

# Das Frühgeborene

Vortrag von Mandy Kalkhorst,  
anlässlich einer internen Fortbildung (2000)

## 1. Definition

### Frühgeborenes

- < 37. SSW
- Geburtsgewicht < 2500 g
- Körperlänge < 46 cm

### Kleines Frühgeborenes

- 24. - 32. SSW
- Geburtsgewicht ca. 500 - 1500 g
- Körperlänge ca. 30 - 42 cm

### Dystrophes Frühgeborenes

- durch Plazentainsuffizienz
- Nikotin/Alkohol
- Infektion

Durch den heutigen Stand der Medizin ist es möglich, daß ein Frühgeborenes ab der 24. SSW lebensfähig ist.

## 2. Anatomische Unreifezeichen

### Kopf und Gesicht

- greisenhaftes Aussehen
- unausgeprägte Mimik, ungewollte Abläufe
- Augen sind noch geschlossen, keine Abgrenzung Iris – Pupille, Auge ist noch nicht klar
- fehlende/mangelhaft ausgebildete Ohr- und Nasenknorpel
- Relation Kopf: Körper 1/3: 2/3

### Haut

- dünn, rot, faltig
- sehr empfindlich

- oft glasig durchscheinend
- Gefäße sind sichtbar

### Fuß- und Fingernägel

- sehr weich
- überragen nicht die Kuppen

### Behaarung

- kaum Augenbrauen
- geringe Kopfbehaarung
- Lanugobehaarung (Schultern, Rücken, Extremitäten, Gesicht)

### Brustwarzen

- noch nicht klar da

### Fußsohlenprofil

- glatt, noch nicht ausgeprägt

### Genitale

#### a) Mädchen

- die kleinen Labien überragen die großen
- Klitoris wirkt sehr groß

#### b) Jungen

Hoden sind meist noch nicht herunter gewandert (reifen in der Bauchhöhle heran, benötigen die Temperatur zur Reifung, wandern zwischen der 32. - 34. SSW durch den Leistenkanal in den Hodensack).

### 3. Hypothermie

Hierbei beträgt die Körpertemperatur des Kindes weniger als 36,5° Celsius. Frühgeborene haben nur geringe Glucosespeicher zur Energiegewinnung. Sind diese erschöpft, so greifen sie auf die Fettverbrennung zurück, wovon sie aber auch nur wenig haben. Fettverbrennung benötigt mehr Sauerstoff, wodurch der Sauerstoffbedarf steigt. Dadurch kommt es zu einer ungenügenden (teilweise anaeroben) Verbrennung mit Lactatausschüttung, wodurch die Kinder "sauer" werden.

Ursachen:

- Asphyxie
- Schock
- Sepsis
- mangelhafte Reanimation
- Wärmeabgabe (Konvektion) an die Umgebung durch Luftbewegung (vor Zugluft schützen)
- Verdunstung (Evaporation) = beim FG 6mal so hoch wie beim NG (sofortiges Abtrocknen, Tuchwechsel = physikalische Hautstimulation = wichtiger Atemreiz)
- Wärmeleitung (Konduktion) = Abgabe von Wärme an die direkte Umgebung (daher Tücher und Unterlage anwärmen, Feuchte vermeiden = schwerer Kältestreß)
- Strahlung (Raditation) = Kind strahlt Wärme an die kältere Umgebung ab (Anwendung Wärmestrahler – erzeugt Umgebungswärme)

Folgen:

- metabolische Azidose
- gesteigerter Sauerstoffverbrauch
- Hypoxämie
- Hypoglykämie
- Hirnschädigung durch hypothermes Hirnödem
- Surfactantinaktivierung (Kälte verhindert Surfactantbildung)
- Gewichtsverlust
- erhöhte Sterblichkeit

Symptome:

1. Kerntemperatur 37 – 34° Celsius

- leichte Erregung bis Verwirrung
- Anstieg HF, RR, AF
- blaß – marmorierte Hautfarbe
- kalte Haut
- gesteigerte Schmerzempfindlichkeit
- (Kälte Zittern) nicht bei FG

2. Kerntemperatur 34 – 30° Celsius

- Erschöpfung, Apathie
- Kreislaufzentralisation
- Bradykardie, Arrhythmie
- Abfall RR
- Bradypnoe
- Analgesie
- verminderte Reflexe

### 3. Kerntemperatur 30 – 27° Celsius

- Bewußtseinsstörungen bis Koma
- extreme Bradykardie/Rhythmusstörungen
- evtl. Kreislaufstillstand
- Bradypnoe
- Reflexlosigkeit
- Paralyse

### 4. Kerntemperatur < 27° Celsius

- Kreislaufstillstand
- Apnoe

### Pflege/Maßnahmen:

- Temperaturkontrolle (evtl. Temperatursonde)
- periphere Durchblutung beobachten, Hautfarbe, Temperatur der Extremitäten
- Inkubatortemperatur kontrollieren/regulieren
- Zugluft vermeiden
- zügiges, koordiniertes Arbeiten
- Verdunstungskälte vermeiden (sorgfältiges Abtrocknen, FG haben eine 6 mal so hohe Verdunstung wie NG)
- Mütze (über Kopf geht am meisten Wärme verloren, da die Oberfläche sehr groß ist im Vergleich zum Körper)
- angewärmte Bettwäsche und Kleidung verwenden
- Anwärmen der Beatmungsluft (max. 5° Celsius über Kerntemperatur)
- Pflege im (Doppelwand) Inkubator => Luftfeuchtigkeit
- Pflege im Thermoneutralbereich
- Bereich der Umgebungstemperatur, in der das Kind am wenigsten Energie verbraucht
- dadurch geringster Sauerstoffbedarf für die Erhaltung der Kerntemperatur von 37° Celsius
- am leichtesten zu erreichen bei einer Raumtemperatur von 37° Celsius und 80% Luftfeuchtigkeit

