

Diplomarbeit

**Datenbankgestützte Qualitätssicherung in der
Neonatologie. Erste Erfahrungen am LKH Leoben
und ein Österreich-Rundblick.**

eingereicht von

Manuela Hochegger

Geb.Dat.: 18.05.1980

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor(in) der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

LKH Leoben - Eisenerz

Abteilung für Kinder- und Jugendliche, LKH Leoben

unter der Anleitung von

Prim. Univ.-Prof. Dr. Reinhold Kerbl, OA Dr. Anna Trinkl

Ort, Datum

Unterschrift

Eidesstattliche Erklärung

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

Graz, am

Unterschrift.....

Danksagung

Besonders bedanken möchte ich mich bei Herrn Prim. Univ.-Prof. Dr. Reinhold Kerbl als meinem Hauptbetreuer, mit dessen Hilfe es mir möglich war meine Diplomarbeit zu verfassen.

Als Zweitbetreuerin möchte ich mich bei Frau OA Dr. Anna Trinkl recht herzlich Bedanken, die mir als Ansprechpartnerin mit Rat und Tat zur Seite stand.

Natürlich möchte ich mich auch bei all jenen bedanken, die mich bei der Absolvierung meines Studiums unterstützt haben und immer an mich geglaubt haben.

In erster Linie natürlich meinem Mann und meiner kleinen Tochter, die mir immer wieder auch in den stressigsten Zeiten Kraft spendeten, Rückhalt gaben und für die notwendige Ablenkung sorgten.

Ein besonderer Dank gilt meinen Eltern, besonders meiner Mutter, die mich während meiner gesamten Studienzeit unterstützt haben.

Mein Dank geht ebenso an meine Schwester, die nicht nur während der Studienzeit für mich da war und mich immer und jederzeit unterstützte.

Kurzfassung

Die medizinische Behandlung von Frühgeborenen stellt eine besondere Herausforderung für das gesamte behandelnde Team dar. Die Qualitätssicherung nimmt daher auch in der Neonatologie einen immer größeren Stellenwert ein.

Ziel dieser Arbeit war es, Qualitätsindikatoren in der Neonatologie (perinatologische Komplikationen/Mortalität) anhand von Daten des LKH Leoben im Jahr 2010 für „*very low birth weight*“ (VLBW) Kinder zu beschreiben, und diese anschließend mit internationalen neonatologischen Evaluierungssystemen zu vergleichen.

Die häufigsten perinatologischen Komplikationen von Frühgeburten werden im allgemeinen Teil näher beschrieben.

Im praktischen Teil werden internetbasierte neonatologische Datenbanken, vor allem das „*European Neonatal Network*“ (ENN) und das „*Vermont Oxford Network*“ (VON), näher beschrieben. Außerdem werden die Ergebnisse des LKH Leoben betreffend Mortalität und perinatologischer Komplikationen von VLBW Kindern näher beschrieben und anschließend mit internationalen Daten verglichen. Die Daten stammen dabei aus der Schweiz, Australien (ANZNN), und den internationalen Datenbanken ENN und VON. So wurde festgestellt, dass die Ergebnisse des LKH Leoben im Rahmen internationaler Daten liegen.

Um die Teilnahme österreichischer Kinderabteilungen an neonatologischen Datenbanken zu ermitteln, wurde eine telefonische Umfrage durchgeführt. Diese zeigte, dass derzeit eigenständig neun neonatologische Abteilungen am VON und drei am ENN teilnehmen. Zwei Abteilungen übermitteln die Daten an ein am VON teilnehmendes Mitglied.

Die Teilnahme neonatologischer Abteilungen an internetbasierten Datenbanken zur internen Qualitätssicherung ist zu empfehlen. Diese Form der Qualitätssicherung wird in Zukunft immer mehr an Bedeutung gewinnen.

Abstract

The medical treatment of newborns is an exceptional challenge for the entire treating team and therefore the quality management in neonatology is constantly gaining significance. The aim of this thesis was to describe quality indicators in neonatology (perinatal complications/mortality) for “very low birth weight” (VLBW) newborns by means of data obtained at the General Hospital of Leoben in the year 2010. These data were subsequently compared with the international neonatal evaluation systems.

The most frequent perinatal complications can be viewed in the general section of the diploma thesis.

In the practical section, internet-based neonatal databases, in particular the “European Neonatal Network” (ENN) and the “Vermont Oxford Network” (VON) are more closely described and the results from LKH Leoben concerning mortality and complications of VLBW newborns are presented. Furthermore the outcomes are compared with the international databases ENN and VON as well as with data from Switzerland and Australia and have been found to be within the international data ranges.

A telephone survey was conducted to determine the participation of Austrian children's departments in neonatal databases. Currently, nine neonatal departments are taking part in VON and three in ENN. Two departments are conveying their data a participating member of VON.

It is advisable for neonatal departments to participate in internet-based databases to ensure comparative quality management. In future, this method of quality management will gain more and more relevance.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung	II
Danksagung	III
Kurzfassung.....	IV
Abstract	V
Inhaltsverzeichnis	VI
Glossar und Abkürzungen	VIII
Abbildungsverzeichnis.....	X
Tabellenverzeichnis.....	XII
1. Theoretischer Teil.....	1
1.1. Einleitung.....	1
1.1.1. Hintergrund der Arbeit.....	1
1.1.2. Aufbau der Arbeit.....	1
1.2. Nekrotisierende Enterokolitis (NEC).....	2
1.3. Respiratory Distress Syndrome (RDS).....	4
1.4. Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)	6
1.5. Persistierender Ductus arteriosus (PDA).....	10
1.6. Retinopathy of prematurity (ROP)	12
1.7. Intraventrikuläre Blutungen (IVH) und periventrikuläre Leukomalazie (PVL).....	13
1.8. Sepsis.....	16
2. Praktischer Teil.....	19
2.1. Internetbasierte Neonatologische Netzwerke	19
2.1.1. Vermont Oxford Network (VON)	19
2.1.2. European Neonatal Network (EuroNeoNet/ENN)	22
2.1.3. Weitere neonatologische Netzwerke.....	24
2.2. Datenerhebung.....	26
2.3. Patientenkollektiv.....	27
2.4. Auswertung der Daten.....	28

2.4.1.	Geschlechterverteilung	28
2.4.2.	Einlings-/Mehrlingskinder	29
2.4.3.	Geburtsgewicht	29
2.4.4.	Gestationsalter	30
2.4.5.	Perinatologische Komplikationen (Mehrfachdiagnosen möglich)	31
2.4.6.	Respiratory Distress Syndrome (RDS)	32
2.4.7.	Sepsis	34
2.4.8.	Intraventrikuläre Blutungen (IVH)	36
2.4.9.	Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)	40
2.4.10.	Nekrotisierende Enterokolitis (NEC)	43
2.4.11.	Periventrikuläre Leukomalazie (PVL)	44
2.4.12.	Persistierender Ductus arteriosus (PDA) und Retinopathy of prematurity (ROP)	44
2.4.13.	Mortalität	44
2.5.	Teilnahme österreichischer Kinderabteilungen an elektronischen Datenbanken (ENN, VON)	48
2.5.1.	Bundesland Wien	48
2.5.2.	Bundesland Niederösterreich	49
2.5.3.	Bundesland Oberösterreich	50
2.5.4.	Bundesland Salzburg	51
2.5.5.	Bundesland Tirol	51
2.5.6.	Bundesland Vorarlberg	52
2.5.7.	Bundesland Burgenland	52
2.5.8.	Bundesland Steiermark	53
2.5.9.	Bundesland Kärnten	53
3.	Diskussion	54
	Literaturverzeichnis	56

Glossar und Abkürzungen

ANZNN	Australian and New Zealand Neonatal Network
ca.	circa
BPD	Bronchopulmonale Dysplasie
bzw.	beziehungsweise
CO ₂	Kohlendioxid
CPAP	Continuous positive airway pressure
CRP	C-reaktives Protein
DIC	Disseminierte intravasale Koagulopathie
ect.	et cetera
EKG	Elektrokardiogramm
ENN	European Neonatal Network
ESN	European Society for Neonatology
ESPR	European Society for Paediatric
g	Gramm
ggf.	gegebenenfalls
GNN	German Neonatal Network
°C	Grad Celcius
IgA	Immunoglobulin A
IL	Interleukin
IPPV	Intermittend positive pressure ventilation
kg	Kilogramm
LKH	Landeskrankenhaus
min.	Minute
ml	Milliliter
NEC	Nekrotisierende Enterokolitis
NER	Neonatal Encephalopathy Registry
NICH	National Institute of Child Health
NICU	Neonatal Intensive Care Unit
O ₂	Sauerstoff
PCT	Procalcitonin
PDA	Persistierender Ductus arteriosus
PDF	Portable Document Format

pCO ₂	Kohlendioxid-Partialdruck
pH	potentia hydrogenii
pO ₂	Sauerstoff-Partialdruck
%	Prozent
PVL	Periventrikuläre Leukomalazie
RDS	Respiratory Distress Syndrome
ROP	Retinopathy of prematurity
sec.	Sekunden
SIBEN	Sociedad iberoamericana de neonatologia
SSW	Schwangerschaftswoche
USA	United States of America
v.a.	vor allem
VLBW	very low birth weight
VON	Vermont Oxford Network
vs.	versus
z.B.	zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Persistierender Ductus arteriosus [17]	10
Abbildung 2: Geschlechterverteilung – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	28
Abbildung 3: Einlings-/Mehrlingskinder – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010.....	29
Abbildung 4: Geburtsgewicht – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	29
Abbildung 5: Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	30
Abbildung 6: Perinatologische Komplikationen – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010.....	31
Abbildung 7: Relative Häufigkeit des RDS bezogen auf Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	32
Abbildung 8: Relative Häufigkeit des RDS bezogen auf Geburtsgewicht – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	32
Abbildung 9: Anteil der Kinder mit Surfactantgabe – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010.....	33
Abbildung 10: Anzahl der Surfactantdosen – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010.....	33
Abbildung 11: Relative Häufigkeit von late onset Sepsis bezogen auf Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	35
Abbildung 12: Relative Häufigkeit von late onset Sepsis bezogen auf Geburtsgewicht – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	36
Abbildung 13: Intraventrikuläre Blutungen – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010.....	37
Abbildung 14: Relative Häufigkeit der IVH (Grad III – IV) bezogen auf Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	38
Abbildung 15: Häufigkeit der IVH (Grad III – IV) bezogen auf Geburtsgewicht – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	39

Abbildung 16: BPD – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	40
Abbildung 17: Relative Häufigkeit der BPD bezogen auf Gestationsalter – Vergleich Daten neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010 und ENN Daten 2009 [44]	41
Abbildung 18: Relative Häufigkeit der BPD bezogen auf Geburtsgewicht – Vergleich Daten neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010 und ENN Daten 2009 [44]	41
Abbildung 19: Relative Häufigkeit der maschinellen Beatmung bezogen auf Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	42
Abbildung 20: Relative Häufigkeit der maschinellen Beatmung bezogen auf Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	43
Abbildung 21: Mortalität – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010	45
Abbildung 22: Vergleich der Mortalität von VLBW-Kindern zwischen LKH Leoben, ENN und VON [44,45,47]	45
Abbildung 23: Vergleich Mortalität nach Gestationsalter zwischen LKH Leoben und ENN [44].....	46
Abbildung 24: Vergleich Mortalität nach Geburtsgewicht zwischen LKH Leoben und ENN [44].....	47

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Radiologische Stadieneinteilung des RDS [8]	5
Tabelle 2: NICH-Definition der bronchopulmonalen Dysplasie: Behandlung mit O ₂ > 21% über 28 Tage [8]	7
Tabelle 3: Stadieneinteilung der ROP [21]	12
Tabelle 4: Teilnahme Wiener Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON	48
Tabelle 5: Teilnahme Niederösterreichischer Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON.....	49
Tabelle 6: Teilnahme Oberösterreichischer Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON.....	50
Tabelle 7: Teilnahme Salzburger Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON.....	51
Tabelle 8: Teilnahme Tiroler Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON	51
Tabelle 9: Teilnahme Vorarlberger Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON.....	52
Tabelle 10: Teilnahme Burgenländischer Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON.....	52
Tabelle 11: Teilnahme Steirischer Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON.....	53
Tabelle 12: Teilnahme Kärntner Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON..	53

1. Theoretischer Teil

1.1. Einleitung

1.1.1. Hintergrund der Arbeit

Die Qualitätssicherung gewinnt wie überall, auch in der Neonatologie zunehmend an Bedeutung. Das ist vor allem dann wichtig, wenn die Entscheidung getroffen werden muss, ob eine Kinderabteilung komplizierte Erkrankungen von Neugeborenen und insbesondere von Frühgeborenen behandeln „darf“. Qualitätsindikatoren, wie die Mortalität und die Häufigkeit von perinatologischen Komplikationen, können in verschiedenen internetbasierten Datenbanken erfasst und ausgewertet werden. Dadurch ergibt sich die Chance des Vergleichs einzelner Zentren untereinander und damit die Möglichkeit der Qualitätssicherung.

