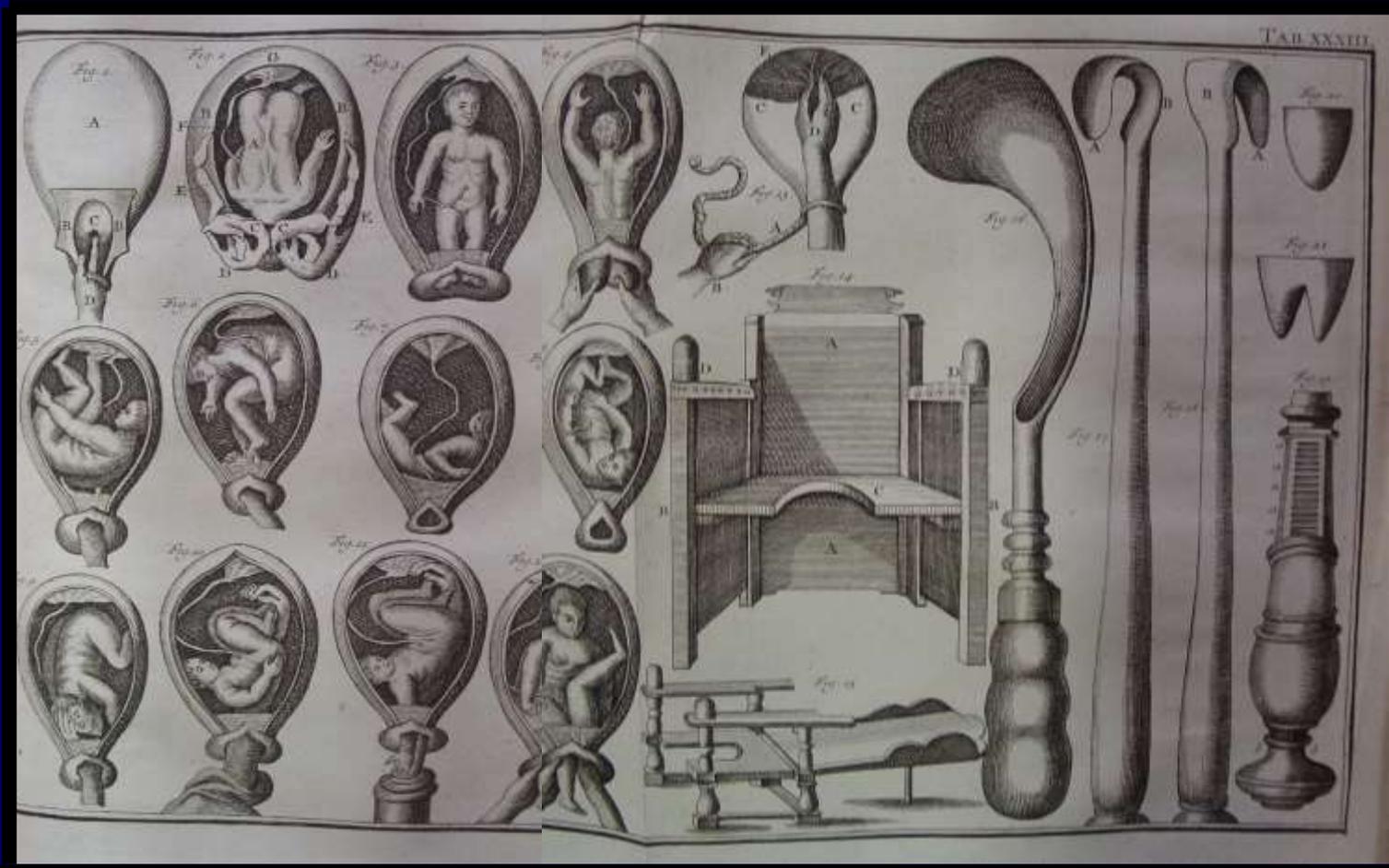


Schwangerschaft, Plazenta Perinatalperiode

Prof. Dr. T. Kerényi – II. Institut für Pathologie



genetische Beratung

individuelle Erörterung des Risikos ein Kind mit einer genetisch bedingten Krankheit
zur Welt zu bringen

Hilfsmethoden: genaue Familienanamnese - mögliche teratogene Einflüsse

biochemische, **zytologische**, anthropologische, **genetische** Untersuchung

pränatale Diagnostik

im Rahmen der genetischen Beratung durchgeführte Untersuchungen
gezielte Ultraschalluntersuchungen

Amniozentese in der 16. Schwangerschaftswoche

serologische, chemische, spektrometrische, Untersuchungen

Untersuchung der kindlichen Zellen

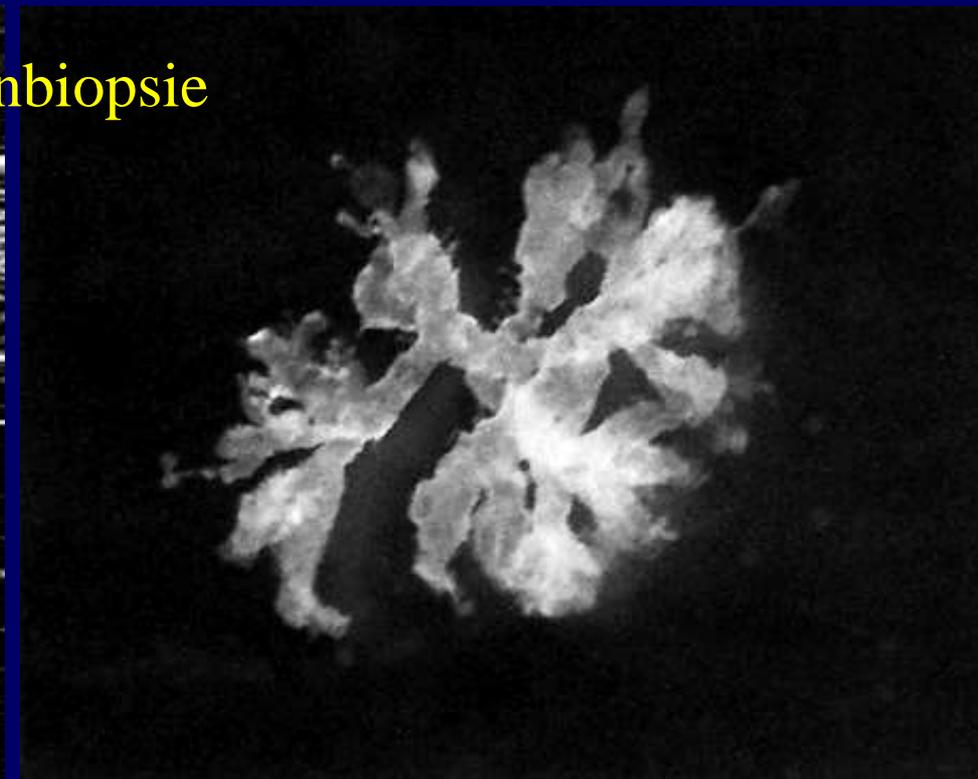
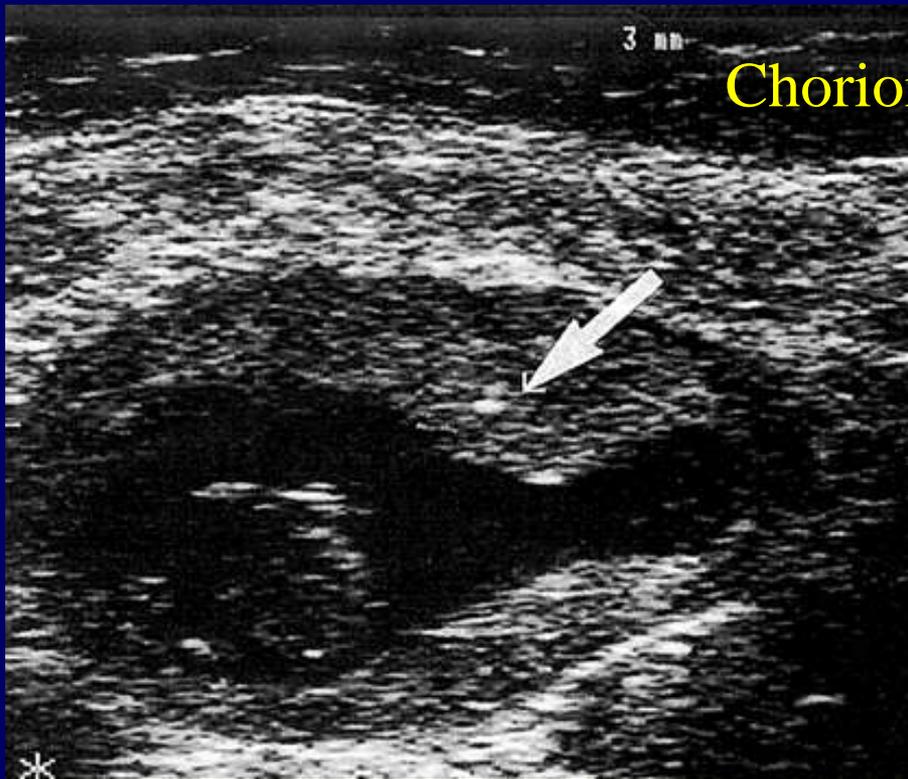
erfassbar sind Chromosomenaberrationen

Stoffwechseldefekte

Neuralrohrdefekte

Plazentabiopsie, Chorionbiopsie die Entnahme von Plazentagewebe
mittels Punktion durch die Bauchdecke zu diagnostischen Zwecken
zur zytogenetischen und molekulargenetischen Untersuchung
von Trophoblastzellen