!!! Ein nacktes, reifes NG verliert in einer Umgebungstemperatur von 25° Celsius in 5 min 4 Grad Hauttemperatur und in 20 min 2 Grad Kerntemperatur!!!

LANGSAM AUFWÄRMEN = 1° CELSIUS PRO STUNDE

(Gefahr der peripheren Vasodilatation mit Blutdruckabfall).

Ein kaltes Kind hat größere Anpassungsprobleme und die Therapie greift schlechter als bei einem warmen Kind!

#### 4. Hyperthermie

Die Körpertemperatur beträgt mehr als 37,5° Celsius und entsteht durch unzureichende Wärmeabgabe an die Umgebung oder durch eine Störung der Wärmeregulation (Flüssigkeitsmangel, Wärmestau, Infektion, Allergie, Resorption zerstörter Körperzellen = nach OP), zentrale Regulationsstörung.

- Flüssigkeitsmangel
- Wärmestau
- Fieber der Mutter
- Hirnschädigung
- zu große Wärmezufuhr über Inkubator/Phototherapie/Atemgastherapie
- Sepsis/Meningitis
- Hirnschädigung
- Dehydration

Folgen:

- erhöhter Flüssigkeitsverlust
- Gewichtsverlust
- Hyperbilirubinämie
- Hybernatriämie
- Apnoe – Anfälle
- erhöhter Sauerstoffbedarf
- Herz - Kreislaufbelastung (Tachykardie, Zentralisation, Tachypnoe, met. Azidose)

Symptome:

- Tachykardie, Tachypnoe, Unruhe, Benommenheit, Fieberkrämpfe
- gerötetes Gesicht, glänzende Augen, heiße und trockene Haut am Körperstamm, Zentralisation
- trockene Mundschleimhaut, Durst, Appetitlosigkeit
- konzentrierte, geringe Urinausscheidung
- Unwohlsein, Licht- und Geräuschempfindlichkeit
- Gewichtsabnahme

Pflege/Maßnahmen:

- auf Tachykardie, gerötete Haut achten
- regelmäßige Temperaturkontrollen
- Temperatureinstellung Inkubator regulieren
- Fieber senkende Maßnahmen

## 5. Instabilität der Atmung

Viele Frühgeborene haben Atemstörungen, die bedingt durch die Umstellung der Atmung nach der Geburt zu erwarten sind.

Ursachen:

- Unreifes Atemzentrum
- Surfactantmangel
- Infektionen
- Krampfanfälle
- Stoffwechselstörungen
- Fehlbildungen der Atemwege
- Hypothermie (gesteigerter Sauerstoffbedarf)

Surfactant:

- Bildung ab der 24. SSW in den TYP II Pneumozyten
- Setzt die Oberflächenspannung der Alveolen herab, verhindert den Alveolarkollaps in der Expiration
- bei Surfactantmangel Herabsetzung der Lungencompliance und der Lungenresidualkapazität - Folge: Herabsetzung der Lungenbelüftung, Entstehung von Atelektasen
- primärer Surfactantmangel (Unreife, Frühgeburtlichkeit)
- sekundärer Surfactantmangel (Hypoxie, Hypothermie, Azidose, Infektion, Beatmung, Schock)
- Surfactantgabe möglich (künstlich hergestellt oder natürlich – aus Schweine-/Rinderlungen)
- Komplikationen bei Surfactantgabe: Tubusobstruktion, Blutdruckabfall (Folge: Störung der Autoregulation, dadurch Hirnblutungsgefahr)
- Surfactant vor Gabe erwärmen, steril aufziehen, nicht schütteln (Schaumbildung)

!!! kein endotracheales Absaugen in den ersten 6 Stunden, spätestens aber nach 12 – 24 Stunden!!!

Symptome Atemnot:

- Kaltschweißigkeit
- Unruhe, Angst, Panik
- Tachykardie
- Mund - Nasen – Dreieck
- Akrozyanose

- Hautfarbe blaß – grau
- Nasenflügeln, Einziehungen

Pflege/Maßnahmen:

- Überwachung
- Hautfarbe (Munddreieck, Zyanose)
- Atmung (Nasenflügeln, Einziehungen, Tachypnoe, Apnoe, Atemqualität/-geräusche)
- Auskultation der Lunge
- BGA – Kontrollen (evtl. transcutane Messung)
- Sauerstoffsättigung
- minimal Handling
- Stimulation bei Apnoe
- Oberkörperhochlagerung, Thoraxrolle
- Bauchlage
- Inhalation
- Absaugen oral/nasal

Immer wieder kommt es vor, daß ein Kind trotz aller Maßnahmen nicht mehr ohne Unterstützung der Atmung zurechtkommt und vermehrt Apnoen, Bradykardien, Sättigungsschwankungen bietet. Hier wird es erforderlich, einen Nasen-CPAP zu legen oder sogar das Kind zu intubieren und zu beatmen. Dabei ist es wichtig, die Atemluft anzufeuchten und anzuwärmen. Über den Tubus ist dann auch das endotracheale Absaugen (nach Auskultation der Lunge) und die Surfactantgabe möglich.