1.1.2. Aufbau der Arbeit

Der theoretische Teil der Arbeit soll einen allgemeinen Überblick über die häufigsten Komplikationen, die bei Frühgeborenen auftreten können, geben.

Im praktischen Teil wird ein Vergleich zwischen dem European Neonatal Network (ENN) und dem Vermont Oxford Network (VON) gezogen. Ebenfalls werden weitere neonatologische Netzwerke beschrieben. Jene Daten von VLBW-Kindern, die im Jahr 2010 von der neonatologischen Abteilung des LKH Leoben in das European Neonatal Network (ENN) eingegeben wurden, werden ausgewertet und beschrieben. Ebenso wird die Beteiligung von österreichischen Kinderabteilungen an derartigen elektronischen Datenbanken telefonisch erfragt und beschrieben.

1.2. Nekrotisierende Enterokolitis (NEC)

Laut Definition handelt es sich um eine transmurale nekrotisierende Entzündung der Darmwand eines Früh- oder Neugeborenen, die in 90 % der Fälle bei Frühgeborenen vorkommt [1,2].

Von einer Frühgeburt spricht man bei einer Geburt vor Beendigung der 37. SSW (37 + 0). Von einem reifen Neugeborenen spricht man bei Geburt nach der vollendeten 37. SSW bis zum Ende der 41. SSW [3].

Die NEC stellt beim Neugeborenen die häufigste Ursache für ein akutes Abdomen dar. Die dahinterliegende Pathogenese ist letztlich nicht geklärt. Man vermutet, dass es durch eine lokale Ischämie zu einer Vorschädigung der Darmmukosa kommt und somit Bakterien in die Darmwand einwandern und entzündliche Veränderungen mit Ödem verursachen. Diese Schleimhautschädigung führt anschließend zu einer Mikrozirkulationsstörung mit Darmwandnekrose, Peritonitis und Perforation [4].

Als bekannte begünstigende Risikofaktoren für die Entstehung einer NEC gelten die Unreife der intestinalen Abwehrmechanismen, frühzeitige voluminöse orale Ernährung, Hypoxie/Ischämie und eine bakterielle Überwucherung des Darmes. Die Darmschleimhaut ist bei Frühgeborenen mit weniger sekretorischem IgA und intestinalen T-Lymphozyten ausgestattet als bei reifen Neugeborenen. Außerdem liegt ein höherer pH-Wert der Magensäure vor. Diese Umstände führen letztendlich zu einer herabgesetzten lokalen Immunität. Bei Frühgeborenen sind häufiger auch ischämische Geschehen durch Hypotension, Hypothermie, Anämie und ein persistierender Ductus arteriosus zu beobachten. Man nimmt an, dass diese Faktoren einen Einfluss auf die Pathogenese der NEC haben, beweisen konnte man das aber noch nicht. Die orale Ernährung spielt eine große Rolle, denn fast alle Kinder, die eine NEC entwickelten, wurden bereits oral ernährt. Die bestehende Unreife des Darms führt zu einer verbesserten Wachstumsbedingung für Bakterien mit anschließender bakterieller Überwucherung. Zu beobachten ist andererseits, dass es bei der Gabe von Muttermilch seltener zur Entstehung einer NEC kommt. Man geht davon aus, dass Muttermilch einen Einfluss auf die Entstehung

der physiologischen Flora hat, und somit der Besiedlung von pathogenen Keimen entgegenwirkt [2,5].

Symptome, die typisch für eine NEC sind:

- Nahrungsunverträglichkeit mit Erbrechen,
- geblähtes, meist druckschmerzhaftes Abdomen,
- fehlende Darmgeräusche,
- Absetzen blutiger Stühle,
- Bauchhaut kann rötlich oder livide verfärbt sein,
- Spätsymptom einer Peritonitis: Rötung der Flanken, Hinweis auf Perforation [1,2].

Diagnostisch ist es wichtig, laufende Kontrollen der klinischen Symptome sowie des Blutbildes, des CRP-Wertes und der Gerinnung durchzuführen. Auch eine Blutabnahme für die Blutkultur ist wichtig und sollte veranlasst werden. Im Abdomenröntgen sind verdickte Darmwände, dilatierte Darmschlingen und häufig auch Pneumatosis intestinalis (perlschnurartige oder blasenförmige intramurale Lufteinschlüsse) sichtbar. Freie Luft ist bei einer Perforation im Abdomen nachweisbar. In der Sonographie können ebenfalls verdickte Darmwände dargestellt werden [1].

Therapeutisch werden bei der NEC eine sofortige Nahrungskarenz, eine intravenöse Antibiotikatherapie und eine parenterale Volumentherapie empfohlen. Die antibiotische Behandlung erfolgt wie bei einer Sepsis, da eine NEC meist zur Sepsis führt. Das klinische Bild ist entscheidend für die weiteren unterstützenden Maßnahmen, die bei der Behandlung getroffen werden.

Eine operative Therapie ist in einem fortgeschrittenen Stadium und bei Perforation erforderlich [1,3].

1.3. Respiratory Distress Syndrome (RDS)

Das „*Surfactantmangel-Syndrom*“ und die „*Membrankrankheit*“ sind Synonyme für das RDS [1].

Betrachtet man alle Neugeborene, erkranken ca. 1% an einem RDS. Bei einem Gestationsalter unter der 30. SSW entwickeln bis zu 60% der Frühgeborenen ein solches [6]. Mit abnehmendem Gestationsalter steigt also die Inzidenz.

Surfactant, bestehend aus Lecithin, Sphingomyelin und Phospholipiden, setzt die Oberflächenspannung in den Alveolen herab, welches infolgedessen einen Gasaustausch ermöglicht, indem es einem Kollaps der Alveolen in der Expiration vorbeugt. Es wird von den Pneumozyten Typ II bereits ab der 26. SSW, aber erst ab der 35. SSW in einem ausreichenden Maß ausgebildet. Aufgrund des Surfactantmangels entstehen Atelektasen, welche eine alveoläre Minderbelüftung verursachen. Diese Minderbelüftung hat eine Hypoxie und Azidose zur Folge, welche eine systemische Hypotension und Vasokonstriktion der pulmonalen Gefäße nach sich zieht. In weiterer Folge entstehen eine pulmonale Minderperfusion und ein intrapulmonaler Shunt, sowie ein Rechts-Links-Shunt (Foramen ovale) auf Vorhofebene. Die Hypoxie und die Azidose wiederum wirken sich ungünstig auf die Neusynthese von Surfactant aus, was letztlich zu einem Circulus vitiosus führt [1,3].

Neben dem primären Mangel an Surfactant spielen eine erhöhte Durchlässigkeit der alveolokapillären Membran und eine anatomisch unreife Lunge eine wichtige Rolle [7].

Klinisch werden diese Kinder nach einer Zeitspanne von ein bis mehreren Stunden mit zunehmender Dyspnoe und Tachypnoe ($> 60/\text{min}$), sternalen und interkostalen Einziehungen, expiratorischem Stöhnen und Nasenflügeln auffällig [1].

Die Diagnose wird anhand der klinischen Symptome und der Blutgasanalyse gestellt und mittels Röntgenbild gesichert. In der Blutgasanalyse deutet ein CO_2 -Anstieg auf Komplikationen, eine Normokapnie und eine Hypoxämie auf ein unkompliziertes RDS hin. Deshalb ist die Blutgasanalyse nicht nur für die Diagnose, sondern auch zur Verlaufsbeurteilung wichtig [1,8].

Radiologische Stadieneinteilung des RDS

Stadium	Radiologisches Korrelat
I.	feingranuläres Lungenmuster
II.	I + über die Herzkonturen reichendes Aerobronchogramm
III.	II + Unschärfe oder partielle Auslöschung der Zwerchfell und Herzkonturen
IV.	„Weiße Lunge“

Tabelle 1: Radiologische Stadieneinteilung des RDS [8]

Die Behandlung des RDS setzt sich aus symptomatischer und kausaler Therapie zusammen. Der Schweregrad bestimmt dabei die Therapie [3].

Symptomatische Behandlung:

- Kontrollierte oder intermittierende maschinelle Beatmung bei offensichtlicher Ventilations- und O₂-Sättigungsstörung.
- O₂-Zufuhr über Nasen-CPAP oder unter einer „Headbox“ bei leichtem RDS.
- Überwachung: laufende Kontrollen des Blutdrucks, kontinuierliche Blutgasanalyse, Pulsoxymetrie und perkutane Messung des pCO₂ und pO₂.
- Der Grundsatz in der Behandlung ist eine möglichst geringe Belastung des Kindes durch therapeutische und diagnostische Maßnahmen [3].

Die kausale Therapie besteht in der Gabe von Surfactant, welches über eine im Trachealtubus liegende Magensonde, verabreicht wird. Natürliche Surfactanterersatzpräparate werden aus den Lungen von Schweinen (Curosurf®) oder von Rindern (Survanta®, Alveofact®) hergestellt. Neben dem natürlich hergestellten gibt es auch ein synthetisch hergestelltes Surfactant (Exosurf®) [6,8].

In der Behandlung und Prävention ist sowohl natürlich als auch synthetisch hergestelltes Surfactant wirksam. Trotzdem wurde in vergleichenden Studien festgestellt, dass mit natürlicher Surfactantgabe eine schnellere respiratorische Verbesserung erzielt wird, seltener ein Pneumothorax auftritt und auch weniger Todesfälle damit verbunden sind. Obwohl natürliches Surfactant vielleicht für eine erhöhte

Rate an Hirnblutungen verantwortlich sein kann, wird fast ausschließlich natürliches Surfactants verwendet [9].

Bei Kindern unter der 27. SSW und bei erhöhtem Risiko, ein RDS zu entwickeln, konnte in einer kontrollierten randomisierten Studie nachgewiesen werden, dass eine prophylaktische Surfactantgabe zu einer Verkürzung der Zeit an der mechanischen Ventilation führt. Das wiederum trägt dazu bei, die Risiken einer mechanischen Beatmung (Pneumothorax, Emphysem, chronische Lungenerkrankung) zu reduzieren [10].

Bei Risikoschwangerschaften in der 34. SSW und anschließender Geburt in der 34. bis 36. SSW, konnte allerdings die vorgeburtliche zweimalige Gabe von Kortikosteroiden die Häufigkeit von Atemwegserkrankungen (RDS) nicht signifikant senken [11].

Abschließend betrachtet kann man sagen, dass es durch die Behandlung mit Surfactant zu einer Senkung der Inzidenz des RDS gekommen ist.

1.4. Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)

Die bronchopulmonale Dysplasie (BPD) ist eine chronisch inflammatorische Erkrankung der Atemwege, in Bezug auf maschinelle Beatmung und/oder Sauerstoff von mehr als 28 Lebenstagen und den typischen Zeichen im Röntgen [8].

Es kann eine Einteilung in drei Schweregrade vorgenommen werden. Maßgeblich für die Schwere ist die Menge des zusätzlichen O₂-Bedarfs mit 36 Wochen postmenstruellen Alters für unter der 32. SSW Geborene, und mit 56 Lebenstagen für über der 32. SSW Geborene [12].