Chorionbiopsie



Querschnitt durch den Uterus, 12. Schwangerschaftswoche; der Pfeil zeigt auf die Spitze der **transabdominal eingeführten Biopsiekanüle**

mikroskopische Ansicht eines typischen Chorionzottenpräparates bei zehnfacher Vergrößerung

in der 7.-11. Woche der Schwangerschaft ausführbare Biopsie mit Probenentnahme aus Chorionzotten **für genetische Untersuchungen**
Auswertung - im Gegensatz zur notwendigen Zellkultur bei Fruchtwasserdiagnostik - **sofort möglich**

im I. Trimenon unter sonographischer Kontrolle entweder **über den Zervixkanal** mit einem Plastikkatheter **oder transabdominal** mit Metallnadeln



chloasma gravidarum

hellgelbe bis dunkelbraune
schmetterlingsförmige
„Mutterflecken“

an der Stirn
am Nasenrücken
am Kinn

andernorts als Linea fusca

Vorkommen:

während Schwangerschaft
und Laktation

Ursache: verstärkter Ausscheidung
Melanozyten-stimulierenden
Hormons

Prognose: nach der Entbindung
spontane Rückbildung

Linea fusca

dunkelbraune Bauchhaut-pigmentierung
im Bereich der Linea alba
v.a. in der Gravidität



Striae cutis (atrophicae) seu distensae
= Streifen - Mehrzahl von Stria

parallele, anfangs etwas erhabene, **bläulich bis braunrote Streifenbildungen** der Haut

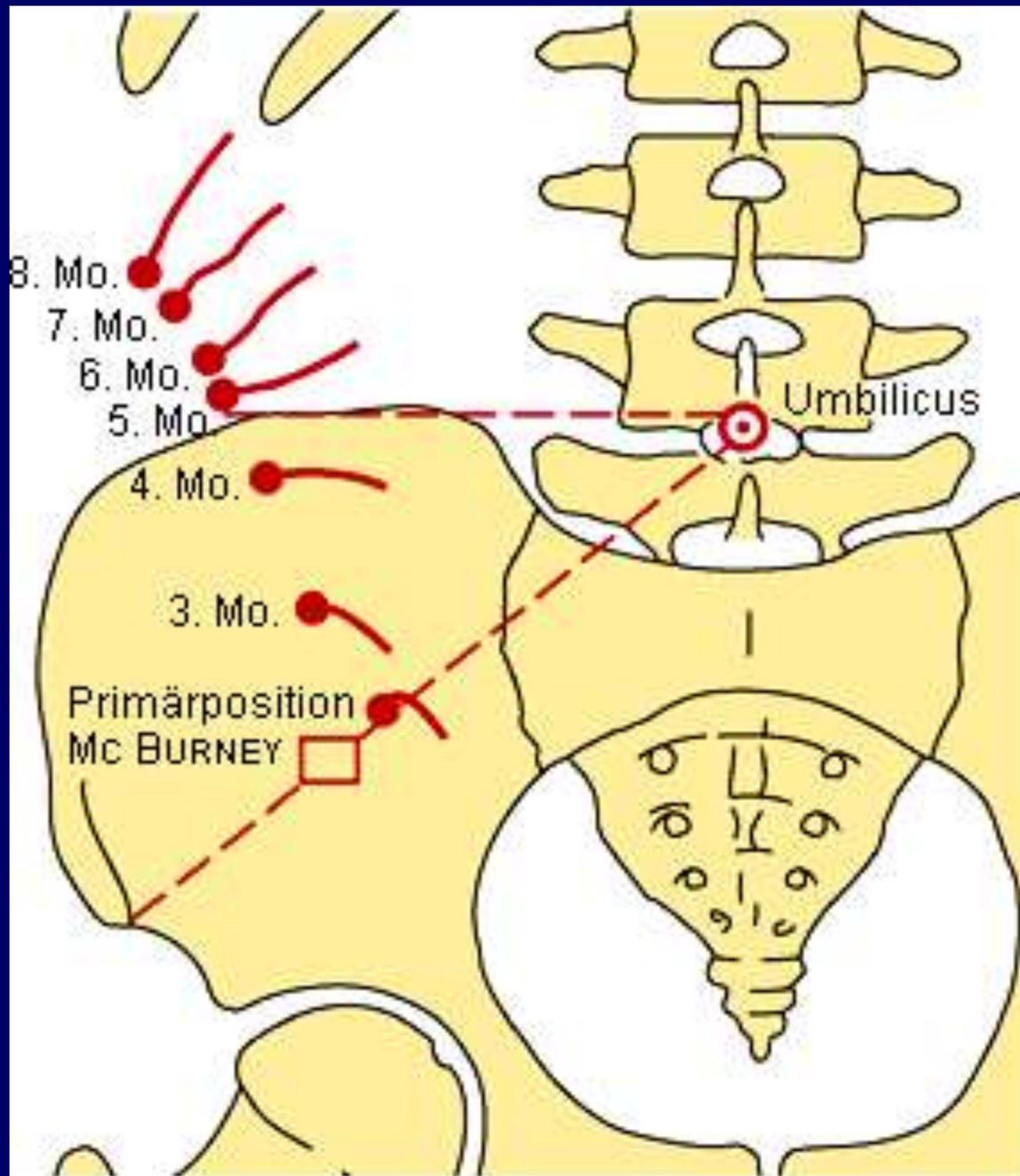
Abheilung unter Atrophie und Pigmentverlust

physiologisch **in der 2. Schwangerschaftshälfte**

krankhaft bei Adipositas

Cushing Syndrom - hierbei bläulich-rötlich = St. lividae

längerer Behandlung z.B. mit ACTH, Glucocorticosteroiden



bei
Schwangerschafts-
appendizitis zu
berücksichtigende
Verlagerung des
Wurmfortsatzes

Gestose = Schwangerschaftstoxämie, Schwangerschaftstoxikose

Oberbegriff für die **schwangerschaftsspezifischen Krankheiten**
Stoffwechsellentgleisung unter der Belastung durch die Gravidität

Frühgestose im 1. Schwangerschaftsdrittel und nach 3-4 M abklingt
gekennzeichnet durch **Übelkeit (Nausea)**

Brechneigung als einfache »Emesis«, v.a. als
morgendliches Erbrechen (Vomitus matutinus)

oder aber ganztägig = **Hyperemesis gravidarum**

Speichelfluß (Ptyalismus)

Juckreiz

Spätgestose im letzten Drittel - EPH-Gestose

Symptomenkomplex mit Ödemen **E** (engl. edema), **P**roteinurie und **H**ypertonie
meist als »Pfropfgestose« - **»aufgepfropft« auf eine vorbestehende**

Nieren- oder Gefäßschädigung

mono- oder polysymptomatisch

als E-, P- oder H- bzw. als EP-, EH-, EPH-Gestose

Präeklampsie = Eclampsia imminens - ohne Krämpfe

Eclampsia convulsiva

Schwangerschaftsniere

jede Nierenerkrankung im Zusammenhang mit der Schwangerschaft

i.e.S. die Nierenfunktionsstörung als leichte Form der Spätgestose

mit geringer Albumin-, Zylindrurie, aber normalem Rest-N

Schwangerschaftsnephropathie mit Schwellung der Mesangiumzellen, evtl. Fibrinaggregaten in Endothelien und Basalmembran;

im Serum Fibrinspaltprodukte, Harnsäure- und Creatinin-Vermehrung

bei schwerer Nierenschädigung doppelseitige **Retinopathia gravidarum** mit Papillenödem verengten Netzhautarterien und Erhöhung des Netzhautarteriendruckes
manchmal exsudative Netzhautablösung

Eklampsie - Eclampsia

im letzten Schwangerschaftsdrittel als **Spätgestose**

während der Geburt oder im Wochenbett

Symptomen: Kopfschmerzen, Augenflimmern, Magenkrämpfe

Ödeme

Anfalls mit plötzlichen, **tonisch-klonischen Krämpfen**
gefolgt von Bewußtlosigkeit

selten - als Aufpfpoggestose - aber auch ohne Krämpfe (= Eclampsia sine eclampsia)

Plazenta: Infarkte, vorzeitige Lösung, Insuffizienz

Niere: als akutes Nierenversagen

Leber: Nekrosen, Ikterus

vermutlich durch Verkrampfung der Gefäße - Arteriolen und Kapillaren
und/oder Veränderungen der Gefäßpermeabilität

Geburtsverletzungen der Mutter: Damm-, Scheidenriß
Zervixriß - häufig
Gebärmutterriß - Uterusruptur

Fruchtwasserembolie

Eindringen von Fruchtwasser - evtl. auch Mekoniumembolie
in den mütterlichen Blutkreislauf
durch Eihaut-Zervix-Risse
über den venösen Randsinus der Placenta
nach dem Blasensprung
am Ende der Eröffnungs- oder **in der Austreibungsperiode**
bei massivem Eindringen **Kreislaufkollaps**
oft rascher Tod - kardiopulmonaler Reflex?
ein verzögertes Eindringen **führt zu Blutgerinnungsstörungen**
oft tödliche Blutungen infolge Fibrinogenmangels
= **Verbrauchskoagulopathie**

Sheehan Syndrom = postpuerperale Kachexie
meist infolge puerperalen Blutverlustes mit Schock
⇒ Hypophysenvorderlappeninsuffizienz (Hypopituitarismus)
sekundär Ausfälle der Schilddrüse, Nebennieren, Gonaden

amniotische Stränge - Simonart Bänder

bindegewebige Stränge, entstanden durch Dehnung von **Verwachsungen zwischen Amnion und der Oberfläche der Frucht** - meist infolge **Fruchtwassermangels** → Hautdefekte - sog. amniotische Schnürfurchen evtl. sogar teilweise Gliedamputationen.