!!! Beatmung beeinflusst den Verschuß des Ductus arteriosus Botalli. Der Links-rechts-Shunt ist verstärkt und führt somit zu einer Verstärkung der Lungendurchblutung (dadurch Lungenüberflutung), was die Atemstörungen verstärkt !!!

Außerdem besteht noch die Möglichkeit der Medikamentengabe (Solosin), welche sich auf das Atemzentrum auswirkt.

Wirkung von Solosin (Theophyllin):

- Bronchospasmolytikum
- Bronchodilatation
- Stimulation des Atemzentrums – Verbesserung der Zwerchfellkontraktion
- Erweiterung der Blutgefäße, Senkung Kreislaufwiderstand
- steigert die Urinausscheidung
- bei intravenöser Gabe sofortige Wirkung
- bei oraler Gabe Wirkung erst nach 1 Stunde (dann ist der maximale Spiegel erreicht)
- WICHTIG: Spiegelkontrollen, Dosisanpassung
- bei Leberschädigung Abbau verringert

- NW: Tachykardie, Blutdruckabfall, Unruhe, Schlaflosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, zerebrale Krampfanfälle

## 6. Instabilität des Herz–Kreislauf-Systems

Ursachen:

- intrauteriner Kreislauf muß sich verschließen
- angeborene Herzfehler
- Vagusreiz (z. B. beim Absaugen)
- Hypovolämie
- Schock
- schwere Anämie
- niedriger Blutdruck bei Links–Rechts–Shunt (offener Ductus)

Fetaler Kreislauf:

Der fetale (vorgeburtliche) Kreislauf unterscheidet sich in wesentlichen Punkten vom Kreislauf des Neugeborenen. Der Gasaustausch findet beim fetalen Kreislauf in der Placenta statt, wo sauerstoffarmes Blut über die beiden Nabelarterien zur Placenta und von der Placenta arterielles Blut über die Nabelvene zurück zum kindlichen Organismus fließt. Die Lungen sind noch nicht belüftet. Das Blut gelangt durch das Foramen ovale (Loch in der Vorhofscheidewand) direkt vom rechten in den linken Vorhof und umgeht somit den Lungenkreislauf. Ein Teil des Blutes aus der rechten Kammer gelangt jedoch in die Pulmonalarterie, wird hier aber über den Ductus arteriosus zur Aorta weitergeleitet und umgeht so ebenfalls den Lungenkreislauf. Nach der Geburt entfalten sich die Lungen und der Lungenkreislauf entsteht durch die erhöhte Durchblutung. Gleichzeitig verschließen sich durch die veränderten Druckverhältnisse das Foramen ovale und der Ductus arteriosus. Damit ist die Umstellung auf Hintereinanderschaltung der Kreisläufe abgeschlossen.

Pflege/Maßnahmen:

- Monitoring
- Blutdruckkontrollen
- Auskultation der Herztöne
- Krankenbeobachtung (Hautdurchblutung => marmoriert, Zentralisierung, Blässe, Akrozyanose)
- Stimulation bei Bradykardie (Ursache klären), evtl. Beatmung erforderlich
- Ursache klären bei Tachykardie (Körpertemperatur, Medikamente, Schmerzen, unzureichende Sedierung?)
- bei niedrigen Blutdruck Volumengabe/medikamentöse Therapie

- bei hohem Blutdruck Medikamentengabe, Ruhe, Analgetika bei Schmerzen, Sedativa bei starker Unruhe
- Hydrocortison zur Blutdruckerhöhung

## 7. Infektionsgefahr

Frühgeborene neigen durch ihr schwaches Immunsystem, durch noch nicht vollständig ausgebildete Immunglobuline, durch dünne Haut, nosokomiale Keime und durch Eintrittspforten über invasive Katheter häufig zu Infektionen. Daher ist es wichtig, Sekundärinfektionen zu vermeiden und vor allem Infektionssymptome rechtzeitig zu erkennen. Häufige Erreger sind Streptokokken, E. coli, Staphylokokken, Pseudomonaden u. v. a.

Ursachen:

### a) Frühgeborenenensepsis

- Keime aus den Geburtswegen
- vorzeitiger Blasensprung

### b) postnatale Sepsis

- Mutter
- Pflegepersonal – Kind
- Katheter
- Tubus
- Aspiration
- Bakterielle Besiedlung
- Läsionen

Symptome Sepsis:

- Temperaturinstabilität (schlechte periphere Perfusion, verzögerte Rekapillarisation)

(Verzögerte Rekapillarisation durch Arteriolenspasmus, der durch Erregertoxine entsteht. Der Körper versucht damit den Weg für die Keime zu "versperren".)