NICH-Definition der bronchopulmonalen Dysplasie:

Gestationsalter	< 32 Wochen	≥ 32 Wochen
Zeitpunkt der Beurteilung	bei Entlassung oder mit 36 Wochen, je nachdem was früher stattfindet	> 28 Tage, < 56 Tage oder bei Entlassung, je nachdem was früher stattfindet
leichte BPD	21% Sauerstoff bei Entlassung oder mit 36 Wochen	21% Sauerstoff bei Entlassung oder mit 56 Tagen
mittelschwere BPD	< 30% Sauerstoff bei Entlassung oder mit 36 Wochen	< 30% Sauerstoff bei Entlassung oder mit 56 Tagen
schwere BPD	≥ 30% Sauerstoff und/oder IPPV/CPAP bei Entlassung oder mit 36 Wochen	≥ 30 % Sauerstoff und/oder IPPV/CPAP bei Entlassung oder mit 56 Tagen

Tabelle 2: NICH-Definition der bronchopulmonalen Dysplasie: Behandlung mit O₂ > 21% über 28 Tage [8]

Im Jahre 1967 wurde die bronchopulmonale Dysplasie das erste Mal von Northway beschrieben. Sie trat bei Frühgeborenen über der 30. SSW auf, die aufgrund eines Atemnotsyndroms mit hohen Beatmungsdrücken beatmet wurden [13]. Lange Zeit ging man davon aus, dass die BPD die Konsequenz der maschinellen Beatmung mit hohen Drücken und O₂-Konzentrationen ist. Da die Notwendigkeit der Beatmung durch die Gabe von Surfactant reduziert werden konnte, ging man davon aus, dass damit die Erkrankungen an BPD ebenfalls zurück gehen. Das traf zwar auf Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht von über 1000 g zu, jedoch nicht bei sehr unreifen Neugeborenen. Somit konnte die Häufigkeit der BPD trotz Surfactanttherapie nur in geringem Maße gesenkt werden [2]. Es sind vor allem sehr unreife und häufig gleichzeitig dystrophe, meist mit einem Geburtsgewicht unter 750 g, Frühgeborene davon betroffen. Man spricht auch von der „neuen Form“ der bronchopulmonalen Dysplasie [14]. Es kam somit zum Wandel des vor 45 Jahren erstmals beschriebenen Krankheitsbildes.

Begünstigende Faktoren für die Entstehung einer BPD sind:

- systemische Infektion,
- genetische Risiken,
- SSW < 28 Wochen
- Besiedelung mit Ureaplasma urealyticum,
- persistierender Ductus Botalli,
- Ateminsuffizienz mit maschineller Beatmung,
- Surfactantnonresponder,
- Baro.- bzw. Volutrauma [8].

Heutzutage steht die inflammatorische Reaktion als Ursache für die BPD im Vordergrund, und nicht die maschinelle Beatmung. Dabei spielt eine gestörte Ausdifferenzierung der Lunge aufgrund von Infektionen und inflammatorischen Zytokinen die Hauptrolle. Zwar konnte in Beobachtungsstudien der Zusammenhang zwischen Ureaplasma und BPD unterstützt werden, jedoch noch nicht bewiesen werden [8,15].

Pathophysiologisch entwickelt sich primär eine exsudative Reaktion mit Lungenödem. Diese kommt zusammen mit Veränderungen des Atemnotsyndroms vor. Sekundär sind reparativ-proliferative Veränderungen der Alveolargänge, Alveolen, Bronchiolen und Septen zu beobachten. Daraus resultieren ein erhöhter Widerstand der Atemwege mit einer reduzierten Lungenbelüftung, einer erhöhten Atemarbeit und einer Abnahme der Compliance. Aufgrund der Hypoxie steigt der Lungengefäßwiderstand immer weiter an und kann somit zum Cor pulmonale führen [8].

Folgende klinischen Symptome sind typisch für Kinder mit einer BPD:

- sie sind schwer von der Beatmung zu entwöhnen,
- vielfache O₂-Abfälle der Sättigung und Bradykardien bei Vorliegen einer kardialen Instabilität,
- nach der Extubation entwickeln sie eine fortbestehende Atemnot mit anhaltendem Sauerstoffbedarf und den klinischen Zeichen der Atemnot (Tachypnoe, sternale und interkostale Einziehungen),
- radiologisch kommt es zu typischen Veränderungen, es kommt zur Entstehung von überblähten Arealen neben aktelektatischen Bezirken, Emphyseblasen und fibrotische Verdichtungen sind im Endstadium zu beobachten [3,16].

Die BPD wird symptomatisch behandelt. Wichtige Prinzipien dieser Behandlung sind:

- ausreichende Oxygenierung und Kalorienzufuhr,
- Flüssigkeitsrestriktion (Diuretika)
- Bronchodilatoren,
- Physiotherapie,
- kardiale Therapie [3].

Die BPD gehört auch heutzutage zu den häufigsten chronischen Lungenerkrankungen im Kleinkindesalter und ist eine der bedeutendsten Komplikationen der Frühgeburtlichkeit. Die Inzidenz, an einer BPD zu erkranken, steigt, je geringer das Geburtsgewicht ist. Sie beträgt 5% bei Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht von 1500 g und ca. 85% bei einem Geburtsgewicht zwischen 500 g und 699 g [12].

1.5. Persistierender Ductus arteriosus (PDA)

Laut Definition handelt es sich um eine nach der Geburt persistierende Gefäßverbindung zwischen Aorta und Aufzweigung der Pulmonalarterie [1].

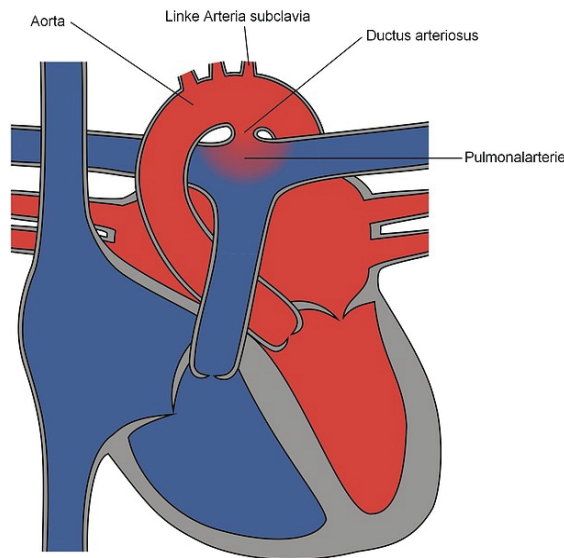


Abbildung 1: Persistierender Ductus arteriosus [17]

Normalerweise kommt es innerhalb der ersten Lebenstage mit ansteigendem O_2 -Partialdruck zu einem Verschluss des Ductus arteriosus. Bei unreifen Frühgeborenen erfolgt dieser Verschluss oft verzögert oder bleibt aus. Eine wesentliche Rolle spielen dabei die erniedrigten O_2 -Partialdrücke sowie erhöhte Prostaglandinkonzentrationen. Bleibt ein Verschluss des Ductus aus, entwickelt sich in der akuten Phase des RDS ein Shunt zwischen systemischen und pulmonalen Kreislauf (Rechts-Links-Shunt). Kommt es anschließend zur Abnahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes, kann sich ein Links-Rechts-Shunt entwickeln. Dieser Shunt ist oft hämodynamisch wirksam und kann in weiterer Folge zu einer pulmonalen Hyperämie und zu einer kardialen Insuffizienz führen [1,3].

Klinisch unauffällig, also hämodynamisch unwirksam, sind kleine persistierende Ductus. Diese Kinder sind in der Regel beschwerdefrei [1].

Kinder mit hämodynamisch wirksamen persistierenden Ductus arteriosus Botalli fallen klinisch auf durch:

- springende Pulse,
- Hyperaktivität des Präkordiums,
- systolisches Herzgeräusch (Crescendogeräusch, Punctum maximum im 2. Intercostalraum links parasternal),
- Verschlechterung der Beatmungssituation und erhöhter O₂-Bedarf,
- Störung der Leber- (Synthesestörung), Darm- (nekrotisierende Enterokolitis) und vor allem der Nierenfunktion (Oligo/Anurie) [1,7].

Die Diagnosestellung erfolgt mittels klinischer Symptome und apparativer Diagnostik. Zur apparativen Diagnostik gehören:

- Echokardiographie: Mittels Farbdopplersonographie lässt sich der systolisch-diastolische Strom von der Aorta in den Pulmonalarterienstamm darstellen.
- Thoraxröntgen: Bei einem hämodynamisch wirksamen Ductus sind eine Linksverbreiterung des Herzens sowie eine gesteigerte Gefäßzeichnung der Lunge zu beobachten.
- EKG: Es kommt zu einer linksventrikulären Volumenbelastung, wenn ein hämodynamisch wirksamer Ductus vorliegt [1].

Therapeutisch wichtig ist eine begrenzte Zufuhr von Flüssigkeit (80-120ml/kg und Tag) innerhalb der ersten Lebenswoche. Weiters kommen sowohl ein pharmakologischer Verschluss mittels Ibuprofen oder Indometacin als auch ein operativer Eingriff in Betracht [7].

Gegenwärtig ist noch unklar, wann ein konservativer, pharmakologischer oder chirurgischer Verschluss des PDA von Vorteil ist. Die Empfehlungen dazu hängen stark von der Meinung des jeweiligen Autors ab [18].

1.6. Retinopathy of prematurity (ROP)

Die Retinopathy of prematurity kommt nur bei Frühgeborenen vor. Sie tritt vor allem bei Frühgeborenen auf, die vor der 33. SSW (2% aller Lebendgeborenen) geboren wurden. Sie ist aber auch bei älteren Frühgeborenen mit zusätzlichen schweren Erkrankungen und einem verlängerten O₂-Bedarf zu beobachten. Mit der erhöhten Überlebensrate von sehr kleinen Frühgeborenen stellt die ROP eine der Hauptgründe für Blindheit oder Sehschwäche im Kindesalter dar [19,20].

Die wichtigsten Faktoren für die Entwicklung einer ROP sind:

- geringes Gestationsalter,
- Geburtsgewicht (unter 2000g),
- Sauerstofftherapie [1,19].

Pathologisch kommt es aufgrund des erhöhten Sauerstoffpartialdrucks (bei lebenserhaltender maschineller Beatmung) zu einer Vasokonstriktion der retinalen Gefäße sowie zu Ödemen und zu Blutungen. Anschließend kommt es zu einer Neubildung von Gefäßen, die in den Glaskörper einwachsen können, und somit zu einer fortschreitenden Netzhautablösung führen [1].

Die ROP kann in 5 Stadien eingeteilt werden:

Stadium	Befund
1	Demarkationslinie: gewundene grau-weißliche Linie parallel zur Ora serata
2	Leiste: arteriovenöser mesenchymaler Shunt mit kleinen Neubildungen von Gefäßen
3	Leiste mit extraretinalen Proliferationen, beginnende Traktionsamotio, häufig Blutungen
4	Partielle Netzhautablösung: aufgrund Fortschritt der Proliferation entsteht Traktionsamotio
5	Vollständige Netzhautablösung, Erblindung

Tabelle 3: Stadieneinteilung der ROP [21]

Eine Therapie ist im Stadium 1 und 2 in der Regel nicht notwendig. Eine Kryotherapie wird ab dem 3. Stadium durchgeführt. Ab dem 4. Stadium wird die Behandlung der Netzhautablösung mittels Membranektomie, mikrochirurgische Phakektomie und ggf. Retinektomie notwendig [1].

Vorgeschlagen wird eine erste ophthalmoskopische Untersuchung zwischen der 32. und 34. SSW, um eine ROP rechtzeitig diagnostizieren zu können. Eine Untersuchung von sehr unreifen Kindern kann vermieden werden. Weiters werden nach der ersten Untersuchung weitere augenärztliche Kontrolluntersuchungen in 1-2 wöchigen Abständen bis zur 40. SSW empfohlen [21,22].

1.7. Intraventrikuläre Blutungen (IVH) und periventrikuläre Leukomalazie (PVL)

Bei den intrakraniellen Blutungen kann unterschieden werden zwischen einer intraventrikulären Blutung (IVH), einer Subduralblutung, einer Subarachnoidalblutung, einer Kleinhirnblutung und verschiedenen intraparenchymatösen Blutungen [23]. Da die intraventrikuläre Blutung die häufigste Blutungsform beim Neugeborenen darstellt, und charakteristisch für unreife Kinder ist [23], wird diese anschließend näher beschrieben.

Sowohl für die Entstehung einer IVH als auch einer PVL spielen das Gestationsalter und das Geburtsgewicht eine wichtige Rolle. So kann bei 20% der Frühgeborenen, die vor der 32. SSW oder mit einem Geburtsgewicht von weniger als 1500 g geboren werden, eine intrakranielle Blutung diagnostiziert werden. Aber auch das Risiko einer PVL steigt mit sinkendem Geburtsgewicht bzw. Gestationsalter [4,24]. Das bedeutet, je unreifer das Kind ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit einer IVH und einer PVL.

