SIRS), pränatal FIRS („fetal inflammatory response syndrome“) mit rascher Progression zum septischen Schock
 - neonatales Immunsystem: humorale + zelluläre Komponenten + Interaktion aus Sicht der extrauterinen Welt kompromittiert → intrauterin optimale Austragung der Schwangerschaft (semiallogener Fetus) → postnatal erhöhte Infektionsbereitschaft (besonders Frühgeborene)
 - maternofetaler Antikörpertransport (Leihimmunität) ab ca. 30. SSW → <30. SSW Fehlen dieses „Nestschutzes“
 - Geburt = „milde Inflammationsreaktion“ → diagnostische Parameter (Leukozytenzahl, Linksverschiebung) nur eingeschränkt nutzbar
- verzögerte Diagnose/Therapie → hohes Risiko von Meningitis, Spätschäden
- Formen
 - EOBI („early onset bacterial infection“) ≤72 Lebensstunden: Vaginalkeime (*E. coli*, Streptokokken Gruppe B) → vaginale Aszension ins Fruchtwasser (z. B. bei vorzeitigem Blasensprung, Amnioninfektionssyndrom) → Aspiration durch Fetus → neonatale Pneumonie

> Memo Infektion häufigste
Ursache und Hauptkomplikation
der Frühgeburtlichkeit.

! Cave „Late-onset“-Form bei Streptokokken Gruppe B.

2

- LOBI („late onset bacterial infection“) >72 Lebensstunden: häufig nosokomiale Keime
- Fremdmaterialien (Tubus, Katheter, i.v. Zugänge) → hämatogene Aussaat → Sepsis/Meningitis
- **Klinik**
 - Kinderkrankenschwester: „Dieses Kind gefällt mir nicht“, sehr diskrete Zeichen
 - grau-blasses Hautkolorit, Tachy-/Dyspnoe, juguläre, interkostale Einziehungen
 - verlängertes kapilläres Refill >2 s, Apnoe (Meningitis)
 - Zunahme (Frequenz/Intensität) Apnoe-Bradykardie-Syndrom
 - Hypotonie, Temperaturinstabilität (Fieber nicht obligat), Schockzeichen
- **Diagnostik**
 - klinischer Verdacht → Blutentnahme (IL-6 + CRP + Blutbild + Blutkultur)
 - ggf. Lumbalpunktion (Liquor IL-6, Bakteriologische Untersuchung, Zellzahl)
 - Konstellation Laborwerte:
 - initial („Stunde Null“): IL-6 erhöht, CRP noch nicht erhöht, Leukozytose oder -penie (gramnegative Erreger)
 - 24–48 h nach Infektionsverdacht: Bestätigung durch CRP-Erhöhung
 - Sensitivität Blutkultur gering, dennoch Abnahme
- **Therapie**
 - klinischer Verdacht → Sofortige Verlegung in Neonatologie und kalkulierte kombinierte Antibiotikatherapie, ggf. spezifische Therapie nach Ergebnis Blutkultur
 - Prognose hinsichtlich Spätschäden umso besser, je früher Therapie
 - Therapieerfolg: Klinik + CRP-Normalisierung
 - Behandlungsdauer: <1 Woche bei blandem Verlauf, 10–14 Tage bei Sepsis, >14 Tage bei Meningitis, Osteomyelitis
- **Prävention**
 - EOBi
 - Schwangerschaftsvorsorge: frühzeitige Diagnose eines Amnioninfektionssyndroms ggf. antibiotische Therapie, CTG-Kontrollen
 - Vaginalabstriche (z. B. Streptokokken Gruppe B)
 - LOBI
 - Hygiene Stationspersonal (Keine Ringe, Uhren, Händedesinfektion)
 - restriktive Antibiotikagaben, keine -prophylaxe

- so wenig und kurz als möglich „Plastik“ ins Kind
- früher enteraler Kostaufbau (Vermeiden von Lipidemulsionen)

2.8.2 Virale Infektionen

- Abklärung bei Verdacht postnatal: Nachweis von (nicht-plazenta-gängigem und damit kindlichem) IgM
- prä-/konnatal erworben:
 - Röteln: Rötelnembryopathie (Katarakt, Innenohrschwerhörigkeit, Herzfehler)
 - Herpes simplex: lokal (gruppierte Bläschen), Enzephalitis (35 %), systemisch
 - Varizella Zoster: Embryopathie (Enzephalitis, hypoplastische Gliedmaßen, dermatombezogene Narben), neonatale Varizellen mit hoher Letalität
 - CMV: häufigste konnatale Infektion, 90 % asymptomatisch, ansonsten Hepato-/Splénomegalie, intrazerebrale Verkalkungen, Thrombozytopenie, Retardierung
 - HIV: oft asymptomatisch, Gedeihstörung, persistierende Infektionen mit atypischen Erregern
 - Hepatitis B: perinatal erworben, Hepatomegalie, Ikterus
 - Parvovirus B19: Intrauterine Anämie bis zum fetalen Hydrops
- postnatal erworben:
 - CMV: endogene Reaktivierung einer CMV-positiven Mutter → laktogen übertragene CMV-Infektion, für Frühgeborene potenziell gefährlich („Sepsis-like“-Syndrom, evtl. Spätschäden) → Therapie: Pasteurisierung der Muttermilch
 - Rotavirus: für Frühgeborene potenzieller Auslöser einer nekrotisierenden Enterokolitis

> Memo Neben spezifischen Organkomplikationen (teratogene Periode) ist „kleinstes gemeinsames Vielfaches“: Frühgeburt (Spätabort) + Hypotrophie + Mikrozephalie.