- Kreislaufstörung (HF, RR)
- Atemstörungen (Apnoe, Tachypnoe)
- Gedeihstörung, Nahrungsunverträglichkeit (Erbrechen, Durchfall)
- aufgetriebenes Abdomen
- blaßgraues – ikterisches Hautkolorit
- marmorierte Hautfarbe
- kalte Extremitäten
- Oligurie, evtl. generalisierte Ödeme
- allgemeine Verschlechterung (Schlappheit, Nahrungsunverträglichkeit,

- Beatmungsbedarf steigt an, Spontanbradykardien, Belastungsinstabilität
- Krämpfe

Pflege/Maßnahmen:

- regelmäßige Blutkontrollen/bakterielle Untersuchungen (Trachealsekret/Muttermilch)
- sorgfältige Krankenbeobachtung, Monitoring
- sauberes Arbeiten, Händedesinfektion
- Hautverletzungen vermeiden (= Eintrittspforte)
- sterile Handhabung von Kathetern, invasiven Zugängen/Beobachtung der Eintrittsstellen
- regelmäßiger Systemwechsel (Absaugung, Beatmung, Infusionen, Vernebler usw.)
- steriles endotracheales Absaugen
- Antibiose
- auf Krämpfe achten

## 8. Hypoglykämie

Glukose ist die Hauptenergiequelle für das Wachstum und den Stoffwechsel des Gehirns. Bei der Hypoglykämie beträgt der BZ weniger als 40 mg/dl.

Ursachen:

- Leberunreife
- hoher Energiebedarf
- verminderter Glykogenspeicher
- Stoffwechselerkrankung
- Mütterlicher Diabetes
- Unzureichende Glukosezufuhr (z. B. über Infusion)

Symptome:

- Apathie
- Hypotonie
- Trinkfaulheit
- Apnoeanfälle
- Bradykardie/Tachykardie
- Hypothermie
- Zitterigkeit (Tremor)

Pflege/Maßnahmen:

- BZ-Kontrollen

- U-Stix auf Glukose
- Krankenbeobachtung (Tremor, Muskelhypotonie, Blässe, Brady-/Tachykardie)
- Glukosegabe über Infusion
- viele kleine Mahlzeiten, evtl. Glukosernährung (Maltodextrin)

## 9. Hyperbilirubinämie

Ursachen:

- Sepsis (Anstieg durch Hämolyse)
- Unreife (eingeschränkte Umbaufähigkeit des Bilirubin)
- Hypoxie
- niedriges Albumin
- Bilirubin bindet sich an Albumin und wird so zur Leber transportiert. Wenn das Albumin niedrig ist, dann kann das Bilirubin nicht zur Leber transportiert werden und der Wert steigt an. Manche Medikamente (z. B. Lasix, Solosin, Luminal) brauchen ebenfalls Albumin zum Transport und sind in ihrer Bindung stärker als das Bilirubin. Sie nehmen so das Albumin für sich in Anspruch und verhindern somit den Abtransport des Bilirubin. Dadurch kann sich die Hyperbilirubinämie verschlimmern.

Symptome:

- Ikterus
- Apnoen
- Übererregbarkeit/Somnolenz
- schrilles Schreien
- Nahrungsverweigerung, Trinkschwäche
- Hypertonus
- Krampfanfälle, Ophistotonus

Pflege/Maßnahmen:

- Bilirubinbestimmung
- Beobachtung Hautfarbe, Skleren
- Festsetzung von Phototherapiegrenzen/Austauschgrenzen
- Diurese fördern (Bilanz)
- Monitoring
- ausreichend Flüssigkeit
- Darmspülung (eine verzögerte Stuhlausscheidung führt zu einer Rückresorption des Bilirubin)
- Phototherapie
- Temperaturkontrolle – Gefahr der Hyperthermie (Lampenstrahlung)
- Flüssigkeitsbilanz, ggf. Flüssigkeitsmenge steigern

- Schutzbrille – Schutz vor Netzhautschäden
- Lagerungswechsel, um alle Körperregionen zu bestrahlen

Wirkung der Phototherapie:

Indirektes Bilirubin entsteht, wenn Erythrozyten kaputt gehen. Es bindet sich an Albumin und wird zur Leber transportiert. Dort wird es mit Hilfe von Enzymen in direktes Bilirubin umgebaut (Glucoronyltransferase), wodurch es dann über den Stuhl ausgeschieden werden kann. Das überschüssige, nicht ausgeschiedene indirekte Bilirubin wird in der Haut eingelagert (kann nicht mehr durch die Leber). Phototherapie wirkt nur beim indirekten Bilirubin und macht es wasserlöslich. (indirektes Bilirubin zerstört die Atmungskette, direktes Bilirubin zerstört die Leber)

Errechnung der Bilirubinwertgrenze:

Körpergewicht x 6 (aber < 20)

Bei sehr kranken Kindern ist die Grenze niedriger.

## 10. Elektrolytentgleisung, Flüssigkeitsverlust über die Haut

Vor allem verursacht durch die Unreife der Niere, die noch nicht die volle Konzentrationsfähigkeit erreicht hat. Aber auch der Flüssigkeitsverlust über die dünne Haut spielt dabei eine Rolle, denn 75-80% des Körpergewichtes besteht aus Wasser.