IVH kommen beim reifen Neugeborenen seltener vor als bei Frühgeborenen. Beim Reifgeborenen spielen traumatische Faktoren während der Geburt (schwere Entwicklung bei Beckenendlage, Zangengeburt) oder Gerinnungsstörungen mit Hyperkoagulabilität eine wichtige Rolle. Die Blutungen entstehen durch Einrisse

der Falx cerebri, der V. Galeni oder der Hirnsinus. Hingegen stehen bei Frühgeborenen fragile Gefäße, die Unreife des Gewebes und eine gestörte Autoregulation der Hirndurchblutung bei der Entstehung im Vordergrund. Ebenfalls einen Einfluss auf die Entstehung einer IVH haben Blutdruckschwankungen, Hypothermie, Verabreichung von Bikarbonat, grobe Handhabung und Transport [1,4].

Ausgehend von der subependymalen Matrix breitet sich der Großteil aller Blutungen ins Ventrikelsystem aus. Das ausgetretene Blut/Blutgerinnsel gelangt über die Foramina Monroi, den III. Ventrikel und dem Aquädukt in den IV. Ventrikel und von dort über die Foramina Magendii und Luschkae in die basalen Zisternen der hinteren Schädelgrube und kann durch deren Verschluss zu einem Hydrozephalus führen [23,25].

Die Ausbreitung der Blutung kann mittels Sonographie nach L.A. Papile in 4 Stadien eingeteilt werden. Im I. Stadium handelt es sich um eine isolierte Blutung in die germinale Matrix. Im Stadium II hat sich die Blutung bereits ins Ventrikelsystem ausgebreitet, aber noch keine Ventrikeldilatation verursacht. Das III. Stadium ist durch Ausdehnung der Blutung ins Ventrikelsystem mit zusätzlicher Ventrikeldilatation gekennzeichnet. Die hämorrhagische Infarzierung des Hirnparenchyms entspricht dem früheren Stadium IV (intraventrikuläre und intraparenchymatöse Blutung). Das IV. Stadium ist in der Einteilung nicht mehr enthalten, da die erhöhte Echogenität aufgrund einer Blockade des venösen Abstroms und nicht wie früher vermutet, durch Ausdehnung der Ventrikelblutung verursacht wird [1,4].

Klinisch korrelieren die Symptome mit dem Grad der Ausdehnung der Blutung. So präsentieren sich Kinder, die eine Blutung im Stadium I oder II aufweisen, meist symptomlos. Ab dem III. Stadium kann es zu sehr vielgestaltigen Symptomen wie Blutdruckabfall, Apnoe, zerebralem Krampfanfall, Temperaturinstabilität, Bewusstseinsstrübung, muskulärer Hypotonie, unregelmäßiger Atmung, Bradykardie, metabolischer Azidose und vorgewölbter Fontanelle kommen [1,4].

Die Therapie der IVH besteht im Setzen von optimalen unterstützenden Maßnahmen, um Folgeschäden zu verringern. Eine intensivmedizinische Überwachung und die Kontrollen von Blutbild, Elektrolyten, Blutzucker, Blutdruck und Blutgasen sind unbedingt notwendig [1,3].

Die Diagnose einer Hirnblutung kann im Neugeborenenalter mittels Schädelsonographie (Ultraschall durch die offene Fontanelle) gestellt werden. Dadurch ist es möglich, den Verlauf und die Ausdehnung der IVH zu beschreiben und zu beurteilen. Die erste Sonographie sollte am ersten Lebenstag erfolgen, da 90% der Hirnblutungen in den ersten 72 Lebensstunden stattfinden. Am ersten Lebenstag treten 50%, am zweiten Lebenstag 25% und am 3. Lebenstag 15% der Blutungen auf. Die zweite sonographische Untersuchung sollte am dritten Lebenstag erfolgen, die dritte Untersuchung am Ende der ersten Lebenswoche [1,25].

Subdurale und subarachnoidale Blutungen können manchmal im CT bzw. im MRT besser beurteilt werden als in der Sonographie [1].

Die Prognose hängt wie die klinische Symptomatik von der Ausdehnung der Blutung, der Entwicklung eines Hydrozephalus und dem Ausmaß zusätzlicher hypoxischer Schädigungen ab. Leichte Blutungen führen meist zu keiner neurologischen Beeinträchtigung. Bei schweren Blutungen kann es zu bleibenden zerebralen Schäden kommen [1,3].

Bei der periventrikulären Leukomalazie (PVL) kommt es zu einer hypoxisch-ischämischen Schädigung der periventrikulär gelegenen weißen Substanz. Wie bereits erwähnt sind Kinder, die weniger als 1500 g Geburtsgewicht aufweisen, besonders gefährdet [4,26].

Die Pathogenese der Schädigung wird durch drei miteinander interagierende Hauptfaktoren bestimmt. Dazu gehören die noch unzureichende und unreife Gefäßversorgung der weißen Substanz, eine reifeabhängige, noch nicht vollständig ausgeprägte Autoregulation des zerebralen Blutflusses und die reifungsabhängige Verwundbarkeit der Vorläuferzellen der Oligodendroglia-Zellen. Die Verwundbarkeit dieser Zellen ist durch die Einwirkung von inflammatorischen Zytokinen und die verminderte Abwehr gegen Sauerstoffradikale gegeben [27,28].

Für die Diagnostik der PVL ist die Schädelsonographie anderen bildgebenden Verfahren vorzuziehen, da sie eine größere Sensitivität hat und problemlos „bedside“ durchgeführt werden kann [29].

Wie auch bei der IVH hängen auch bei der PVL Klinik und Prognose vom Schweregrad der Schädigung ab. Bei schwerer Schädigung kommt es vor allem zu motorischen Ausfällen der unteren Extremität, die dann meist eine spastische Diplegie beider Beine und eine infantile Zerebralparese zur Folge haben [3,28].

1.8. Sepsis

Die Neugeborenen-sepsis ist verbunden mit einer erhöhten Mortalität und Morbidität und einer Beeinträchtigung der neurologischen Entwicklung. Sie stellt somit eines der Hauptprobleme in der Neugeborenenmedizin dar und hat meist einen verlängerten Krankenhausaufenthalt zur Folge [30].

Definiert ist die Sepsis durch die klinischen Symptome einer systemischen Entzündungsreaktion, sowie durch den kulturellen Nachweis pathogener Erreger in der Blutkultur (Septikämie). In weiterer Folge kann sich im Rahmen des septischen Schocks ein Multiorganversagen entwickeln [3,30].

Die Sepsis kann unterteilt werden in eine Frühsepsis (early onset Sepsis) und eine Spätsepsis (late onset Sepsis).

Die early onset Sepsis ist gekennzeichnet durch einen Beginn in den ersten drei Lebenstagen (72 Stunden). Ursache dafür ist meist eine Übertragung von Erregern aus dem mütterlichen Rektovaginaltrakt aufgrund von Komplikationen, die während der Geburt aufgetreten sind (vorzeitiger Blasensprung, Fieber unter der Geburt) [1,30].

Eine retrospektiv durchgeführte Studie zeigte, dass Streptokokken der Gruppe B und Escheria coli zu den häufigsten Erregern zählen [31].

Tritt die Sepsis nach den ersten drei Lebenstagen auf, spricht man von einer late onset Sepsis. Dabei spielen vor allem Erreger eine Rolle, die in direkter Umgebung der Neugeborenen vorkommen. Diese können über die Hände übertragen

werden, oder es kommt zu einer endogenen Infektion durch Erreger aus der bakteriellen Besiedlung des Kindes [1].

Zu den Risikofaktoren einer Neugeborenenensepsis gehören:

- niedriges Geburtsgewicht/Frühgeburtlichkeit (besonders < 30 SSW),
- peripartale mütterliche Infektion (Chorioamnionitis: Fieber > 38 °C),
- vorzeitiger Blasensprung (> 18 bzw. > 24 Stunden),
- gestörte respiratorische Funktion des Neugeborenen unter der Geburt,
- vaginale Besiedlung bei der Mutter mit pathogenen Keimen (Streptokokken der Gruppe B) [32].

Humorale Antikörper werden bei Frühgeborenen diaplazentar nur unzureichend übertragen. Das hat zur Folge, dass die Phagozytose von den Zellen des Immunsystems aufgrund einer verminderten Opsonisierung der Erreger reduziert ist. Diese Erreger können Zytokine, sogenannte Mediatoren der Entzündungsreaktion, produzieren. Aber auch eine Reihe von anderen Noxen sowie der Geburtsstress führen zur Ausschüttung dieser Noxen. Deshalb ist das klinische Zeichen einer Entzündungsreaktion nicht spezifisch für das Vorliegen einer Sepsis. Schreitet diese Entzündungskaskade voran, kann sie unter anderem eine Permeabilitätsstörung der Kapillaren, Blutdruckabfall, Exsudation von Eiweiß ins Gewebe oder in die Alveolen der Lunge, Kardiotoxizität sowie andere Schädigungen verursachen [1].

Das klinische Bild einer Neugeborenenensepsis ist unspezifisch und sehr variabel. Es wird mit Tachypnoe, Apnoe, thorakalen Einziehungen, Temperaturregulationsstörungen (Fieber oder Hypothermie), Trinkschwäche, Erbrechen, geblähtem Abdomen, verzögerter Magenentleerung, Nahrungsverweigerung, Blässe, verlängerter Rekapillarierungszeit (> 3 sec.), Ödemen, Tachykardie (> 180/min), gespannter Fontanelle, Lethargie oder Irritabilität und Krampfanfällen assoziiert. Thrombozytopenie, Lebervergrößerung, Ikterus, Petechien und die Zeichen einer Verbrauchskoagulopathie können Spätsymptome sein. Ein grau blasses Aussehen, eine metabolische Azidose, ein manifester septischer Schock mit Blutdruckabfall sind die finalen Zeichen einer Sepsis [1,4].

Für die Diagnostik der Sepsis werden das Blutbild, Differentialblutbild, CRP (C-reaktives Protein), IL6 und IL8, Blutkultur (aerob, aneareob), gegebenenfalls Liquorkultur, Haut-, Urin-, und Schleimhautabstriche herangezogen [1,3].

Am Beginn einer Sepsis hat der CRP-Wert nur eine geringe Aussagekraft, da der Wert erst nach 12 bis 24 Stunden der Infektion steigt. Er ist allerdings ein guter Verlaufsparemeter. Das Procalcitonin (PCT) ist ein Zeichen für eine Entzündungsreaktion, kann aber keine besseren Informationen liefern als der CRP-Wert. Die höchste Sensitivität am Beginn der Infektion haben Interleukine, die früh im Plasma nachweisbar sind, aber rasch wieder abnehmen. Eine geringe diagnostische Aussagekraft hat der I/T-Quotient (Verhältnis reife/unreife Granulozyten), der $< 0,25$ eher gegen eine Infektion spricht, jedoch eine niedrige Spezifität besitzt [1,3]. Die Diagnose „Sepsis“ wird schließlich in der Zusammenschau aller Befunde und der klinischen Symptomatik gestellt.

Bei – aufgrund klinischer Symptomatik – Vorliegen des Verdachtes auf eine Neugeborenensepsis, sollte sofort mit einer antibiotischen Therapie begonnen werden. Wenn zum Zeitpunkt des Therapiebeginns der Erreger noch nicht bekannt ist, erfolgt die Antibiotikawahl empirisch. Und zwar sieht die initiale Standardtherapie die Gabe von Ampicillin und Cefotaxim (Cephalosporin 3. Generation) vor. Alternativ können ein Ampicillin und ein Aminoglykosid verabreicht werden. Liegt ein Erregerspektrum vor, wird die Initialtherapie wenn nötig dem neuen Kenntnisstand angepasst [1,32].

Die antibiotische Therapie sollte so kurz wie möglich sein. So reicht bei einem milden klinischen Verlauf ohne Erregernachweis meist eine Therapiedauer von 7 Tagen, und bei positiver Blutkultur eine Therapiedauer von 7 bis 10 Tagen aus. Beim Vorliegen einer Meningitis wird eine 2 bis 3-wöchige Therapie empfohlen [1]. Das bedeutet, dass sich die Dauer der Therapie nach dem klinischen Verlauf und nach oben erwähnten diagnostischen Parametern richtet.