Hydramnion

krankhafte **Fruchtwasservermehrung** > 2, meist 3-4 l

gegen Ende der Schwangerschaft

gilt als **Hinweis auf mögliche fetale Fehlbildung des Verdauungstraktes**

akutes Hydramnion meist Mens IV-VI bei **Diabetes mellitus**

Syphilis

Toxikose

Symptome: übermäßiger Bauchumfang

pralle, harte Gebärmutter mit Fluktuation

freie Beweglichkeit der Leibesfrucht

leise kindliche Herztöne

Komplikationen: verzögerte Eröffnung des Muttermundes

regelwidrige Einstellung

Nabelschnurvorfal

Pathologie der Nabelschnur

intrauterine **Umschlingung** des Halses



Nabelschnurumschlingung

intrauterine Umschlingung (bis Abschnürung) eines kindlichen Körperteiles
v.a. Hals, Arme, Beine durch die - **meist zu lange - Nabelschnur**
oder Hydramnion

Symptome: Schlechterwerden der kindlichen Herztöne während der Wehen

kann zu Fruchttod führen

Nabelschnurvorfal

dem Blasensprung unmittelbar folgendes Vorfallen einer Nabelschnurschlingen vor den im Geburtskanal vorangehenden Kindsteil bei Schädellage mit **Gefahr der Nabelschnurkompression**

Ursachen langer Nabelschnur

tiefer Sitz der Plazenta

Hydramnion

Nabelschnurknoten

1) **echter** Nabelschnurknoten

nach Durchschlüpfen des Kindes durch eine Schlinge der langen Nabelschnur

kann sich unter der Geburt zuziehen → Nabelschnurkompression

2) **falscher** Nabelschnurknoten

lokalisierte Verdickung der Wharton Sulze

Echte und falsche Nabelschnurknoten



spirale Umdrehung des Nabelschnurs - kritisch $>1/\text{cm}$



Nabel(schnur)gefäße:

die beiden in der Nabelschnur verlaufenden Nabelarterien - mit venösem Blut
und die unpaare Nabelvene - mit arterialisiertem Blut



abnormaler Nabelschnur mit je einer Arterie und Vene (1%) - **beinahe bedeutungslos**
Gefahr anderer Anomalien

Nabelschnurbruch - Omphalozele

Verschlussstörung der vorderen Bauchwand

abnorme Weite des – persistierenden primären – Nabelrings

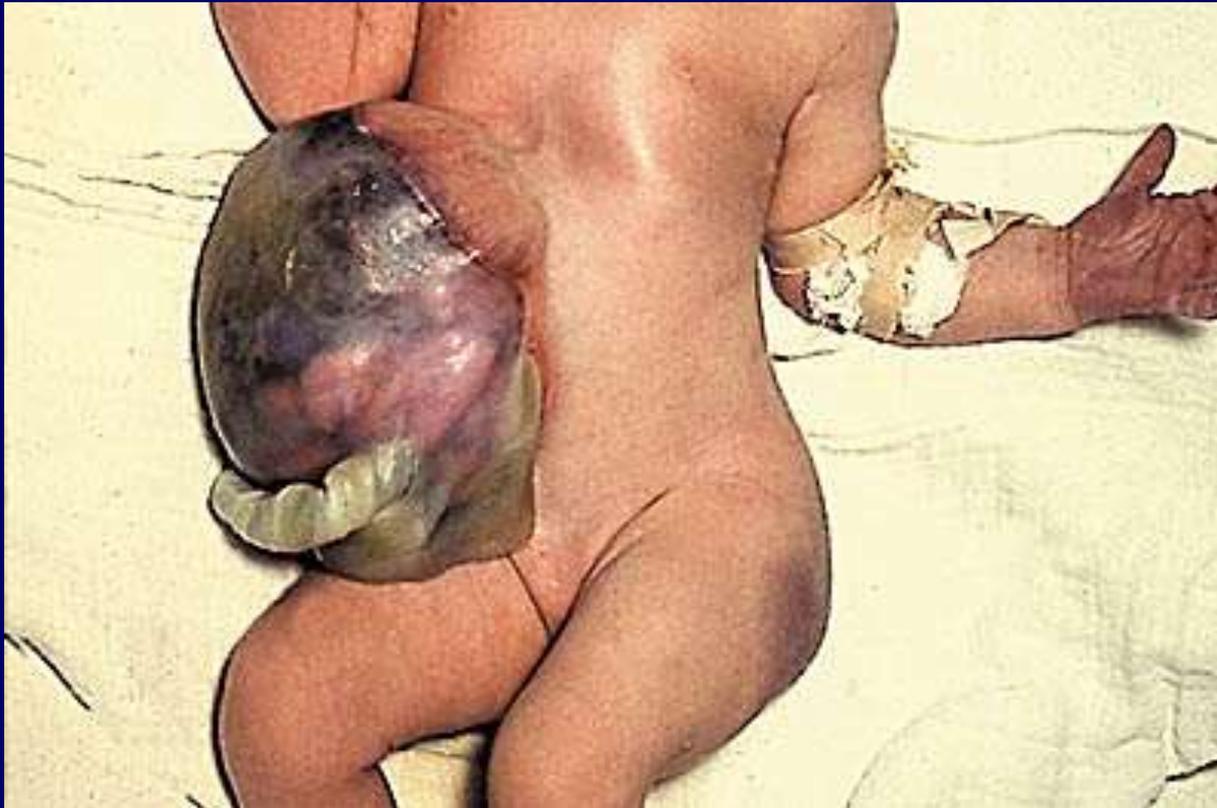
Herniation weniger Darmschlingen in die Nabelschnur

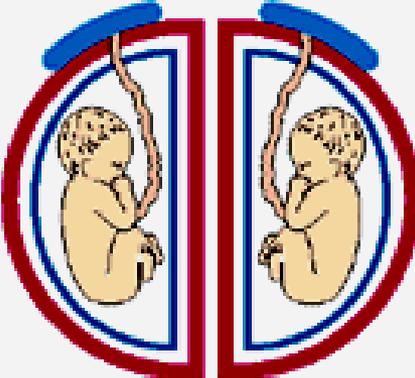
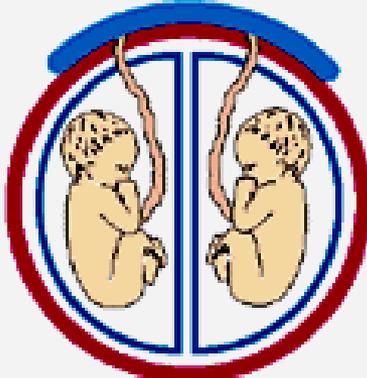
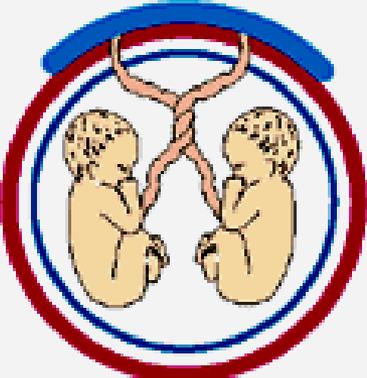
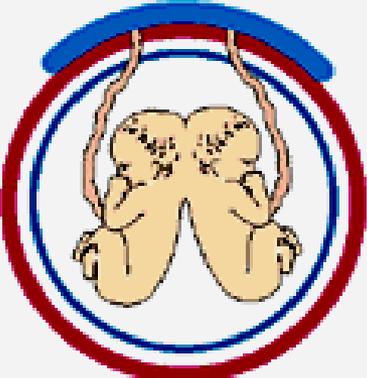
oder angeborene umbilikale Eventration zahlreicher Schlingen

der Bruchsack besteht aus Peritoneum, Wharton-Sulze, Amnion mit Nabelschnurgefäßen.

Kompl.: Durchwanderungsperitonitis, mechanischer Ileus, Bruchsackruptur.

Ther.: Reposition und Bruchpfortenverschluss



Form	zweieiige Zwillinge	eineiige Zwillinge		
Zeitpunkt der Trennung	1.-3. Tag	4.-7. Tag	8.-12. Tag	13. Tag siamesische Zwillinge
Häufigkeit	25-30%	70-75%	1-3%	
				
Trennwand	dichorial diamnial	monochorial diamnial	monochorial monoamnial	monochorial monoamnial

Zwillingsschwangerschaft:

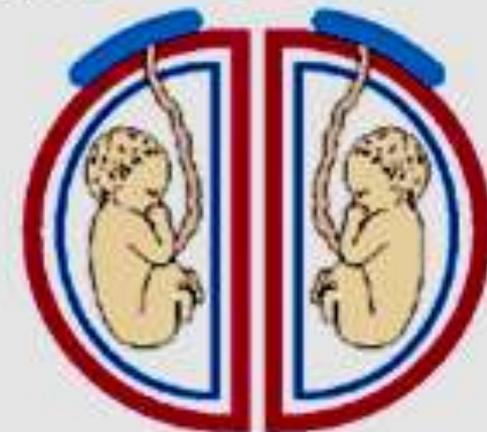
zweieiige Zwillinge: unabhängige Befruchtung zweier Eizellen durch zwei Spermien

eineiige Zwillinge: Auseinanderfallen der befruchteten Zygote

Trennung der Zygote am 4-7. Tag - die Trennwand besteht aus zwei Amnionblättern
Auseinanderweichen am 8-12. Tag - eine gemeinsame Eihöhle



zweieiige Zwillinge in der neunten Woche



Trennwand

dichorial
diamnial



gemeinsame Amnionhöhle und Plazenta - die monoamniotische Zwillinge haben mehrere potenzielle Probleme

eineiige Zwillinge



monochorial
monoamniot



monochorial
monoamniot

fetofetale Transfusion

bei eineiigen Zwillingen gelegentlich im Mutterleib Blutübertritt von einem Fetus zum anderen
führt evtl. zu Blutarmut (Anämie) und **Minderwuchs beim „Donor“**

zu Blutüberfülle (Plethora) beim **„Blutempfänger“** - kongestive Herzinsuffizienz