Begünstigende Faktoren für Wasserverlust:

- offene Wärmestrahler
- Phototherapie
- erhöhte Körpertemperatur
- Aktivität
- Nahrungszufuhr
- erhöhte Atemfrequenz
- zu geringe Luftfeuchtigkeit

Faktoren, die den Wasserverlust verringern:

- Intubation und Beatmung (Feuchte!)
- Relaxierung
- ausreichend Luftfeuchtigkeit
- Inkubatorpflege (doppelwandig) mit eingestellter Feuchte

Pflege/Maßnahmen:

- Elektrolytkontrollen
- Faktoren, die den Wasserverlust verringern

## a) Hyponatriämie (< 130 mmol/l)

### Ursachen:

- hoher Verlust von NaCl über die Niere, da ungenügende Rückresorption (bei FG < 35. SSW)
- geringe Resorption über den Magen-Darm Trakt
- Diuretika
- Niereninsuffizienz
- Geringe Natriumzufuhr
- Erbrechen, Durchfall
- Natriumverdünnung im Blut durch viel Flüssigkeit

### Symptome:

- muskuläre Hypotonie, Apathie
- Tremor
- Apnoen
- Krampfanfälle
- Gewichtsverlust/Turgorverlust
- HKT erhöht

### Diagnostik/Therapie:

- HKT, Serum, Urin
- Natriumsubstitution

## b) Hypernatriämie (> 145 mmol/l)

### Ursachen:

- eingeschränkte Flüssigkeitszufuhr
- gesteigerter Wasserverlust über die Haut
- erhöhte Zufuhr bei Infusionstherapie
- Dehydrierung (Enteritis)
- Pufferung mit NaBi

### Symptome:

- Apathie
- eingesunkene Fontanelle
- Exsikkose
- im fortgeschrittenen Stadium: Schock, Hypotension, periphere Zyanose, kalte Extremitäten

Therapie:

- ausreichend Flüssigkeit
- Substitution von Natrium
- Elektrolytkontrolle (vor allem nach Pufferung; hohe Osmolarität = Gefahr der Hirnblutung)

c) Hypokaliämie (< 3,8 mmol/l)

Ursachen:

- ungenügende Zufuhr
- Diuretika
- Erbrechen, Durchfall

Symptome:

- muskuläre Hypotonie
- Apathie
- Herzrhythmusstörungen (Extrasystolen, Kammerflimmern)
- EKG-Veränderungen

Therapie:

- Elektrolytkontrollen
- Kaliumzufuhr

d) Hyperkaliämie (> 6 mmol/l)

Ursachen:

- zu hohe Zufuhr
- Niereninsuffizienz (verminderte renale Ausscheidung)
- Flüssigkeitsrestriktion

Symptome:

- oft asymptomatisch
- Apathie
- Hypotension
- Erbrechen
- Herzrhythmusstörungen
- EKG – Veränderungen

Therapie:

- Zufuhr abbrechen

- Therapie Niereninsuffizienz
- Glucose + Insulin = kurzzeitiger Effekt (Insulin transportiert Kalium in die Zellen)

!!! Wichtig: Reduzierung des Flüssigkeitsverlustes, Urinausscheidung von mindestens 1ml/kg/h ausgeglichene Elektrolyte !!!

## 11. Akutes Nierenversagen in der Neonatalperiode

Ist gekennzeichnet durch eine Urinausscheidung von weniger als 1ml/kg/h über 24 Stunden nach dem ersten Lebenstag, durch einen Kreatininanstieg im Serum und den fehlenden kontinuierlichen Serumkreatininabfall (>50% des Ausgangswertes) bei FG/NG nach dem ersten Lebenstag.

Ursachen:

### 1. Prärenal (häufigste Form 75 %)

- Hypovolämie (Blutung, Dehydration, Operationsfolge)
- Hypotension (Sepsis, Blutung, Hypothermie, Aortenisthmusstenose, PDA)
- Hypoxämie (Asphyxie, pulmonale Probleme, Herzfehler)
- Herzinsuffizienz
- Gute Prognose bei frühzeitiger Behandlung mit Normalisierung der renalen Perfusion.

### 2. renal

- Fehlbildungen (Hypoplasie, nephrotisches Syndrom)
- Nierenvenen/-arterienthrombose (Katheter) Dehydration
- Hypoxie, Schock
- unbehandeltes prärenales Nierenversagen
- nephrotoxische Schädigung (Indometacin, u. a.)

### 3. postrenal

- Urethralstenose, Ureterstenose, Nierentumore usw.
- neurogene Blasenlähmung
- Therapie ist abhängig von der jeweiligen Grunderkrankung.