Ebenso wie die antibiotische spielt auch die adjuvante Therapie zur Stabilisierung der Vitalfunktionen eine wichtige Rolle. Zur adjuvanten Therapie gehören je nach Notwendigkeit:

- Blutdruckstabilisierung (Volumengabe, Gabe von Katecholaminen),
- frühe Beatmung bei respiratorisch instabilem Kind,
- Gabe von Thrombozytenkonzentrat bei Thrombozytopenie und Blutung,
- Gabe von Fresh frozen Plasma bei Verbrauchskoagulopathie (DIC),
- genaue Bilanzierung der Flüssigkeit,
- Ausgleich von Verschiebungen im Elektrolythaushalt, Hypoglykämie und metabolischer Azidose [1].

2. Praktischer Teil

2.1. Internetbasierte Neonatologische Netzwerke

Die Anzahl von Frühgeburten ist weltweit ansteigend. Trotz einer eher kleinen Rate an VLBW-Kindern tragen diese beträchtlich zu Mortalität und Morbidität von Neugeborenen bei. Das Hauptziel von internetbasierten Netzwerken ist die Verbesserung der Qualität in der Behandlung und daraus resultierend eine Senkung von Mortalität und Morbidität von VLBW-Kindern [33].

2.1.1. Vermont Oxford Network (VON)

Gegründet wurde dieses nicht gewinnorientierte Netzwerk 1988 in den USA. Es besteht heute aus über 900 Neugeborenenintensivstationen, die über den Globus verteilt sind. Jährlich sind es mehr als 50.000 neue Datensätze, die von Frühgeborenen hinzukommen.

Das VON ist eine der weltweit größten Datenbanken welche die Verbesserung von Qualität und Sicherheit in der medizinischen Versorgung von Frühgeborenen be-

zweckt. In dieser Datenbank werden Informationen über die Versorgung von Frühgeborenen und deren Entwicklung gesammelt. Dadurch ist das VON in der Lage, seinen teilnehmenden neonatologischen Abteilungen umfassende statistische Berichte für Prozessverbesserungen, Qualitätssicherung und der internen Prüfung zu liefern. Diese Berichte können Mitglieder über „*Nightingale*“ jederzeit online ansehen oder herunterladen (Excel oder PDF Format). Das „*Nightingale*“ ist ein besonderes Merkmal der VON-Webseite, welches teilnehmenden Abteilungen die Möglichkeit bietet, jederzeit statistische Berichte online zu verfassen oder anzusehen. Es kann von allen Mitgliedern gratis genutzt werden und wird täglich aktualisiert. Um sich bei *Nightingale* einloggen zu können, muss eine Email-Adresse sowie ein Passwort eingegeben werden. Auf Wunsch besteht auch die Möglichkeit, die Daten mit anderen Mitgliedern zu vergleichen. Weiters besteht die Möglichkeit, dass Mitglieder an klinischen Prüfungen sowie an Kurzzeit- und Langzeitstudien teilnehmen. Die Ergebnisse dieser Arbeiten werden in wissenschaftlichen Artikeln, medizinischen Zeitschriften und auch auf der Website von VON veröffentlicht. Ebenso veranstaltet VON einen jährlichen Kongress für Neonatologie. Dabei können Informationen und Erfahrungen untereinander ausgetauscht werden.

Jedes Mitglied hat die Wahl, an der very low birth weight (VLBW)-Datenbank oder an der erweiterten Datenbank teilzunehmen. In der VLBW-Datenbank werden alle Kinder, die mit einem Geburtsgewicht von 401g bis 1500 g oder mit einem Gestationsalter zwischen der 22. und der 29. SSW geboren wurden, erfasst. Die erweiterte Datenbank umfasst alle Kinder mit einem Geburtsgewicht von mehr als 401 g, die in einer neonatologischen Intensivstation behandelt wurden.

Die Übermittlung der Daten erfolgt üblicherweise über das Internet mit Hilfe einer entsprechenden Software. Diese wird den teilnehmenden Mitgliedern zur Verfügung gestellt. Es ist aber auch möglich, die Daten mittels Fax oder per Post an das Vermont Oxford Network zu übermitteln.

Die Teilnahme an diesem Netzwerk ist für die VLBW-Datenbank durch einen jährlichen Mitgliedsbeitrag von 4000 \$ möglich. Der Mitgliedsbeitrag für die erweiterte Datenbank ist von der Größe des Spitals abhängig und variiert von \$ 4300 bis \$ 6400 pro Jahr.

Weiters wurde vom Vermont Oxford Network eine sogenannte „*Neonatal Encephalopathy Registry*“ (NER) für Säuglinge, die aufgrund einer Enzephalopathie mit Hypothermie behandelt werden, gegründet. Aufgezeichnet werden Daten hinsichtlich der ärztlichen Behandlung, Ko-Morbiditäten und der Entwicklung der Säuglinge. Sie dient auch dazu, die neuroprotektive Unterkühlung als Therapie zu überwachen und die Auswahlkriterien dafür zu beurteilen. Aufgrund dieser Aufzeichnungen besteht die Möglichkeit, die Qualität und Sicherheit der Behandlung bei Säuglingen mit Enzephalopathie zu verbessern.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass das Vermont Oxford Network als eine internetbasierte Datenbank definiert wird, in der Qualitätsindikatoren erfasst und ausgewertet werden können. Sie ist somit als Qualitätssicherung in der Neonatologie von Bedeutung.

Verwendete Quelle: [34]

2.1.2. European Neonatal Network (EuroNeoNet/ENN)

Das European Neonatal Network ist eine Internetplattform mit dem Ziel der Qualitätsverbesserung in der Behandlung von very low birth weight (VLBW) geborenen Kindern im europäischen Raum.

Es bietet den teilnehmenden europäischen neonatologischen Abteilungen die Möglichkeit der eigenen Qualitätssicherung sowie den Vergleich der Ergebnisse mit anderen europäischen Mitgliedern. Somit können perinatologischen Behandlungsergebnisse standardisiert zwischen den teilnehmenden Abteilungen verglichen werden. Diese Vernetzung trägt dazu bei, eine Verbesserung der Qualität in der Versorgung und der Behandlung von VLBW-Kindern zu erzielen. Außerdem kann an klinischen Studien teilgenommen werden. Weiters werden Fortbildungen für Mitarbeiter/-innen mittels „e-learning“ angeboten. Auch werden in regelmäßigen Abständen Versammlungen zum gegenseitigen Erfahrungsaustausch abgehalten.

Das EuroNeoNet wurde 2002 von einer Gruppe von Neonatologen aus verschiedenen europäischen Ländern gegründet, und ist an die European Society for Paediatric Research (ESPR) und die European Society for Neonatology (ESN) angeschlossen. An diesem Netzwerk beteiligen sich neonatologische Abteilungen aus verschiedenen europäischen Ländern (z.B. Spanien, Deutschland, England, Frankreich, Belgien etc.).

Das Ziel von EuroNeoNet ist, allen VLBW-Kindern unabhängig von deren europäischen Geburtsort die bestmögliche medizinische Versorgung zukommen zu lassen. Im Gegensatz zum VON ist die Teilnahme am EuroNeoNet und all seinen Projekten kostenlos.

EuroNeoStat steht für *„European Information System for monitoring short- and long-term morbidity in order to improve quality of care and patient safety for extremely low birth-weight infants“*, und ist ein Projekt, welches aus dem EuroNeoNet hervorgegangen ist. Die Aufgabe dieses Projekts ist es, die Qualität der Versorgung von Frühgeborenen mit einem Gewicht unter 1501 g oder einem Ge-

stationsalter von weniger als 32 Wochen zu erfassen und zu verbessern. Ebenfalls werden jene Kinder, die auswärts geboren und in den ersten 28 Lebenstagen an die Abteilung transferiert werden, erfasst. Von diesen Kindern werden Daten hinsichtlich Mortalität und Morbidität aufgezeichnet. Auf Dauer soll es durch diese Maßnahmen zu einer Senkung von Mortalität und Morbidität von VLBW-Kindern kommen.

Dafür sollen mindestens 4000 Daten von Frühgeborenen aus mindestens 50 verschiedenen europäischen neonatologischen Abteilungen gesammelt werden. Ebenfalls werden auch andere lokale, regionale oder nationale Netzwerke zur Datenerhebung herangezogen.

Um die Sicherheit der Behandlung von VLBW-Kindern in europäischen Neonatologieabteilungen zu verbessern, wurde EuroNeoSafe im Rahmen von EuroNeoStat gegründet. Es soll dabei behilflich sein, Fehler die bei der Verabreichung und Dosierung von Medikamenten gemacht werden, sowie andere Fehler, welche einen Einfluss auf die neonatale Morbidität und Mortalität haben, zu reduzieren. Ziel ist es nicht, jemanden zu beschuldigen, sondern anderen Abteilungen die Möglichkeit zu geben, aus diesen Fehlern zu lernen.

Die Übermittlung der Daten unter Wahrung der Anonymität von Patienten kann mittels Post, direkt über eine webbasierte Datenbank oder via Email erfolgen.

Seit 2010 beteiligt sich die neonatologische Abteilung des LKH Leoben an diesem kostenfreien Netzwerk. Die Daten des LKH Leoben werden direkt über eine webbasierte Datenbank an das European Neonatal Network übermittelt. Die Dateneingabe ist, sofern alle benötigten Informationen vorhanden sind mit wenig Aufwand verbunden und kann rasch durchgeführt werden. Jedoch ist anzumerken, dass häufig zwischengespeichert wird, was zu Verzögerungen führt. Außerdem können nicht alle Daten, die eingegeben werden, wieder korrigiert werden. Ist zum Beispiel ein Datensatz irrtümlicherweise falsch eingegeben worden, kann es sein, dass dieser selbstständig nicht wieder geändert werden kann.

Erfasst und ausgewertet werden diese Daten im Koordinierungszentrum in Bilbao. Die Daten können jederzeit von den teilnehmenden Abteilungen abgerufen, verwendet oder benutzt werden. Dafür ist es notwendig, sich mit den übermittelten

Einstiegsdaten einzuloggen. Das Abrufen der Daten geht schnell und ist mit geringem Aufwand verbunden. Die Daten können sowohl in schriftlicher Form, aber auch in Form von Tabellen abgerufen werden.

Mit Hilfe dieses europaweiten Informationssystems ist die Sicherung der Qualität in der Behandlung von VLBW-Kindern innerhalb Europas möglich. Damit wird eine Verbesserung in der Versorgung, sowie eine Senkung von Morbidität und Mortalität von VLBW-Kindern beabsichtigt.

Verwendete Quellen [33,35]

2.1.3. Weitere neonatologische Netzwerke

In diesem Kapitel werden bereits bestehende internationale und nationale neonatologische Netzwerke kurz vorgestellt.

Das „*Australian and New Zealand Neonatal Network*“ (ANZNN) wurde 1993 ins Leben gerufen, um die Behandlung von neugeborenen-Hochrisiko Kindern zu dokumentieren. Aufgezeichnet werden Daten von Kindern:

- die vor der vollendeten 32. SSW geboren werden,
- weniger als 1500 g Geburtsgewicht haben,
- Neugeborene, die mechanisch mittels IPPV oder CPAP für vier oder mehr aufeinanderfolgende Stunden beatmet wurden,
- oder von Neugeborenen, die eine größere Operation erhielten.

Qualitätssicherung, das Erfassen und Identifizieren von Trends hinsichtlich Morbidität und Mortalität, Durchführung von kontrollierten Studien, Überwachen und Verbessern der Qualität in der Versorgung und Behandlung dieser Kinder sowie die Überwachung neuer Therapiemöglichkeiten und deren Ergebnisse sind die Hauptziele des ANZNN [36].

1998 wurde das „*Neonatal Research Network Japan*“ gegründet. Dieses zeigt die Morbidität und Mortalität von VLBW-Kindern in Japan auf. In der Datenbank werden alle Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht von weniger als 1500 g, sowie Kinder die innerhalb von 28 Tagen nach der Geburt aufgenommen wurden, erfasst. 2008 beteiligten sich bereits 87 japanische neonatologische Abteilungen an diesem Netzwerk [37,38].

Die lateinamerikanische Gesellschaft für Neonatologie („*Sociedad Iberoamericana de Neonatología*“ [SIBEN]), wurde von Neonatologen gegründet, um die Qualität in der Pflege von Neugeborenen in lateinamerikanischen Ländern zu verbessern [39].