fetomaternale Transfusion

Blutübertritt vom Fetus in den Kreislauf der Mutter

meist infolge Verletzung der Blutkapillaren der Mutterkuchenzotten

bei Placenta praevia

anlässlich geburtshilflicher operativer Eingriffe

bei vorzeitiger Plazentalösung

kann zu einer lebensgefährlichen **Anämie des Kindes** führen

zur **Sensibilisierung der Mutter** i.S. einer Rhesus-Inkompatibilität

Mikrochimären

Zellaustausch zwischen fetalen und maternalen Zellen über die Plazenta

Verhältnis von fetalen zu maternalen Zellen im ersten Trimester = 1:50.000

im dritten Trimester = 1:1000

bei etwa 80% der Graviden

fetale Zellen in der maternalen Zirkulation: Stammzellen

kernhaltige Erythrozyten

Lymphoidzellen

Trophoblasten in Zellverbänden in den Lungenkapillaren

aus der Apoptose von Trophoblastzellen der Plazenta sind **freie fetale Nukleinsäure** im Blut der Mutter – bei Trisomien mehr als bei Euploidität

in kurzer Zeit eine **noninvasive Diagnose der Aneuploidität** möglich

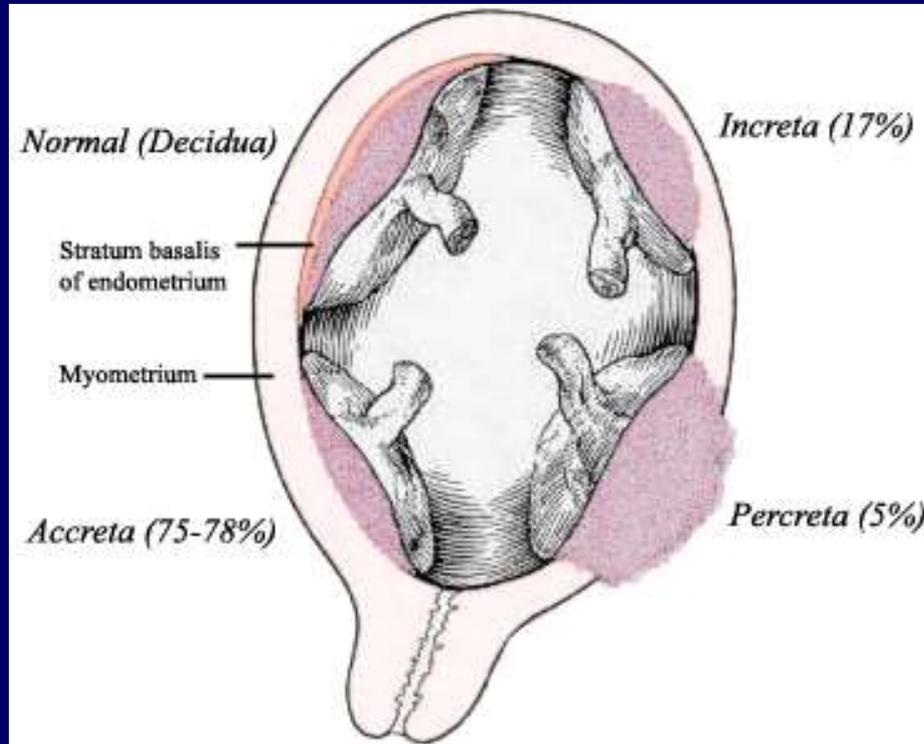
Nebenplazenta - Placenta succenturiata

bei vielen Primaten physiologisch

beim Menschen in ca. 1% vorkommend

Verbindung durch Gefäßbrücken mit der Haupt-Plazenta

bei Zurückbleiben nach Ausstoßung der Haupt-Plazenta **Blutungsgefahr!!!**



Einwachsen der Zotten in das Myometrium

infolge mangelhafter Dezidua-Entwicklung

kann post partum nicht ausgestoßen werden

Therapie: **manuelle Lösung, sonst Hysterektomie !!!**

Plazenta praevia

tiefe Implantation im unteren Uterinsegment - statt im Korpusbereich
Gefahr der vorzeitigen Ablösung

lebensbedrohliche Blutungen gegen Ende der Gravidität
Frühdiagnose u.a. mit Ultraschall
strengste Verlaufskontrolle oft Sectio caesarea erforderlich

Vorzeitige Plazentalösung = Ablatio placentae = Abruptio placentae

totale oder teilweise »vorzeitige Plazentalösung« bei normalem Plazentasitz
Ursachen: z.B. **bei Schwangerschaftstoxikose**
bei Hydramnion

Symptome: Blutung, Schock, Krampfwehen oder Wehenstille

Gefahren: Atonie, Afibrinogenämie

Nierenschädigung - totale oder subtotale **Nierenrindennekrose**

Verbrauchskoagulopathie infolge Einschwemmung gerinnungsaktiver

Substanzen aus dem Fruchtwasser in den mütterlichen Kreislauf

hohe Sterblichkeit

Risiko: Alter der Schwangeren über 30 J

Zigarettenabusus

Plazentainsuffizienz

Leistungsschwäche der Plazenta

beruht auf primären oder sekundären degenerativen Veränderungen

toxisch, vaskulär

„Alterung“

Folgen: Entwicklungsstörung der Frucht

Wachstumsverzögerung, fetale Dystrophie

erhöhtes peripartales Risiko

u.U. intrauteriner Fruchttod

chronisch u.a. bei mütterl. Mangelernährung

Nicotinabusus, Anämie, Diabetes

Gestosen, Plazentainfarkt

akute Form unter der Geburt bei Nabelschnurvorfall

vorzeitiger Plazentalösung

post partum Plazentadefekt

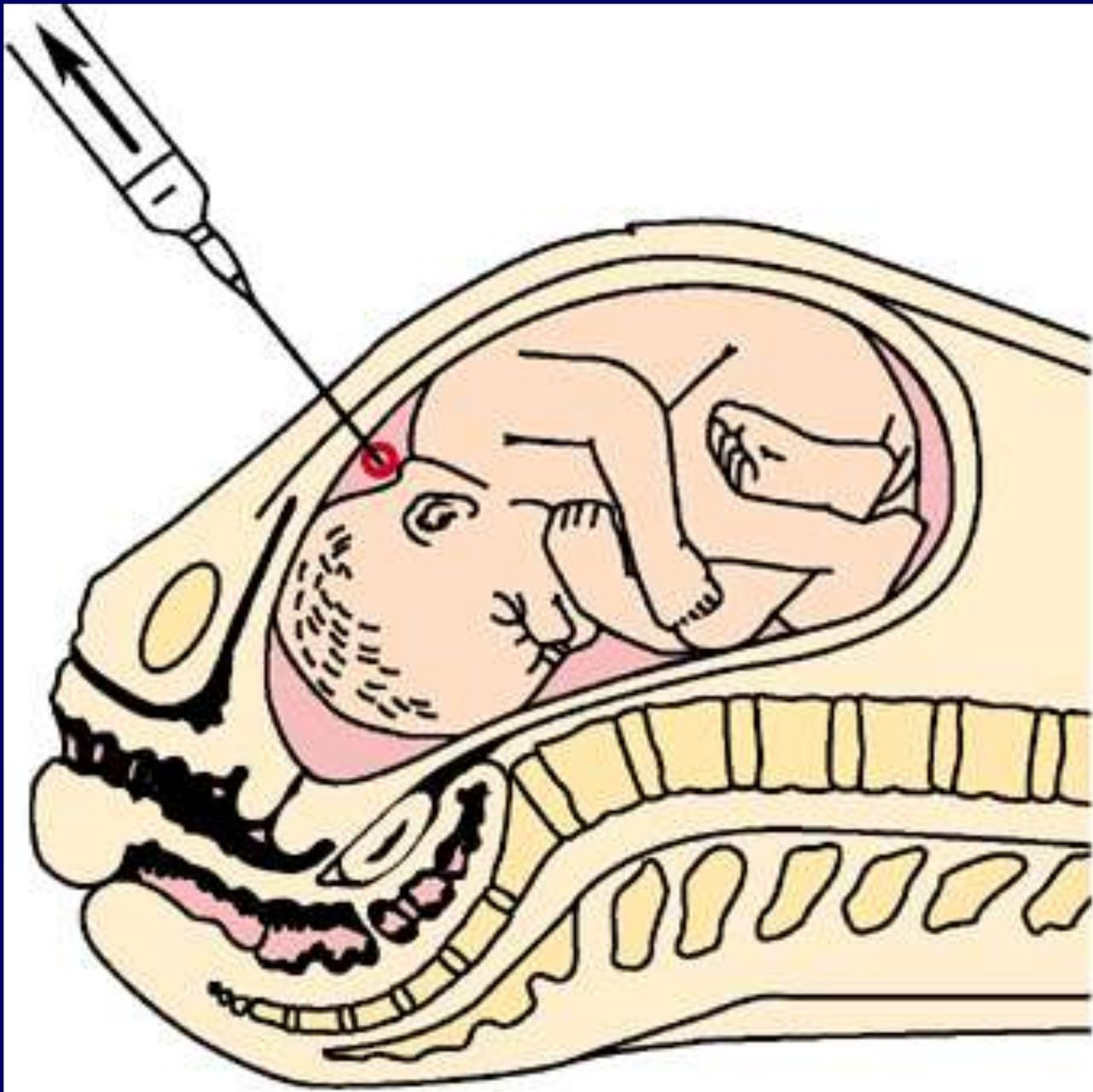
Fehlen eines Plazentateiles - erkennbar

bei Inspektion der maternalen Seite

oder nach Auffüllen mit Milch oder Luft

Erfordert – bereits bei Verdacht – ein **Nachtasten und Entleerung**

um **eine atonische Nachgeburtsblutung** zu vermeiden



Ultraschall-
kontrollierte
Amniozentese

Maternal Age	Trisomy 21	Trisomy 18	Trisomy 13
15 - 19	1:1600	1:17000	1:33000
20 - 24	1:1400	1:14000	1:25000
25 - 29	1:1100	1:11000	1:20000
30 - 34	1:700	1:7100	1:14000
35 - 39	1:240	1:2400	1:4800
40 - 44	1:70	1:700	1:1600
45 - 49	1:20	1:650	1:1500
	80 X	25 X	22 X
	Down-	Edwards-	Patau-Syndrom