Pflege/Maßnahmen:

- Gewichtskontrolle
- Medikamentendosis anpassen, nephrotoxische Medikamente möglichst vermeiden, engmaschige Spiegelkontrollen
- Flüssigkeitsbilanz und Anpassung
- Elektrolytkontrollen und Anpassung
- spezifisches Gewicht im Urin

- Monitoring (EKG Veränderungen)
- Krankenbeobachtung (Hautturgor, Ödeme, stehende Hautfalten, eingesunkene Fontanelle)
- HKT Kontrollen
- Kreatinin im Serum kontrollieren
- Verbesserung der Nierendurchblutung (Volumen, Lasixgaben)
- Katecholamingabe
- keine Kaliumsubstitution
- Glukose/Insulininfusion (Kalium wird mit der Glukose in der Zelle aufgenommen)
- Peritonealdialyse bei anhaltender Anurie trotz Therapie

## 12. Nahrungsunverträglichkeit bei hohem Energiebedarf

Frühgeborene haben weniger Magensäure und noch nicht vollständig ausgebildete Dünndarmzotten, sowie einen Enzymmangel zur Spaltung von Eiweißen und Fetten, was häufig zu Nahrungsunverträglichkeiten führt, wobei sie gleichzeitig jedoch einen höheren Energiebedarf haben. (FG 120 kcal/kg/Tag ; Säuglinge 110-120 kcal/kg/Tag) Der hohe Energiebedarf entsteht durch das vermehrte Wachstum, durch die relativ großen stoffwechselaktiven Organe (Leber, Gehirn) und durch die Wärmeregulation. Angestrebt wird der komplette Nahrungsaufbau, eine optimale Magen-Darm-Passage und ein gutes Gedeihen.

### Pflege/Maßnahmen:

- regelmäßige Magenrestkontrolle (Menge, Aussehen)
- Abdomen beobachten (gebläht, stehende Darmschlingen, Darmgeräusche, Erbrechen)
- Stuhl beobachten
- bakterielle Untersuchungen (Magensaft, Stuhl, Muttermilch)
- Gewichtskontrolle
- vorsichtiger Nahrungsaufbau
- Streß vermeiden
- Anspülen bei mangelnder Stuhlausscheidung

## 13. Hirnblutung, Leukomalazie

Durch die gestörte Autoregulation und Hypoxie/Ischämie kommt es zu einer Nekrose der weißen Marksubstanz (Leukomalazie) um die Ventrikel herum. Die gestörte Autoregulation kann so zu einer intrakraniellen Blutung führen. Je unreifer das Frühgeborene ist, umso leichter kommt es zu einer Blutung. Ein Hydrozephalus könnte die Folge so einer Hirnblutung werden, der dann evtl. eine

Shuntanlage erforderlich macht.

Ursachen:

- Unreife des Gerinnungssystems mit Blutungsneigung
- Unreife der Blutgefäße (erhöhte Gefäßwanddurchlässigkeit)
- fehlende/unzureichende Autoregulation (Folge = blutdruckabhängige Schwankungen der Hirndurchblutung)
- Hypothermie
- Hypoxie
- Blutdruckschwankungen (Volumen, Katecholamine)
- Infusion hyperosmolarer Lösungen (NaBi)

Symptome:

- Apnoe
- Sättigungsschwankungen
- zentral bedingte Bradykardien, Blutdruckschwankungen
- Temperaturinstabilität
- Krämpfanfälle
- blasses Hautkolorit
- vorgewölbte Fontanelle (Kopfumfang)
- Hypotonus

Therapie:

- Vermeidung der Ursachen

Pflege/Maßnahmen:

- Schädelsonographie
- HKT, Hb, BZ, Gerinnungskontrollen
- Beurteilung AZ, Aussehen
- Minimal Handling, Sedierung
- Vermeidung von Infektionen, Azidose, Hypoxie, rasche CO<sub>2</sub>-Veränderungen, Blutdruckspitzen, Hypervolämie
- Konakiongaben, (FFP, Gerinnungsfaktoren)
- Kopf in Mittelstellung lagern, achsengerechte Lagerung

#### 14. Persistierender Ductus arteriosus Botalli

Normalerweise verschließt sich der Ductus nach Geburt durch die reflektorische Entfaltung der Lunge und durch den Anstieg des Sauerstoffpartialdrucks im aortalen Blut.

### Pathophysiologie:

- hoher Druck im Körperkreislauf (fetaler Kreislauf)
- Folge: Blut fließt aus der Aorta über den Ductus in die Pulmonalarterie (zurück in den Lungenkreislauf über Links-Rechts-Shunt)
- Strömungswiderstand im Lungenkreislauf sinkt nach Entfaltung der Lunge ab
- Folge: Überflutung der Lunge mit Blut
- Folge: rechtes Herz wird mehr belastet, muß höheren Druck aufbauen, um das Blut in die Pulmonalarterie zu pumpen
- (Gasaustausch kann behindert werden durch Kapillarlecks (Flüssigkeit gelangt aus dem Kapillarnetz in der Lunge in das Lungeninterstitium))
- Folge: respiratorische Schwierigkeiten
- schneller Druckabfall in der Aorta
- Folge: niedriger systolischer Blutdruck, große Blutdruckamplitude, niedriger MAD
- Folge: Minderperfusion der Niere
- Folge: Ödeme

Wenn ein Ductus über längere Zeit besteht, dann verändern sich die Lungengefäße und es kommt zu einer Shuntumkehr (Rechts-Links-Shunt)

### Ursachen:

- pathologische Wandstruktur des Ductus
- Unreife
- Hypoxie
- Streß (setzt Prostaglandine frei)
- Beatmung (setzt Prostaglandine frei ; Folge: Ductus wird offen gehalten)

### Symptome:

- springende Pulse, Tachykardie
- große Blutdruckamplitude
- auskultatorisch Systolikum
- Instabilität (z. B. beim Absaugen) -> Bradykardie, O<sub>2</sub>-Abhängigkeit/O<sub>2</sub>-Bedarf steigt an

### Pflege/Maßnahmen:

- Bilanz
- Auskultation der Herzgeräusche
- Röntgen Thorax (großes Herz, vermehrte Lungengefäßzeichnung)
- Kardiologisches Konsil
- EKG (evtl. Linksherzbelastung)
- Herzecho
- Flüssigkeitsrestriktion

- Frühe Extubation
- Medikamentöse Therapie mit Indometacin -> hemmt Prostaglandinproduktion)
- Ductusligatur

## 15. Nekrotisierende Enterokolitis

Ist eine hämorrhagisch – nekrotisierende – ulzerierende Entzündung des Dün- und Dickdarms.