Das „*Canadian Neonatal Network*TM“ (CNN) wurde 1995 gegründet und umfasst derzeit Mitglieder aus 30 Krankenhäusern und 17 Universitäten innerhalb von Kanada. Aufgezeichnet werden Daten über Frühgeborene, welche länger als 24 Stunden in einer Frühgeburtenintensivstation behandelt werden oder innerhalb der ersten 24 h auf eine andere Station verlegt werden. Dabei werden auch Todesfälle erfasst. Das Netzwerk führt eine standardisierte Datenbank bezüglich der „*Neonatal Intensive Care Unit*“ (NICU). Die Mission ist, für eine Qualitätsverbesserung in der Versorgung von Frühgeburten zu sorgen [40,41].

Die „*Swiss Society of Neonatology*“ wurde 1995 gegründet. Ein Bestandteil dieser Gesellschaft ist die „*Schweizer Neonatal Network & Follow-Up-Group*“, deren Ziel die Qualitätsverbesserung in der medizinischen Versorgung von Hochrisiko-Neugeborenen ist. Ebenfalls besteht die Möglichkeit, an dem „*Minimal Neonatal Dataset*“ teilzunehmen. Gesammelt werden hier Daten von Kindern, die nach der 23. und vor der vollendeten 32. SSW geboren werden und/oder Kinder, deren Geburtsgewicht zwischen 400 g und 1499 g liegt. Ebenfalls wurde in den vergangenen Jahren ein „*Follow-up-Programm*“ für Frühgeborene errichtet, um die Entwicklung der Kinder dokumentieren zu können. Die Überprüfung der Daten, wie sich diese Kinder entwickelt haben, soll zwischen dem korrigierten 18. und 24. Monat, bzw. im korrigierten Alter von 5 Jahren erfolgen. Somit können Rückschlüsse daraus gezogen werden, welche Einflüsse die durchgeführten medizinischen Maßnahmen auf die Entwicklung des Kindes hatten [42].

2009 wurde das Deutsche Frühgeborenen-Netzwerk („*German Neonatal Network*“ [GNN]) gegründet. Derzeit wird in diesem Netzwerk eine Studie durchgeführt, welche jene Faktoren aufzeigen soll, die sich positiv auf die Entwicklung von VLBW-Kindern auswirken soll. Gesammelt werden Daten von 20.000 Frühgeborenen über einen Zeitraum von sechs Jahren, die ein Geburtsgewicht von 1500 g unterschreiten [43].

Es wurden hier einige bereits bestehende neonatale Netzwerke betrachtet und beschrieben. Alle verfolgen im Wesentlichen ein gemeinsames Hauptziel, nämlich die Verbesserung der Qualität bei der Versorgung von VLBW-Kindern, und somit eine Senkung von Mortalität und Morbidität.

2.2. Datenerhebung

Seit 2010 beteiligt sich die neonatologische Abteilung des LKH Leoben am kostenlosen European Neonatal Network. In diese Datenbank werden Daten von VLBW Kindern wie Gestationsalter, Geburtsgewicht, Geschlecht, Geburtsgröße, Entbindungsart (vaginale Geburt oder Sectio), Ein- oder Mehrlingsgeburt, Sauerstoffgabe (ja/nein), mechanische Beatmung und Form der Beatmung, Surfactantgabe (ja/nein), Steroidgabe (ja/nein), Intubation (ja/nein) sowie die häufigsten Komplikationen eingetragen. Im Rahmen meiner Diplomarbeit wurden die für das Jahr 2010 erfassten Parameter beschrieben. Dabei richtete sich mein Hauptaugenmerk auf die am häufigsten vorkommenden perinatalogischen Komplikationen. Diese Komplikationen wurden in Bezug auf Geburtsgewicht und Gestationsalter genauer dargestellt. Aufgrund der erfassten Daten konnten die Qualitätsindikatoren bezüglich Mortalität und Morbidität beschrieben werden. Ein internationaler Vergleich der Daten war nur bedingt möglich. So lag der ENN Jahresbericht für das Jahr 2010 noch nicht vor. Damit konnte kein direkter Vergleich mit anderen am ENN teilnehmenden neonatologischen Abteilungen für das Jahr 2010 gemacht werden. Die Daten des LKH Leoben wurden daher mit den Daten aus dem ENN Jahresbericht für das Jahr 2009 verglichen. Ebenfalls ist darauf hinzuweisen, dass Unterschiede

in der Größe des Patientenkollektivs bestanden. So standen dem ENN insgesamt 5788 Datensätze von VLBW-Kindern im Jahr 2009 zur Verfügung [43].

Die aktuellen Daten und Auswertungen des Vermont Oxford Network hingegen sind nur für Mitglieder über Nightingale mit entsprechendem Passwort abrufbar. Bei weiteren im Internet besuchten internationalen Netzwerken konnte nur eine begrenzte Anzahl erforderlicher Daten für den Vergleich gefunden werden.

Die für die Diplomarbeit benötigten Daten standen mir in Form einer Excel-Datei zur Verfügung. Diese wurde mir vom LKH Leoben zur Verfügung gestellt. Daraus ersichtlich sind alle Informationen (Gestationsalter, Geburtsgewicht, Geschlecht usw.) über VLBW-Kinder, die auch an das ENN für das Jahr 2010 übermittelt wurden. Weiters konnte ich mit den Zugangsdaten des LKH Leoben in das ENN einloggen. Damit bestand auch die Möglichkeit, die Daten der VLBW-Kinder für das Jahr 2010 im EuroNeoNet abzurufen.

2.3. Patientenkollektiv

Das Patientenkollektiv umfasste alle Frühgeborenen, die im Jahr 2010 vor der vollendeten 32. SSW und/oder mit einem Geburtsgewicht von weniger als 1500 g am LKH Leoben geboren, oder stationär aufgenommen wurden. Es handelte sich dabei um insgesamt 34 VLBW Kindern. Davon wurden 32 Kinder im LKH Leoben zur Welt gebracht. 2 Kinder wurden auswärts in anderen Krankenhäusern geboren und anschließend in die neonatologische Abteilung des LKH Leoben transferiert.

2.4. Auswertung der Daten

2.4.1. Geschlechterverteilung

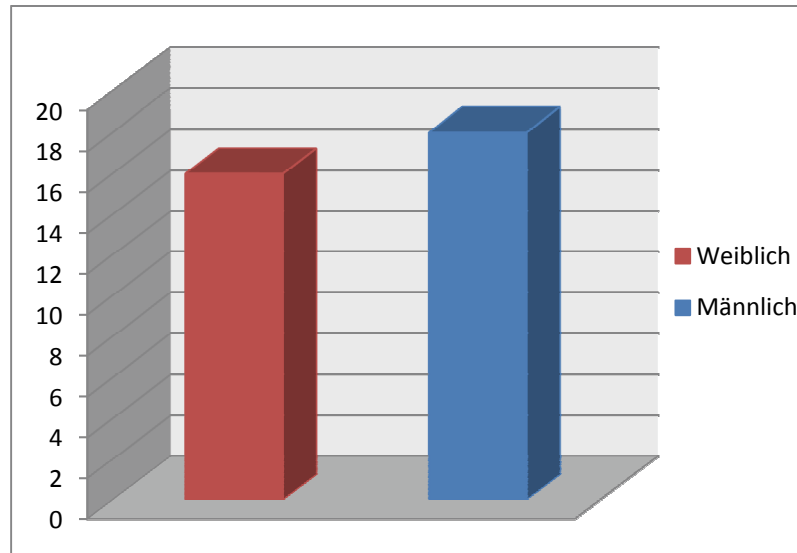


Abbildung 2: Geschlechterverteilung – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

Im Jahr 2010 wurden an der neonatologischen Abteilung des LKH Leoben 16 weibliche, das entspricht 47,1%, und 18 männliche, das entspricht 52,9%, Kinder behandelt. Die Anzahl der männlichen VLBW-Kinder ist zwar minimal erhöht, aber nicht statistisch signifikant. In der Literatur konnten auch keine Hinweise auf eine geschlechterspezifische Frühgeburtlichkeit gefunden werden.

2.4.2. Einlings-/Mehrlingskinder

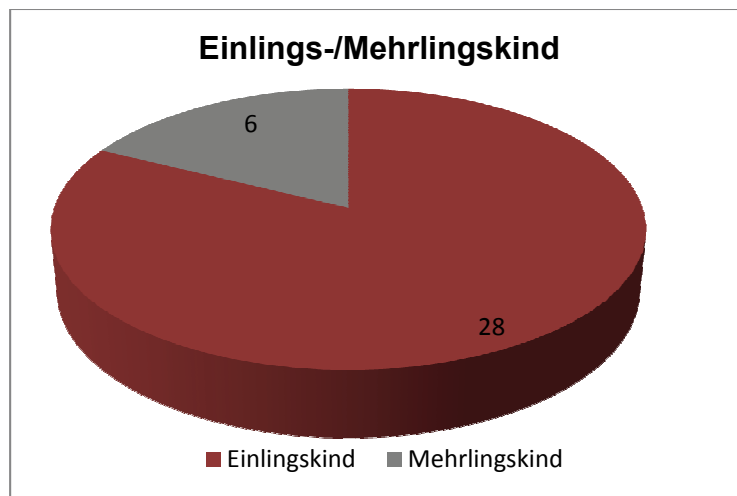


Abbildung 3: Einlings-/Mehrlingskinder – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

Wie man aus der Grafik entnehmen kann, wurden 28 Kinder als Einlingskinder und 6 als Mehrlingskinder geboren. Bei den Mehrlingskindern handelte es sich ausschließlich um Zwillingenkinder.

2.4.3. Geburtsgewicht

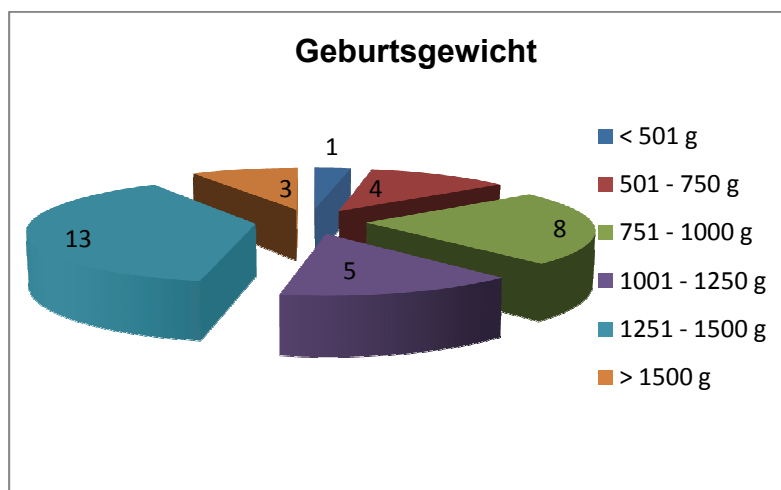


Abbildung 4: Geburtsgewicht – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

13 Kinder, hier die größte Gruppe, wurden mit einem Gewicht im Bereich von 1251 g und 1500 g geboren. 8 Kinder wurden mit einem Gewicht zwischen 751 g und 1000 g, 5 Kinder zwischen 1001 g und 1250 g, 4 Kinder zwischen 501 g und 750 g, 3 Kinder über 1500 g und ein Kind unter 501 g geboren. Das niedrigste Gewicht lag bei 490 g und das höchste bei 1980 g.

2.4.4. Gestationsalter

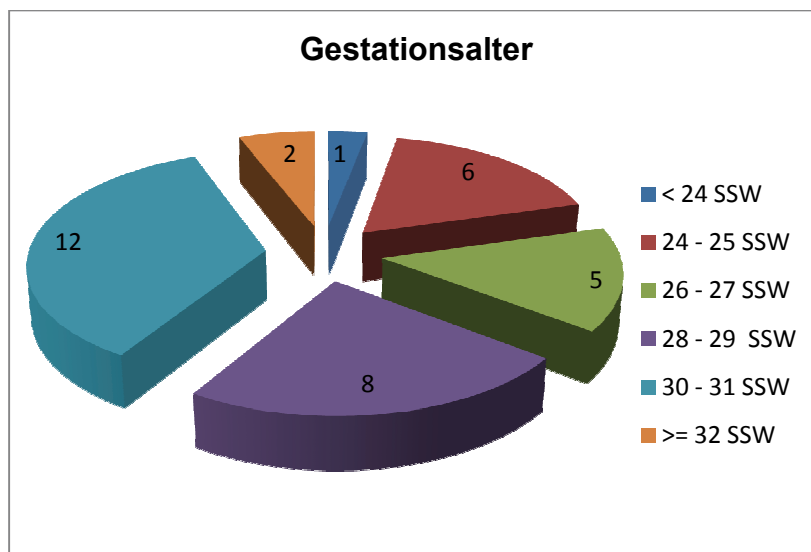


Abbildung 5: Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

Die größte Zahl an Frühgeburten musste in der 30. – 31. SSW verzeichnet werden. Unter der 24. SSW wurde ein Kind in der 23. SSW geboren. 2 Kinder wurden nach der 32. SSW in der 34. SSW, mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g geboren.