Phokomelie - »Robbengliedrigkeit«
durch rudimentäre Entwicklung der
langen Röhrenknochen
Defektfehlbildung der Extremitäten
relative normale Händen und Füßen

Thalidomid-Embryopathie
wegen Totgeburt die Mazeration der Haut

Pathologie der Neonatalperiode

Perinatologie: Biologie und Pathologie der Perinatalperiode

Perinatalperiode: 28. Schwangerschaftswoche – bis 7. Lebenstag

Perinataltodesfälle 1. bis 7. Lebenstags 70%

innerhalb der ersten 24 Stunden 67%

Neonatalperiode = von Geburt bis 28. Lebenstag

Mortalität höher als in irgendeinem späteren Lebensabschnitt

»**Frühtod**« 65% vom 1. bis 28. Tag

Säuglingssterblichkeit - Syn.: Erstjahressterblichkeit

Zahl der **innerhalb der ersten 12 Monaten** Sterbenden, bezogen auf
1000 Lebendgeborene

in der BRD betrug sie 10,3‰

intrauteriner Fruchttod

Absterben der Leibesfrucht **in der 2. Schwangerschaftshälfte**
evtl. erst während der Geburt (fetale Asphyxie)

v.a. **infolge Spätgestose**

Übertragung mit Plazentarinsuffizienz

mütterlicher und/oder fetaler Erkrankung

Diabetes, chronische Nephritis

Morbus haemolyticus neonatorum, Syphilis

Ursachen:Fehlbildung

exogener Vergiftung (Pb, As)

vorzeitiger Plazentalösung

Nabelschnurvorfall

Symptome: Fehlen der Herztöne und Kindsbewegungen

fortschreitende Abnahme des Leibesumfangs

vorzeitiges Absinken des Gebärmutterfundus

sonographisch fehlende fetale Herzaktionen zu sichern

Schädelzeichen

mütterliche Fibrinogenmangelblutung (Verbrauchskoagulopathie)

spontane Fruchtausstoßung nach ca. 2 Wochen

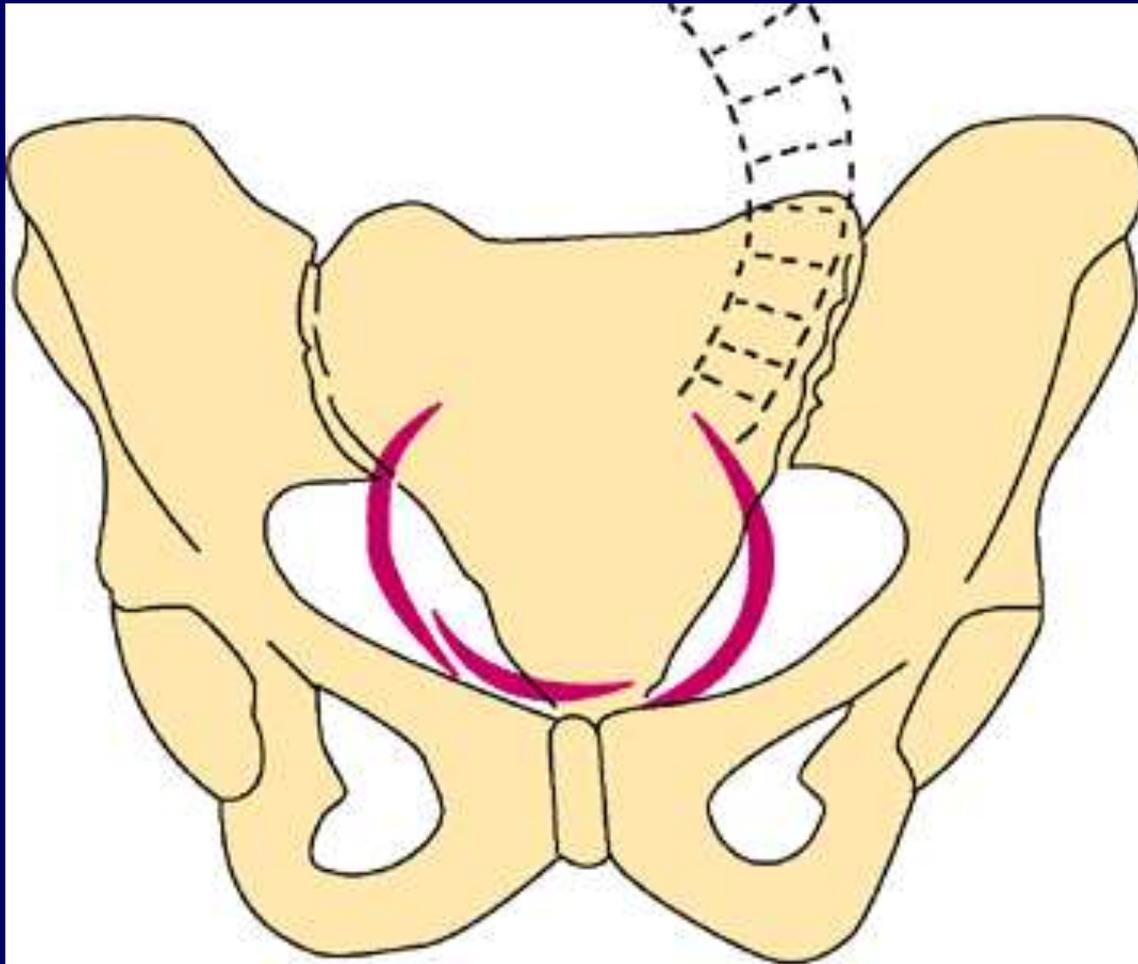
Schädelzeichen

röntgenologische bzw. sonographische Zeichen des intrauterinen Fruchttodes

Stufenbildung der Scheitelbeine

Klingelbeutelform des Schädels

Halo-Effekt - »Heiligenschein«, durch Spaltbildung zwischen Kopfschwarte und Schädelknochen



Geburtshindernis

jeder Geburtswege-verengende Faktor, der den Durchtritt des Kindes durch den Geburtskanal unmöglich macht

Beckenverengung und -deformierung

Tumor im kleinen Becken

vorgefallene »kleine Teile«

Ursachen der Präamaturität -

in vielen Fällen nicht feststellbar

Plazentaveränderungen

uneinheitliche Reifung

vorzeitige Reifung

ausgedehnte Regression – Infarktbildungen

Plazentainfarkt

rundliche bis keilförmiger »weißer Knoten« - anfangs graurot
dicht unter der Chorionplatte oder zwischen den Zotten

Mikr.: thrombotisch verschlossene intervillöse Bluträume

nekrotische Zotten mit hyalinisiertem Stroma

verödete Gefäße und Kalkablagerungen

Ätiol.: intervillöse Kreislaufstörungen

Zottengefäßerkrankungen

Deziduaveränderung

primäre Thrombose

bei multiplem Vorkommen: Plazentainsuffizienz

Kinder und Jugendsterblichkeit

Age group	Deaths per 100 000
Under 1 year	845
1-4 years	44
5-9 years	23
10-14 years	23
15-24 years	98

Gliedmaßen-, Schlüsselbeinbrüche

Epiphysenlösung an Humerus- und Femurkopf (s.a. Geburtslähmung)
Schulterzerrung

Geburtslähmung (**Plexus brachialis**) bei Zug am Arm möglich

Plexusanteil C5-6 \Rightarrow Lähmung der **Armmuskulatur**

unterer Plexusanteil \Rightarrow Lähmung der **Handmuskulatur**

bei forcierter Geburt **innere Verletzungen**, z.B. Pneumothorax
Leber-, Nebennieren- oder Hirnblutung

Nebennierenblutungen häufiger bei unreifen Neugeborenen
wegen intrauterine hypoxische Gefäßwandschädigungen

Perinataltodesfälle

Hauptursache: unreife Frühgeborene (Geburtsgewicht)

praktisch immer respiratorische Insuffizienz

Lebensfähigkeit (Fehlbildungen)

akute Ursachen

Hypoxie, Anoxie

tiefe Narkose der Mutter

Plazentainsuffizienzen = Leistungsschwäche der Plazenta

primären oder sek. degenerativen Veränderungen

toxisch, vaskulär, »Alterung«

⇒ Entwicklungsstörung der Frucht

Wachstumsverzögerung

fetale Dystrophie

chronische Ursachen

mütterliche Mangelernährung

Nicotinabusus

Anämie, Diabetes, Gestosen

Plazentainfarkt

perakute Form unter der Geburt Nabelschnurvorfall

vorzeitige Plazentalösung

Schnittentbindung - Sectio caesarea

das Herausholen der Leibesfrucht unter operativer Eröffnung des Uterus

Indikation: unüberwindbares Geburtshindernis

Gefahren im Bereich der weichen Geburtswege

Gefahren für Mutter bzw. Kind

Gesundheitszustand der Mutter

Effekt des Geburtsvorganges auf das Neugeborene (Trauma)

Erythroblastose, Lymphangiomen Entwicklungsanomalien

Infektionen z.B. Lues

Mortalität der durch Sectio caesarea entbundenen Kinder höher als die natürlich geborener

»**Nachsterblichkeit**« 29. bis 365.Tag

35% ist der plötzliche unvermutete Kindstod (Mors subita infantum)

Krippentod

der plötzliche, unerwartete Tod im Säuglingsalter (engl. **SIDS** = sudden infant death syndrome)
meist im Schlaf

weder durch genaue Anamnese, noch durch gründliche Untersuchung
noch durch eine Autopsie erklärt werden kann