Risikofaktoren:

- Frühgeburtlichkeit
- ANS
- Hypoxämie
- Polyglobulie
- Austauschtransfusionen
- NAK, NVK (Folgen für Darmdurchblutung)
- perinatale Streßsituationen (Hypoxie, Hypothermie, Asphyxie)
- symptomatische Herzfehler (PDA, VSD, Fallot)
- vorzeitiger Blasensprung
- hyperosmolare Nahrung/Medikamente

Pathophysiologie:

Streßsituationen führen zur Zentralisierung (zugunsten anderer Organe)

- Thrombosen durch NVK
- gestörte intravasale Gerinnung (Sepsis)
- reduziertes arterielles Blutangebot (Herzfehler)
- Vasokonstriktion
- schlechte periphere Durchblutung

Folge: Schleimhautläsionen im Darm, lokale Minderdurchblutung des Darms

Bakterielle Erreger:

- Staphylokokken
- E. coli
- Rotaviren
- u. a.
- große Keimvielfalt

### Symptome:

- Nahrungsunverträglichkeit (Magenrest gallig, hämatinhaltig)
- Erbrechen
- aufgetriebener, berührungsempfindlicher Bauch
- schleimige, blutige Stühle
- Durchfälle
- fehlende Darmgeräusche
- stehende Darmschlingen
- Temperaturinstabilität
- Apnoe
- reduzierter AZ (Schlappheit)
- Bauchwandödem
- verfärbte, glänzende Bauchdecke
- starke Venenzeichnung im Bereich des Abdomens
- septische Anzeichen (Blässe, Bradykardien, Zentralisation)
- verschlechterte Beatmungssituation
- CRP Anstieg, Leukozytose, verschlechterte Gerinnung, Thrombozytopenie, metabolische Azidose

### Diagnostik:

- Röntgen

### Komplikationen:

- Stenosen
- Perforationen
- Peritonitis
- Sepsis
- Schock
- Darmperforation
- Peritonitis

### Pflege/Maßnahmen:

- Antibiose (Clont®)
- NAK, NVK ziehen
- Volumengabe
- Analgesie
- Chirurgisches Konsil
- OP
- intraoperativ: Stomaanlage, Peritonealspülung

#### a) prä OP

- schonende Pflege, minimal Handling
- Nahrungskarenz
- Magensonde offen + ablaufend, regelmäßig aspirieren
- engmaschige Vitalzeichenkontrolle
- keine rectale Fiebermessung, Spülungen, Einläufe, Bauchmassage
- Keine Blasenkompression
- Rückenlage, Beine und Oberkörper leicht erhöht
- Transcutane Sonden nicht auf den Bauch kleben

#### b) post OP

- wie prä OP
- Beurteilung Menge, aussehen Sekret (Drainagen)
- gute Analgesie
- Enterostomaversorgung

#### Ernährung:

- zunächst parenteral
- Beginn oraler Nahrungsaufbau nach chirurgischer Anordnung und Stuhlgang

#### 16. Atemnotsyndrom

##### Ursachen:

- Lungenunreife
- Surfactantmangel
- Wirkungsverlust Surfactant

##### Surfactantwirkung:

- senkt die Oberflächenspannung an der Luft-Wasser-Grenzschicht
- verhindert das Kollabieren der Alveolen während der Expiration
- Verbesserung des Gasaustausches
- Stabilisierung der kleinen Bronchien
- Verbesserung der Sekretion
- Surfactant wird ab der 23. SSW gebildet, vollständige Aktivität aber erst ab der 34./35. SSW

Faktoren für die Lungenreifung:

a) begünstigend

- fetaler Streß
- vorzeitiger Blasensprung
- Tokolyse

b) hemmend

- mütterlicher Diabetes (Insulin blockiert Surfactant)
- Hypoxie während der Geburt
- schwere Erythroblastose
- Streß

Surfactantbildung kann gefördert werden durch Dexa- oder Betamethason (24-72 Stunden vor Geburt -> ab der 24. SSW möglich).

Symptome:

- Tachypnoe
- Nasenflügeln
- Einziehungen
- expiratorisches Stöhnen
- abgeschwächtes Atemgeräusch, Entfaltungsknistern
- blaßgraues Hautkolorit
- Hypoxie
- Hyperkapnie
- Zyanose

Diagnose erfolgt durch das Röntgenbild.