! Cave Meningoenzephalitis bei Herpes simplex fulminant → bei anamnestisch/klinischen Hinweisen auf Infektion bis zum Ausschluss (negative Herpes-PCR im Liquor) → Aciclovir.

2.8.3 Pilzinfektionen

- lokale Form (Mund-, Analsor): häufig Candidaspezies, Behandlung (Nystatin) lokal
- systemische Form: Vollbild einer Candidasepsis mit Organmanifestationen (Pneumonie, Glomerulonephritis mit „fungus balls“, Nieren)
 - Risikokollektiv: unreife Frühgeborene bei langem/unkritischem Einsatz von Antibiotika
- **Klinik**
 - oft nicht von LOBI zu unterscheiden
 - Verschlechterung klinischer Zustand + Entzündungszeichen trotz antibiotischer Behandlung

- **Diagnostik**

- Blutkulturen, spezielle Abstrichmedien

- **Therapie**

- fungistatische Langzeittherapie (z. B. Fluconazol, Amphotericin B; Spiegelkontrollen)

2.9 Embryofetopathien nichtinfektiöser Genese

2.9.1 Fetales Alkoholsyndrom (FAS)

- Synonym: Alkoholembryopathie
- Alkohol = Zellgift (u. a. Mitosehemmer); Schädigung auch durch Alkoholabbauprodukte
- Embryo kann plazentagängigen Alkohol nicht abbauen
- ca. 20–30 % aller Kinder mit mütterlichem Alkoholabusus (30–80 g/d)
- Häufigkeit 1:500–1:800

- **Klinik**

- Hypotrophie, Minderwuchs, mangelndes Unterhautgewebe
- mentale Retardierung, kognitive Behinderung, Mikrozephalie
- Verhaltensauffälligkeiten: Hyperaktivität
- Dysmorphiezeichen:
 - Epikanthus
 - antimongoloide Lidachsenstellung, kurze Lidspalten
 - schmales Lippenrot, hypoplastisches Philtrum
 - kleines Kinn
 - hoher Gaumen, Lippen-Kiefer-Gaumenspalten
- Skelettanomalien (Klinodaktylie)
- Organfehlbildungen (z. B. Herzfehler)

- **Diagnostik**

- Alkoholkonsum der Mutter gesichert
- zwei von drei FAS-Kriterien vorliegend:
 - vor-/nachgeburtliche Wachstumsstörungen
 - Störungen des Zentralnervensystems
 - Gesichtsveränderungen

- **Therapie**

- kausal nicht möglich
- Frühförderung für Entwicklung entscheidend

■ **Tab. 2.15** Art und Häufigkeit typischer Entzugssymptome

76–100 %	25–75 %	<25 %
Zitterigkeit Irritabilität Hyperaktivität Muskuläre Hypertonie Kurze Schlafphasen Schrilles Schreien Übermäßiges Saugen	Trinkschwierigkeiten Erbrechen Durchfälle Niesen Tachypnoe Schwitzen	Fieber Krämpfe

2.9.2 Drogenentzug

- gute Aufnahme und Verteilung von Morphinderivaten im fetalen Gewebe; Abhängigkeit des Neugeborenen durch mütterlichen Drogenabusus während der Schwangerschaft
- teratogene Schädigung durch Drogenkonsum möglich (insbesondere Kokain)
- Gefährdung:
 - Kind: intrauterine Abhängigkeitsentwicklung; fetaler Entzug
 - Mutter: Entzugskomplikationen, Konsum weiterer Drogen, Mangelernährung, unzureichende medizinische Betreuung, erhöhte Inzidenz viraler Infektionen, „sexually transmitted diseases“
- 70–90 % der Kinder heroinabhängiger Mütter (auch nach Methadonsubstitution) behandlungsbedürftige Entzugssymptomatik
- Symptome 40–60 h (Heroin), 72 h bis zu 2 Wochen (Methadon)

■ Klinik

■ **Tabelle 2.15**

- postnatale Atemdepression, Asphyxie
 - Frühgeburtlichkeit, SGA
 - Mikrozephalus
 - transitorischer Pendelnystagmus
 - Infektionen (HIV, Hepatitis u. a.)
 - erhöhtes Risiko für plötzlichen Kindstod (Kokain 15/100, Heroin 6/1.000, Methadon 10/1.000)

■ Diagnostik

- Ausschluss von Hypoglykämie, -kalzämie, -magnesiämie, Meningitis, Sepsis, Gastroenteritis
- Drogennachweis im mütterlichen Urin und fetalem Urin oder Mekonium

- Hepatitisserologie, HIV-Status
- Finnegan-Score regelmäßig (Quantifizierung Entzugssymptome)

- **Therapie**

- supportive Therapie:
 - Monitoring von EKG, Atmung während des Entzugs
 - orale Ernährung, viele kleine Mahlzeiten
 - Abschirmung vor exogenen Reizen
 - Hepatitisimpfung
- medikamentöse Therapie: Phenobarbital, Tinctura opii, Morphinhydrochlorid p.o.
- Einschaltung von Sozialdienst, Jugendamt, Pflegefamilien

Pädiatrie in 5 Tagen

Karges, B.; Wagner, N. (Hrsg.)

2017, XXI, 434 S. 2 Abb., Softcover

ISBN: 978-3-662-52812-9