Häufigkeitsgipfel im 2.-4. Lebensmonat, selten nach dem 12. Lebensmonat

Jungen häufiger betroffen, oft in den Wintermonaten

Risikofaktoren: nachfolgende Geschwister nach SIDS

Kinder, die bereits einmal erfolgreich reanimiert wurden
ehemalige Frühgeborene

Kinder von drogenabhängigen Müttern

Prävention: als Schlafposition Rückenlage

Nichtrauchen in der Schwangerschaft und Umgebung des Kindes

Vermeiden einer Hyperthermie

konsequentes Impfen

wenig Medikamente

Förderung des Stillens

Icterus neonatorum = Neugeborenenengelbsucht

Icterus neonatorum simplex:

am 2.-3. Lebenstag bei Neugeborenen - physiologischer Ikterus
meistens bis zum 14.Tag abklingt
besonders ausgeprägt als Frühgeborenenikterus

Icterus neonatorum prolongatus:

über den 14. Tag hinaus andauernder Icterus neonatorum simplex

Entstehung: verzögerte Bilirubinkonjugation

unzureichende Aktivität der Glucuronyltransferase in der noch unreifen Leber
v.a. bei Frühgeburt (stärkere Unreife der Leber)

Unverträglichkeit gegen **Medikamente**

in Muttermilch enthaltene **Steroide**

bei Hypothyreose

Infektionskrankheiten (z.B. Toxoplasmose, Neugeborenenensepsis)

bei **Fehlbildungen der Gallenwege** (z.B. Gallengangsatresie)

familiäre hämolytische Anämie

Icterus neonatorum gravis:

meist in den ersten Lebenstagen sehr schnell zunehmende Neugeborenenengelbsucht
hämolytischer Ikterus in der Folge einer Blutunverträglichkeit
zwischen Mutter und Kind: Rh- oder ABO-Inkompatibilität

Behandlung mittels Phototherapie
Austauschtransfusion

Anatomische Zeichen der Unreife

Größe (1-5², 6-10x5) und Gewicht

mangelhafte Entwicklung des **Unterhautfettgewebes**

Finger- und Zehennägel erreichen nicht die Finger- bzw. Zehenkuppen

reichlich vorhandene **Lanugobehaarung**

Hoden nicht im Skrotum bei 30% der Frühgeborenen

kleine Labien nicht von den großen überdeckt

Unreife des Respirationstraktes

Zentralnervensystem

Hirnsubstanz weich, gelatinös

weiße und graue Substanz schwer abgrenzbar - mangelhafte Myelinisation

wenig Windungen

Insuffizienz der Temperatur-, Vasomotor-, Atemregulation

Nieren

fetale Lappung

unreife Glomerula

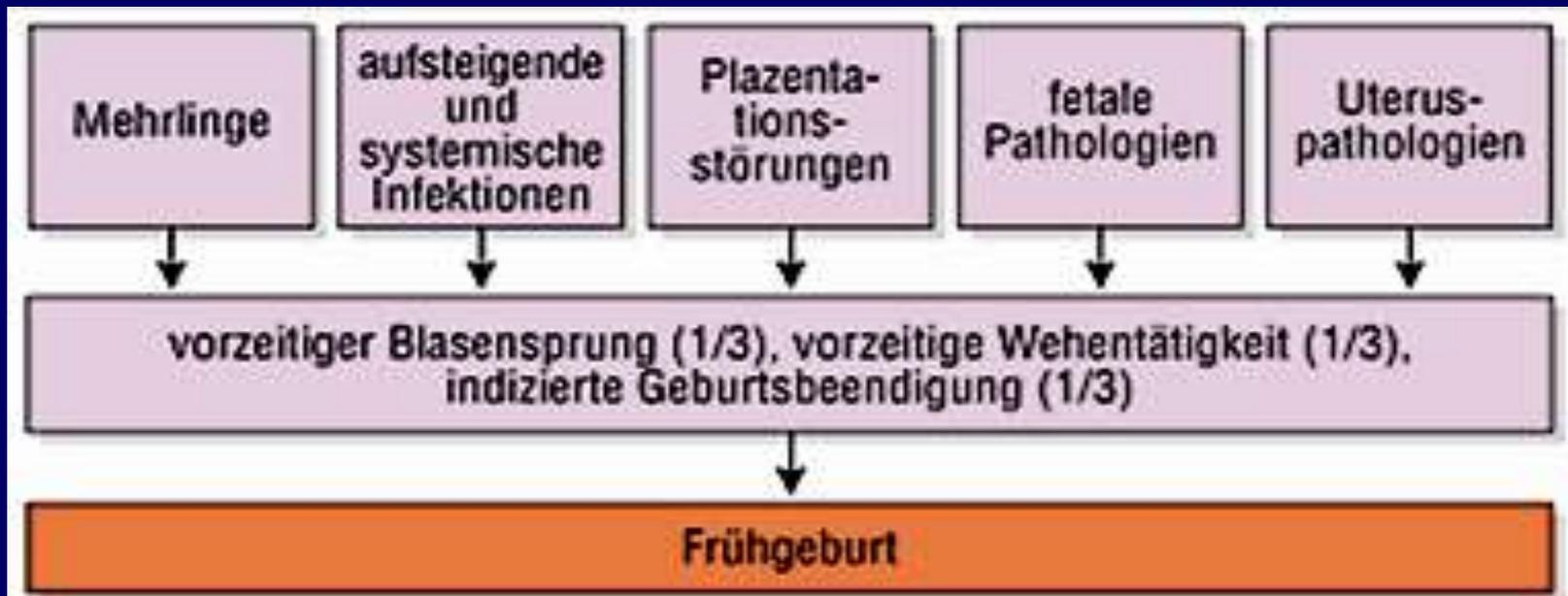
viszerales und parietales Epithel kubisch

frühgeborenes Kind

jedes Neugeborene bei Geburt vor der vollendeten 36. SSW = Schwangerschaftswoche

Auftreten in ca. 5% aller Geburten

Ätiol:



Klinik: unreife der Organsysteme und daraus folgenden klinischen Schwierigkeiten:
periodische Atmung, Apnoen, Bradykardien, **persistierender Ductus arteriosus**
Hirnventrikelblutungen, Leukomalazie, psychomotorische Retardierung
Frühgeborenenretinopathie, **hyalines Membransyndrom** (Surfactant-Mangel)
Hypoglykämie, indirekte Hyperbilirubinämie, **Kernikterus**
Infektneigung, Hypothermie

Progn.: die Lebensaussichten hängen außer vom Reifegrad
in hohem Maße von der Pflege und deren möglichst raschem Einsatz ab
die perinatale Sterblichkeit ist hoch

Erkrankungen der unreifen Kinder

Frühgeborenen-Retinopathie

Folge eines Über- oder Unterangebots von Sauerstoff im Brutkasten

in der 2.-10.Wo. nach der Geburt

Neubildung von Netzhautgefäßen, verbunden mit Blutungen
auch mit Glaskörpertrübung (spontane Rückbildung möglich)
auch mit teilweiser Katarakt

Fibroplasie retrokristalline = retrolentale

Fibroplasie = Fibrose krankhaft vermehrte Bildung faserigen
Bindegewebes

angeborenes Fortbestehen (oder Hyperplasie) des fetalen Glaskörpers meist
verbunden mit totaler Netzhautablösung u. Mikrophthalmie

Hydro- oder Mikrozephalus

Gaumenspalte, Syndaktylie

Herz-, Gefäß- u.a. Fehlbildungen

Dia- (trans-)plazentare Infektions

auf dem Wege über/durch die Plazenta.

Infektion des Embryos bzw. Feten durch Plazentapassage von Krankheitserregern
aus dem mütterlichen in den kindl. Kreislauf

Kernikterus (Bilirubin-Enzephalopathie)

Degeneration und intensive Gelbfärbung der Basalganglien

Globus pallidus, Putamen

Nucleus caudatus

Ursache: Icterus neonatorum gravis

bzw. Morbus haemolyticus neonatorum

meist Folge einer Rh-Inkompatibilität

Spätfolgen des Kernikterus:

choreoathetotische Bewegungen

psychomotorische Retardierung

Membransyndrom der Früh- und Neugeborenen

Syn.: Atemnotsyndrom der Neugeborenen, Hyaline-Membran-Krankheit

charakteristische Krankheit der Risikokinder

spätestens am 2. Lebenstag auftretend

Entfaltungsstörung der Lunge bei Mangel an Surfactant-Faktor

Symptome: graue Zyanose mit Tachypnoe

Apnoe-Anfälle, Sklerödem-ähnliche Ödeme

fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinzustandes

metabolische Azidose und Hyperkaliämie

Prognose: in bis zu 60% Tod durch Atemlähmung

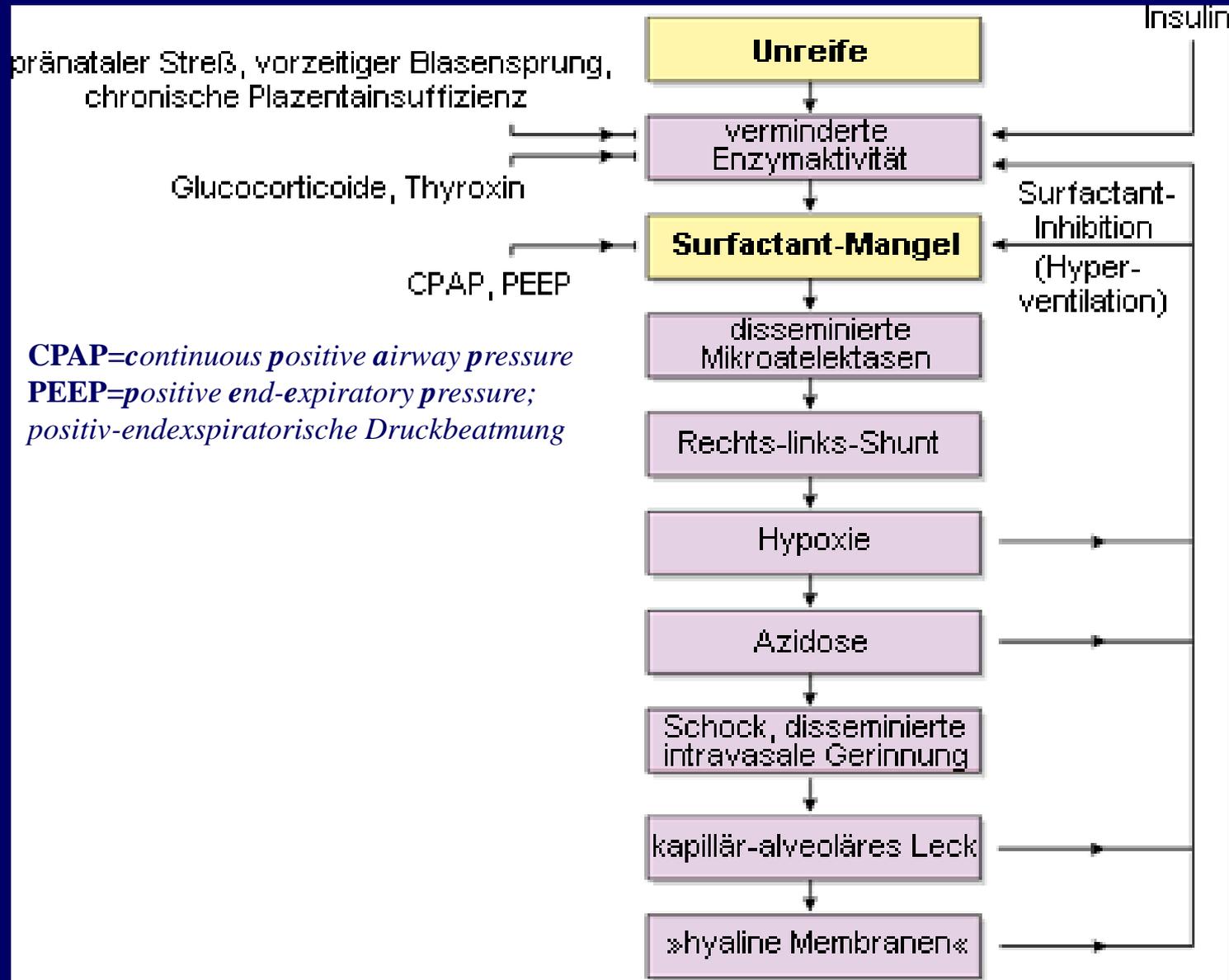
infolge azidotischer Enzymblockade

ist ab dem 4. Tag günstiger

pathogenetisch bedeutsam sind: eine prä- und intrapartale Asphyxie

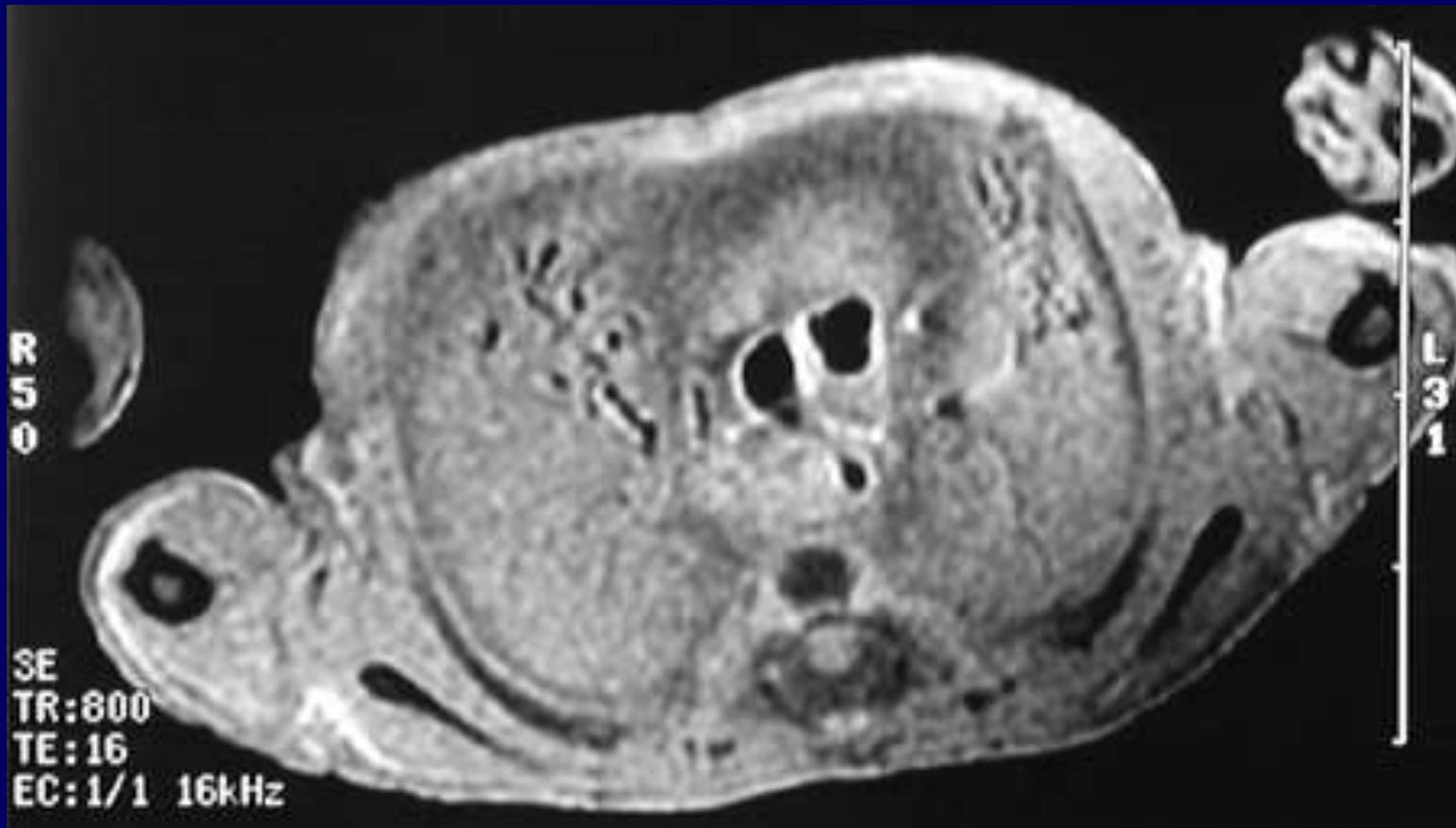
die Unreife

Pathogenese des Membransyndroms der Früh- und Neugeborenen



bronchopulmonale Dysplasie Syn.: Wilson-Mikity Syndrom
bei maschinell beatmeten Frühgeborenen
v.a. bei hohem Sauerstoffpartialdruck
irreversibler Umbau des Lungenparenchyms
unter weitgehender Destruktion der Alveolen

Kombination mit Retinopathie möglich



MRI - Frühphase einer bronchopulmonalen Dysplasie

Duodenalatresie

durch Aplasie bedingte Undurchgängigkeit (Atresie)

zumeist abschnittsbegrenzt: klappen- oder membranförmig

seltener total, strangförmig

Auftreten relativ häufig bei Frühgeburten und Down-Syndrom

oft kombiniert mit weiteren Fehlbildungen.

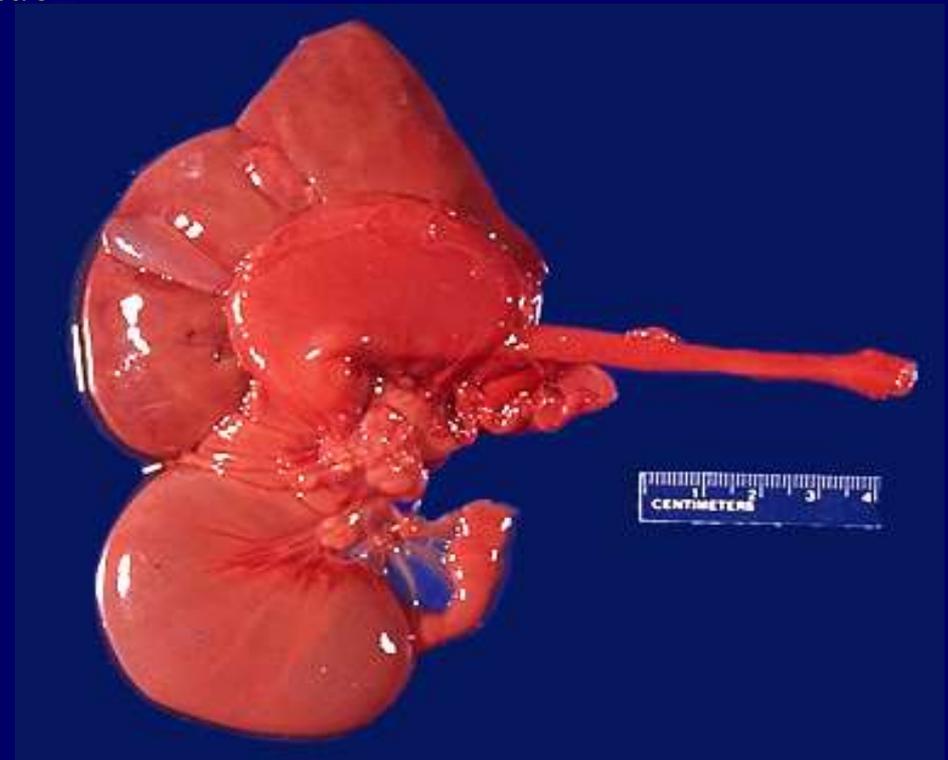
Klinik: Ausweitung des Magens und des oberen Duodenums

„Erbrechen im Strahl“ nach der Nahrungsaufnahme das Erbrochene gallehaltig oder
Farbe je nach Lage der Atresie unter- oder oberhalb der Papilla duodeni

Diagn.: röntgenol. Doppelspiegel im Oberbauch

Ther.: Duodenoduodenostomie

Duodenojejunostomie.