2.4.5. Perinatologische Komplikationen (Mehrfachdiagnosen möglich)

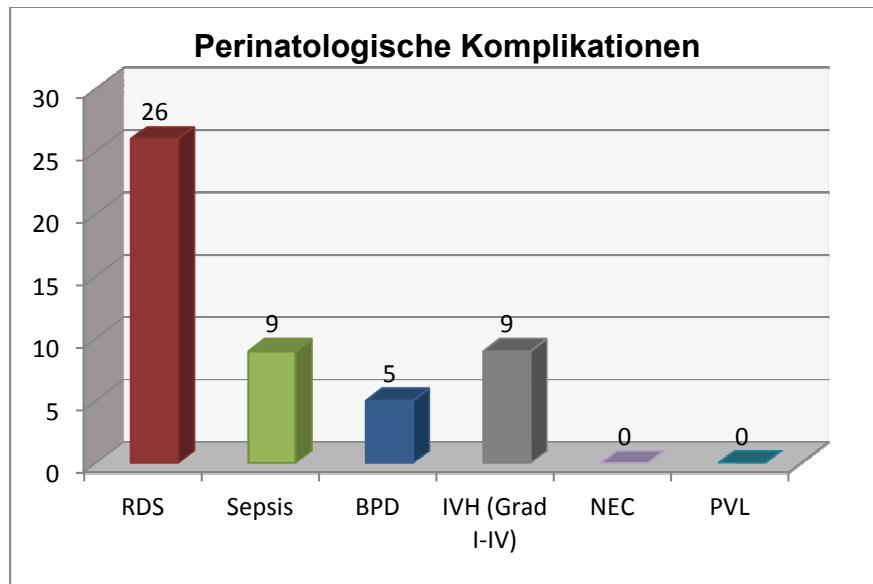


Abbildung 6: Perinatologische Komplikationen – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

Wie aus der Grafik ersichtlich, war die häufigste Komplikation das Respiratory Distress Syndrome (RDS). Am zweithäufigsten kommen die Sepsis und intraventrikuläre Blutung vor (IVH). An beiden Komplikationen erkrankten insgesamt jeweils 9 Kinder. Die dritthäufigste Komplikation war die bronchopulmonale Dysplasie (BPD). 2010 erkrankten keine Kinder an nekrotisierender Enterokolitis (NEC) oder periventrikulärer Leukomalazie (PVL).

In den weiteren Kapiteln werden die Komplikationen bezogen auf das Geburtsgewicht und das Gestationsalter genauer beschrieben.

2.4.6. Respiratory Distress Syndrome (RDS)

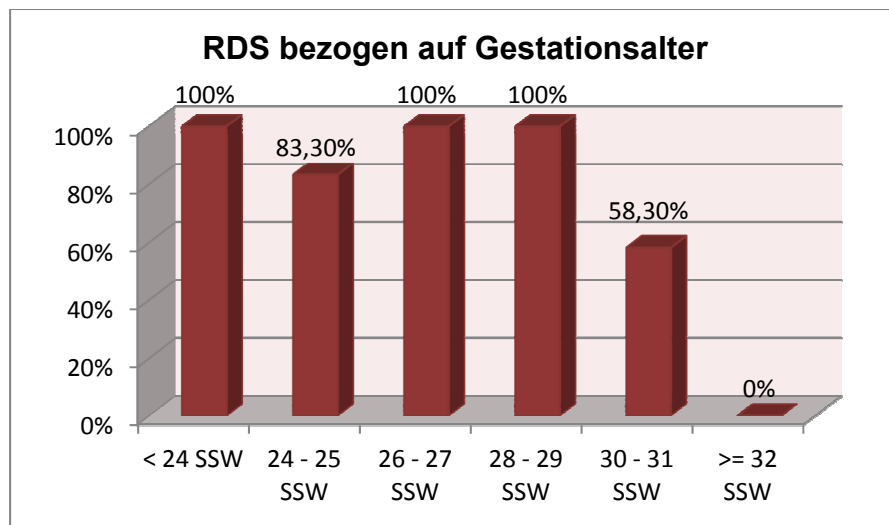


Abbildung 7: Relative Häufigkeit des RDS bezogen auf Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

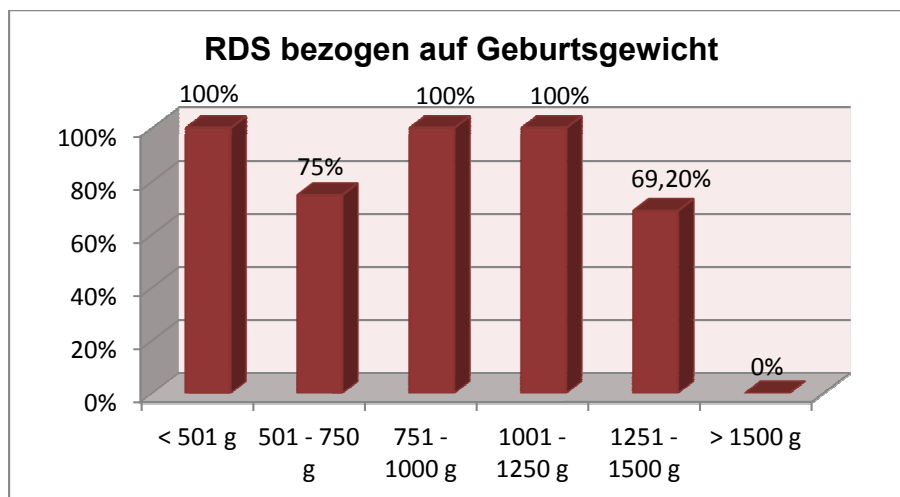


Abbildung 8: Relative Häufigkeit des RDS bezogen auf Geburtsgewicht – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

7 von insgesamt 12 in der 30. – 31. SSW geborenen Kindern, das sind 58,3%, entwickelten ein RDS. In der 28. – 29. SSW sowie in der in der 26. – 27. SSW entwickelten alle Kinder ein RDS. Nur eines von sechs Kindern, in der 24. -25. SSW hatte kein RDS. Das in der 23. SSW geborene Kind entwickelte ebenfalls ein RDS. Alle Kinder, die ein Geburtsgewicht unter 501 g, zwischen 751 und 1000 g oder zwischen 1001 und 1250 g hatten, entwickelten ein RDS.

Die Daten des LKH Leoben zeigen, dass je niedriger Gestationsalter und Geburtsgewicht sind, die Wahrscheinlichkeit umso größer ist, ein RDS zu entwickeln. Das Ergebnis des LKH Leoben ist vergleichbar mit dem ENN Jahresbericht 2009. Auch hier steigt mit sinkendem Gestationsalter und sinkendem Geburtsgewicht die Häufigkeit des RDS [44]. Auch in der Literatur wird die Zunahme der Häufigkeit des RDS mit sinkendem Gestationsalter und Geburtsgewicht aufgrund Unreife und Surfactantmangel beschrieben [6,7].

Die kausale Therapie des RDS ist die Surfactantgabe [8]. In die Datenbank wurden ebenfalls Informationen darüber eingegeben, ob es notwendig war, Surfactant zu verabreichen. Auch die Zahl der verabreichten Surfactantdosen wurde erhoben.

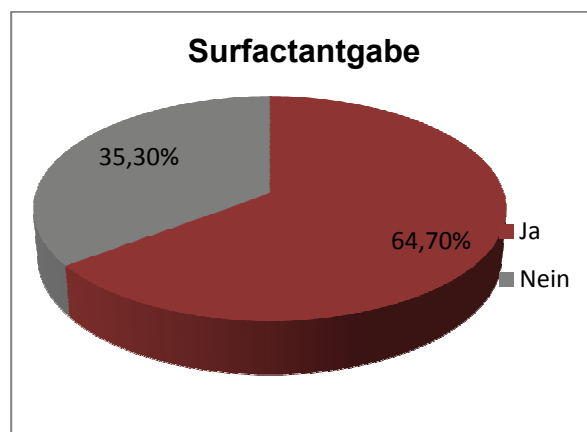


Abbildung 9: Anteil der Kinder mit Surfactantgabe – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

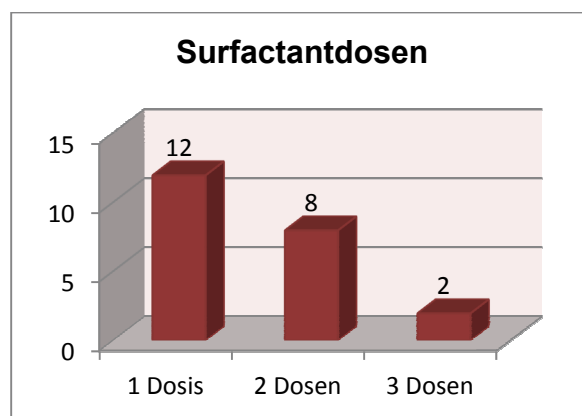


Abbildung 10: Anzahl der Surfactantdosen – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

Insgesamt bekamen 22 Kinder Surfactant verabreicht, 12 Kinder benötigten keine Gabe. Von diesen 22 Kindern erhielten 12 Kinder eine Dosis, 8 Kinder zwei Dosen und 2 Kinder drei Dosen. Es wurde also bei mehr als der Hälfte der Kinder Surfactant verabreicht. Aus den Daten des ENN Jahresbericht (2009) geht hervor, dass im Jahr 2009 insgesamt 48,9% Kinder Surfactant erhielten. Das bedeutet, dass dort jedes zweite Kind Surfactant benötigte. Der Anteil der Kinder mit Surfactantgabe liegt somit etwas höher als die ENN Ergebnisse für 2009 (64,70% vs. 48,90%) [44].

2.4.7. Sepsis

An zweiter Stelle perinatologischer Komplikationen liegt gemeinsam mit der IVH die Sepsis. Insgesamt bekamen 9 Kinder am LKH Leoben im Jahr 2010 eine Sepsis. Davon erkrankten 4 Kinder an einer early onset Sepsis. Bei zwei von diesen Kindern wurde ebenfalls eine late onset Sepsis diagnostiziert. 5 weitere Kinder erkrankten zusätzlich an einer late onset Sepsis. Damit waren insgesamt 7 Kinder von dieser betroffen. Das bedeutet, dass im Verhältnis eine geringere Anzahl an Kindern an einer early onset Sepsis erkrankte. Aus dem ENN Jahresbericht (2009) geht hervor, dass auch dort die Anzahl an early onset Sepsis Erkrankungen niedrigerer war [44]. Ein Vergleich mit dem ANZNN Jahresbericht (2007) zeigt ein ähnliches Bild. Auch dort erkrankten verhältnismäßig weniger Kinder an dieser [36].

Bezogen auf das Gestationsalter und das Geburtsgewicht wird die late onset Sepsis nachfolgend genauer beschrieben.

Die Häufigkeit an einer late onset Sepsis zu erkranken, lag am LKH Leoben bei 20,6%. Im ENN Jahresbericht für das Jahr 2009 lag diese bei 22,6% und damit etwas höher [44].

In der 30. – 31. SSW wurde die höchste Anzahl von late onset Sepsis-Erkrankungen verzeichnet. Verhältnismäßig waren aber die meisten Erkrankungen in der 26. – 27. SSW zu beobachten. Hier erkrankten 2 von insgesamt 5 Kindern. Das entspricht einer relativen Häufigkeit von 40%. Unter der 24. und über der 32. SSW kam diese nicht vor. Die Daten des ENN Jahresberichts (2009) zeigen, dass dort insgesamt die höchste Anzahl an Erkrankungen in der 26. – 27. SSW auftrat [44]. Die relative Häufigkeit der Erkrankung war mit 42,4% in der 24. – 25. SSW am höchsten [44]. Somit ist ersichtlich, dass es hinsichtlich relativer Häufigkeit der late onset Sepsis bezogen auf das Gestationsalter leichte Unterschiede zwischen LKH Leoben und dem ENN Jahresbericht für 2009 gibt, die aber aufgrund kleiner Fallzahlen keine statistische Signifikanz haben.