Pflege/Maßnahmen:

a) primäre Versorgung

- Absaugen
- Stabilisierung der Luftwege
- Maskenbeatmung, ggf. Intubation und Beatmung

b) Versorgung auf Station

minimal handling

- tracheales Absaugen nur nach Auskultation (Surfactant schränkt die pulmonale Sekretion ein)
- Temperaturkontrolle evtl. über Temperatursonde
- sorgfältige Beobachtung
- BGA-Kontrollen, transcutane Messung
- angepaßte Sauerstoffzufuhr
- sorgfältige Bilanz

Überwachung nach Surfactantgabe:

- mindestens 6-8 Stunden nicht absaugen
- engmaschige Überwachung (Blutdruck, Temperatur)
- enge Alarmgrenzen
- minimal Handling
- Oberkörperhochlagerung (Schulterrolle)
- regelmäßige Auskultation der Lunge
- ausreichend Kalorienzufuhr

## 17. Bronchopulmonale Dysplasie

Die BPD ist eine chronische Atemwegserkrankung mit typischen röntgenologischen Zeichen, oft Abhängigkeit von Beatmung und/oder Sauerstoff. Sie entsteht durch Zusammenwirken von funktioneller und struktureller Unreife der Lunge, Barotrauma und toxischer Sauerstoffwirkung. Flüssigkeitsüberladung, PDA, hohe Beatmungsdrücke und rezidivierende Infektionen begünstigen die BPD.

Folgen:

- verminderte Lungenbelüftung
- gesteigerte Atemarbeit
- Lungencompliance sinkt (Folge: Rechtsherzbelastung nimmt zu)
- elastisches Gewebe der Lungenbläschen geht kaputt -> wird ersetzt durch steife, bindegewebige Fasern
- Alveolen sind weniger dehnbar
- Austauschoberfläche für O<sub>2</sub> und CO<sub>2</sub> ist vermindert
- Auftreten von überbelüfteten und minderbelüfteten Lungenbezirken
- Lunge ist anfällig für Infektionen

Symptome:

- verlängerte Beatmungszeit
- anhaltende Sauerstoffabhängigkeit
- chronische Hyperkapnie
- Dyspnoe, Einziehungen
- vermehrte Sekretproduktion (oft zäh)

- hypoxische Anfälle, gehäuft Bronchospasmen
- graublasses Aussehen
- Zeichen der Herzinsuffizienz (Schwitzen bei Belastung, Ödeme, Kaltschweißigkeit)
- pulmonale Infekte
- Atelektasen
- Entwicklungsbeeinträchtigung, Dystrophie
- Erhöhter Lungenwiderstand, Cor pulmonale
- Rechtsherzhypertrophie und pulmonale Hypertonie
- Symptome: Tachydyspnoe, CO<sub>2</sub> – Anstieg, evtl. Zyanose, Müdigkeit, Bewußtseinstrübung,
- Spätsymptome: juguläre Venenstauung, erhöhter ZVD, Stauungsleber, evtl. Tachykardie als Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz
- Osteoporose durch Calcium- und Phosphatmangel (entsteht durch Diuretika)

#### Vorbeugung:

- medikamentöse Induktion der Lungenreife
- Verhinderung der Frühgeburtlichkeit
- Surfactantgabe bei ANS verringert BPD – Risiko
- schonende Beatmung (Drücke, Sauerstoff)
- frühzeitige Extubation, länger Nasen-CPAP
- Erwärmung und Anfeuchtung des Atemgases
- schonende Bronchialtoilette
- Flüssigkeitsrestriktion
- ausreichend Kalorien anbieten

#### Therapie = Symptomatisch:

- Sauerstoffgabe bei Bedarf
- ausreichend Kalorienzufuhr bei Flüssigkeitsrestriktion
- Diuretikatherapie, z.B. mit Esidrix (Elektrolytkontrollen, Kalzium und Phosphor im Urin)
- Bronchodilatoren (Solosin, Atrovent)
- Physiotherapie (Vibrationsmassage)
- Inhalation von Dexamethason z. B. über Aerochamber
- atemunterstützende Maßnahmen , z. B. Oberkörperhochlagerung
- Vibrationsmassage
- Absaugen bei Bedarf
- ggf. Sedierung, z. B. mit Luminal
- Transfusion (Hb-Sollwert 11-14, da Hypoxieneigung durch Anämie)

## Kinderkrankenschwester

### Literatur:

Neonatologische und pädiatrische Intensivpflege: H. Brandis, D. Teising; Springer Verlag 1997

Klinikleitfaden Pädiatrische Intensivpflege: B. Marx; Gustav Fischer Verlag, 1. Auflage November 1998

Klinikleitfaden Kinderkrankenpflege: G. Kühl, D. Siepmann, H. Sobottka, J. Bauer, K. Fischer; Gustav Fischer Verlag, 2. Auflage August 1998

Neugeborenenintensivpflege: M. Obladen; Springer Verlag, 4./5., völlig überarbeitete Auflage

Lehrbuch Pädiatrie: K. H. Niessen (Hrsg.); Chapman & Hall, 4., überarbeitete Auflage 1996

Kinderheilkunde und Kinderkrankenpflege für Schwestern: M. Hertl; Thieme, 7. überarbeitete und erweiterte Auflage 1989

Der Körper des Menschen: A. Faller; Thieme, 12. Auflage 1995

Medikamentöse Therapie: F. J. Kretz, A. Kretz, S. Reichenberger; 4. neu bearbeitete und erweiterte Auflage 1993