Enterocolitis necroticans neonatorum

nekrotisierende Schleimhautentzündung des Dün- und
Dickdarms

v.a. auf Intensivstationen für Neugeborene

im Zusammenhang mit der **Besiedlung des Darmes**

fakultativ pathogene Erreger

in Abwesenheit ihrer natürlichen Gegenspieler

toxische Produkte, die v.a. im unteren Ileum resorbiert werden
zerstören am Ort der Resorption die Mukosa

Übertragungssyndrom

Symptomatik bei Fruchtübertragung **infolge Insuffizienz der überalterten Plazenta**

bei der Mutter: Oligohydramnie

beim Kind: ältlich aussehende Haut infolge Exsikkose und Dystrophie
faltige, pergamentartige, abschilfernde Haut (»**Waschfrauenhände**«)
verminderte bis **fehlende Fruchtschmiere** (Vernix caseosa) und
Lanugobehaarung
evtl. auch **Zeichen der Fruchtwasser aspiration** (Pneumonie, Atelektasen)
Schädigung des Zentralnervensystems



**lange Nägel Gestation über
42 Wochen**

shaken baby syndrome

überforderte Betreuer - den schreienden Säugling nicht schütteln!!!

kann schwere Schäden hinterlassen oder sogar zum Tod führen

etwa 100 Säuglinge erleiden in Deutschland jedes Jahr **schwere Hirnverletzungen**

die Dunkelziffer liegt nach Einschätzungen vermutlich höher

schon kurzes Schütteln kann "reichen"

Mechanism: das Baby hat einen überproportional großen Kopf

Gehirn ist stark wasserhaltig

Blutgefäße und Nervenbahnen reißen → Hirnblutungen und Hirnverletzungen

Blutungen an der Augennetzhaut sind möglich

zwei Drittel der betroffenen Kinder leiden unter **Seh-, Hör- und Sprachstörungen**

bis zu einem Viertel sterben an den Verletzungsfolgen

Apgar Index Gesamtpunktzahl normal: 8-10

Virginia Apgar, amerikanische Ärztin (1953)

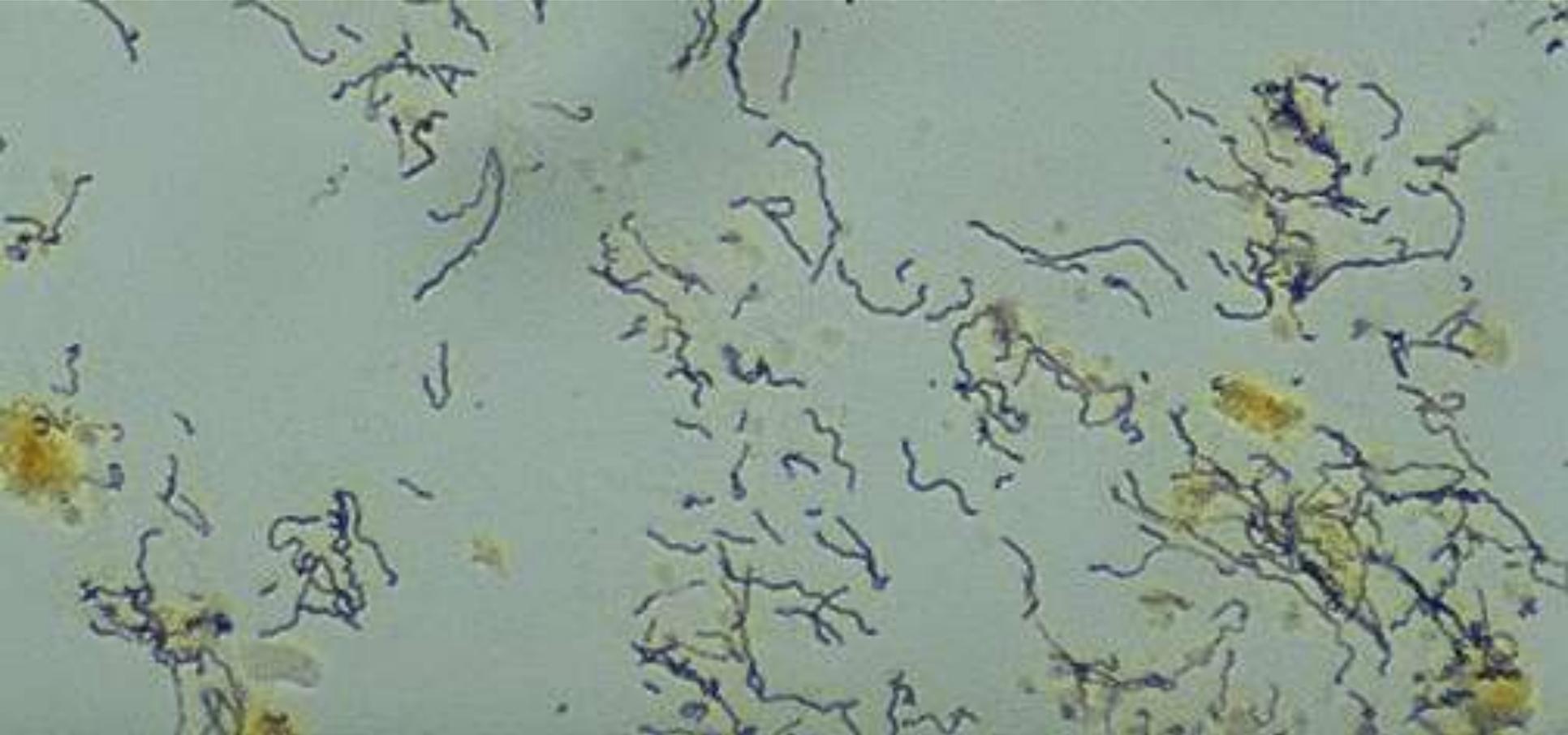
Punktesystem zur Vitalitätsbeurteilung des Neugeborenen

1, 5 und 10 Minuten nach beendeter Geburt

Bewertung:	0	1	2
Herzschlag	fehlt	unter 100	über 100
.....			
Atmung	fehlt	langsam, unregelmäßig	gut (Schreien)
.....			
Muskeltonus	schlaff	Extremitätentonus	aktive Bewegung
.....			
Reflexe	keine Reaktion auf Nasenkatheter	Grimassieren	Husten oder Niesen
Hautfarbe	blaß	Rumpf rosig, Akren zyanotisch	rosig
.....			

diaplazentare Infektion

Infektion des Embryos bzw. Feten durch Plazentapassage von Krankheitserregern aus dem mütterlichen in den kindl. Kreislauf.



Spirocheteten - Treponema pallidum

angeborene Syphilis - **S. connata**, **S. congenita**

syphilitische Fetopathie infolge diaplazentarer Infektion durch die an S. erkrankte Mutter
Infektion erst nach dem 4. Schwangerschaftsmonat
bei unbehandelter Mutter in etwa 30% Spätabort oder Totgeburt
sonst zu Früh- und Mangelgeburt.

Nach der Geburt als

- a) Säuglings-S. (spätestens im 2. Lj. manifest); mit makulopapulösem Exanthem, syphilitischem Pemphigus, flächenhaften Infiltraten an Körperöffnungen (am Mund Parrot-Furchen), Handtellern und Fußsohlen (Glanzhaut), Paronychie, Alopezie, Condylomata lata, blutig-schleimiger Rhinitis (Coryza syphilitica; später Sattelnase), Hepatosplenomegalie („Feuersteinleber“)
interstitielle Pneumonie (Pneumonia alba)
Nierenerkrankung (Herdnephritis, Nephrose), Myokarditis, Osteochondritis und Periostitis - später Parrot-Lähmung
basaler Meningitis (mit Hydrocephalus internus)

Bei **b**) Spätmanifestation (nach dem 2. Lj.), d.h. bei Reaktivierung einer nicht oder unzureichend behandelten Säuglings-S., als **S. connata tarda**
mit Hutchinson-Trias, Periostosen (Säbelscheidentibia, Caput quadratum oder natiforme, Olympierstirn), Sattelnase, Gonitis, Neurosyphilis (evtl. mit Demenz, juveniler Paralyse); ferner Anämie, Ikterus, milchkaffeefarbenes Hautkolorit, Gedeihstörungen

Als Schwerstform die **S. congen. haemorrhagica**, die schwere viszerale Form mit enormer Lebervergrößerung und evtl. lebensbedrohlichen Blutungen infolge Minuskoagulopathie

Prophylaxe der konnatalen S. mittels Lues-Serologie im 4. u. 7. Schwangerschaftsmonat

Intrauterine operative Eingriffe

Lebensrettend

Zwerchfellbruch

Th.: Trachea-Ballonkateter

Tumoren – z.B. sakrokokzigeale Teratomen

Chorioangiomen

Th.: Ablation mit Radiofrequenz

Zwillingstansfusion - feto-fetales Transfusionssyndrom

Th.: Laserkoagulation

Fetalchirurgie

In der Universität Münster und der Universität Bonn entwickelte Methoden über drei zirka 5×2 mm Röhrchen: Fetoskop oder Trokare nach dem Eingriff die Schwangerschaft bis zur 30. Woche halten lässt operable Fehlbildungen: kongenitale Zwerchfellhernie

Steißbeinteratome

diskordante Zwillingschwangerschaften

Verengungen der fetalen Aorten- und Pulmonalklappe

Kehlkopf- und Luftröhrenverschlüsse

fetale Biopsien und Diagnostische Fetoskopien

Gastroschisis

hochgradige Verengungen des Foramen ovale

Hydrothorax

Urethralklappen, Harnabflussstörungen

Aortenisthmusstenose und unterbrochener Aortenbogen

Linksherzhypoplasie, Coarctation

Mütter vor schwerer Wahl:

Fetalchirurgische Operationen erfordern einen riesigen Aufwand, der von den Kostenträgern nur zögerlich oder gar nicht honoriert wird.