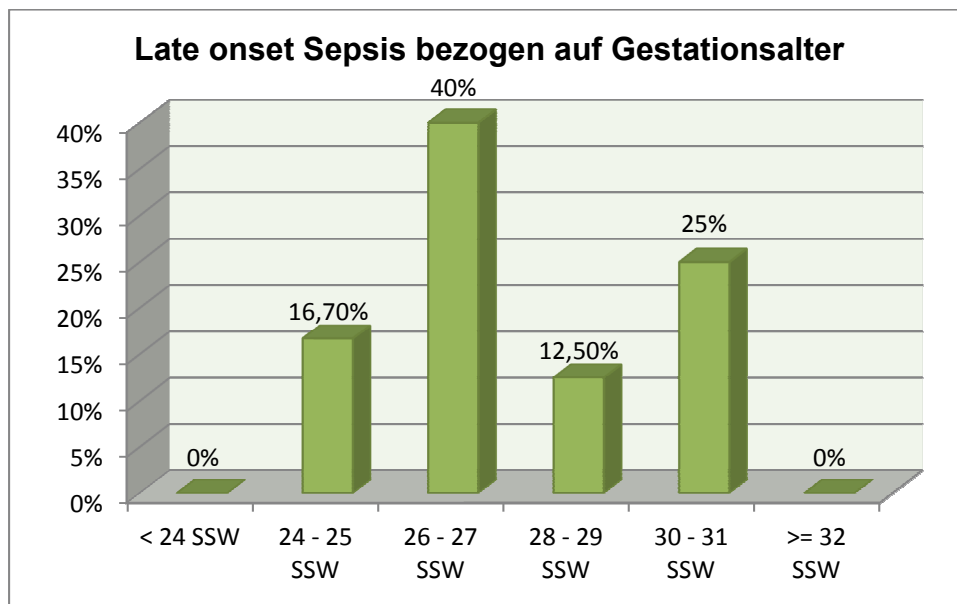


Abbildung 11: Relative Häufigkeit von late onset Sepsis bezogen auf Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

In der Gewichtsklasse von 751 g – 1000 g erkrankte mit einer relativen Häufigkeit von 50% auch die höchste Anzahl an Kindern an einer late onset Sepsis, also jedes zweite Kind. Laut Daten des ENN (2009) war die relative Häufigkeit mit 41,9% am höchsten bei Kindern, mit einem Geburtsgewicht zwischen 501 g und 750 g [44]. Insgesamt die höchste Anzahl an erkrankten Kindern lag zwischen 751 g und 1000 g [44]. Auch hier also ist ein leichter Unterschied der relativen Häufigkeit bezogen auf Gestationsalter zwischen LKH Leoben und ENN Jahresbericht (2009) zu erkennen.

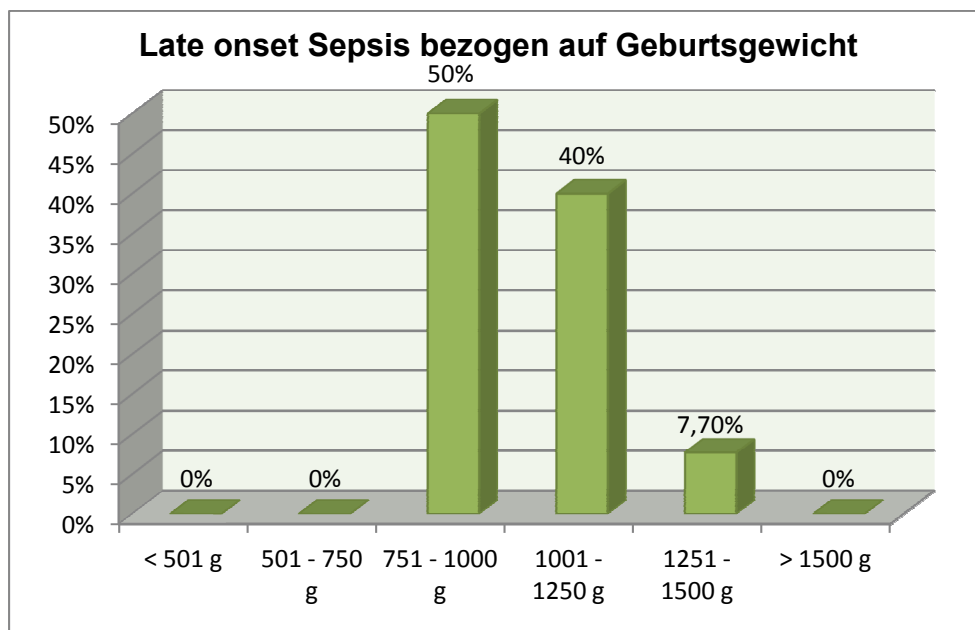


Abbildung 12: Relative Häufigkeit von late onset Sepsis bezogen auf Geburtsgewicht – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

2.4.8. Intraventrikuläre Blutungen (IVH)

Um feststellen zu können, ob eine intraventrikuläre Blutung vorlag, wurde bei allen 34 Kindern am LKH Leoben eine Schädelsonographie durchgeführt. Aufgrund dieser erfolgte, sofern eine kraniale Blutung vorlag, die Einteilung nach den Schweregraden der Blutung. Die Einteilung erfolgte nach L.A. Papile in 4 Stadien und wurde bereits im theoretischen Teil beschrieben [1,4].

Insgesamt konnte bei 9 von 34 Kindern eine intraventrikuläre Blutung festgestellt werden. Somit lag die IVH gemeinsam mit der Sepsis an zweiter Stelle perinatalologischer Komplikationen von VLBW Kindern. IVH Grad I und III war jeweils bei einem Kind, Grad II bei 3 Kindern und Grad IV bei 4 Kindern zu beobachten.

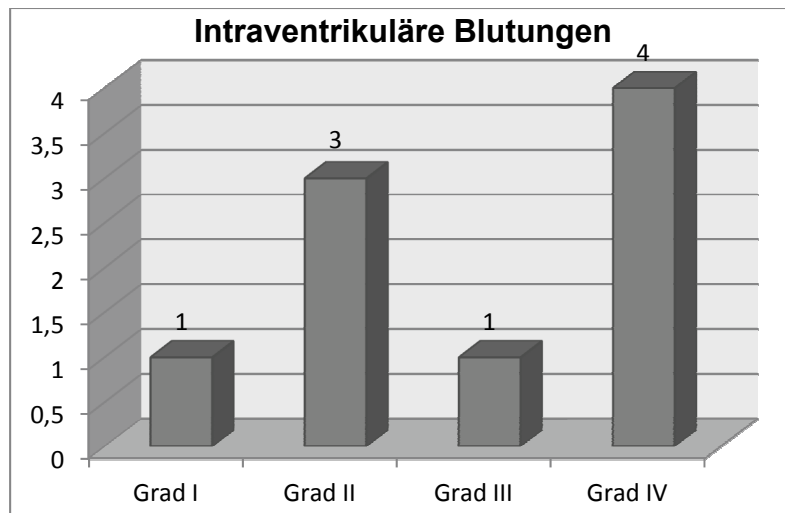


Abbildung 13: Intraventrikuläre Blutungen – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

Bezugnehmend auf das Gestationsalter und das Geburtsgewicht werden die intraventrikulären Blutungen Grad III – IV näher beschrieben.

Insgesamt erkrankten am LKH Leoben 5 Kinder an einer IVH Grad III – IV. Das entspricht einem Prozentsatz von 14,7%. Aus den Daten des ENN Jahresbericht (2009) ist zu entnehmen, dass dort die Häufigkeit der Erkrankung bei einem Prozentsatz von 7,9% lag [44]. Somit ist die Häufigkeit einer IVH (Grad III – IV) im Beobachtungszeitraum am LKH Leoben fast doppelt so hoch als in den Ergebnissen des ENN für 2009. Im allgemeinen Bericht des ENN, in denen Daten von VLBW Kindern von 2006 bis 2010 gesammelt wurden, liegt die Häufigkeit der Erkrankung von IVH (Grad III – IV) bei 8,4%, und damit ebenfalls signifikant niedriger als am LKH Leoben [45]. Die Aussage ist allerdings auch hier durch die relativ geringe Fallzahl beschränkt.

Relativ am häufigsten kam die IVH (Grad III – IV) am LKH Leoben (2010), mit einem Prozentsatz von 25%, bei einem Gestationsalter zwischen der 28. und 29. SSW vor. Das bedeutet, dass jedes 4. Kind zwischen der 28. und 29. SSW von

einer IVH (Grad III – IV) betroffen war. Auch die höchste Anzahl an Erkrankungen war bei diesem Gestationsalter zu finden. Es war keine IVH (III – IV) unter der 24. SSW und über der 32. SSW zu beobachten. Die Daten des ENN Jahresberichts (2009) zeigen die größte Häufigkeit der Erkrankung mit 32,2% unter der 24. SSW. In der 28. – 29. SSW lag die Häufigkeit der Erkrankung bei 6,5%. Die meisten IVH (Grad III – IV) kamen laut ENN Jahresbericht (2009) in der 26. – 27. SSW vor. Aus den Daten des ENN Jahresberichts (2009) sowie aus dem allgemeinen Bericht des ENN (2006 – 2010) ist weiters zu entnehmen, dass mit zunehmenden Gestationsalter die Häufigkeit der IVH (Grad III – IV) sinkt [44,45].

Ein Rückgang der IVH mit zunehmendem Gestationsalter ist auch aus den Daten des ANZNN (2007) zu entnehmen [36].

Im LKH Leoben zeigte sich eine Zunahme der relativen Häufigkeit der IVH (Grad III – IV) von der 24. – 25. SSW bis hin zur 28. – 29. SSW. Ab diesen Zeitpunkt ist dieser Trend wieder rückläufig und fällt in der 30. – 31. SSW auf 8,30% zurück.

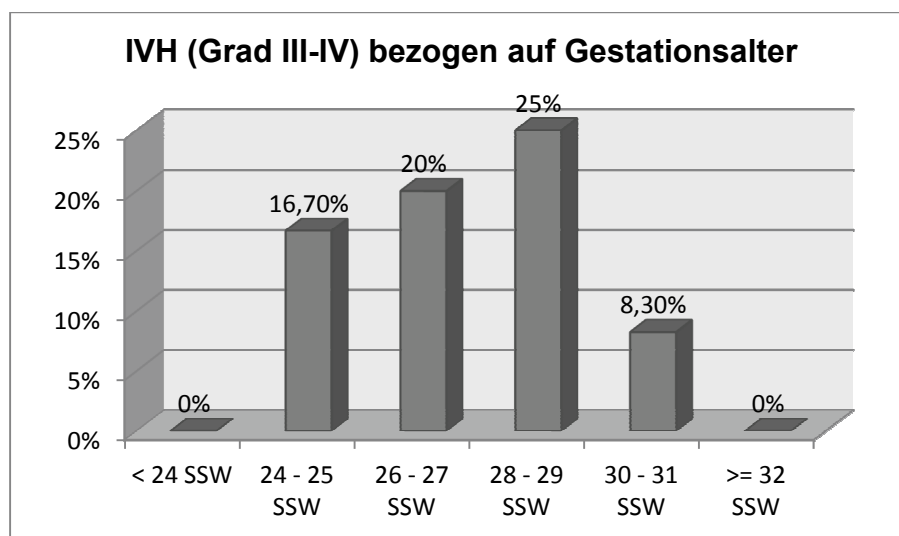


Abbildung 14: Relative Häufigkeit der IVH (Grad III – IV) bezogen auf Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

Wenn man die Daten des LKH Leoben bezüglich des Geburtsgewichts näher betrachtet, so ist mit der einzigen Ausnahme der Gewichtsklasse von 751 g – 1000 g ersichtlich, je niedriger das Geburtsgewicht ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit einer IVH (Grad III – IV). Auch im Jahresbericht des ENN (2009) und im allgemeinen Bericht des ENN (2006 – 2010) ist zu sehen, je höher das Geburtsgewicht ist, umso niedriger ist die Häufigkeit einer IVH (Grad III – IV) [44,45].

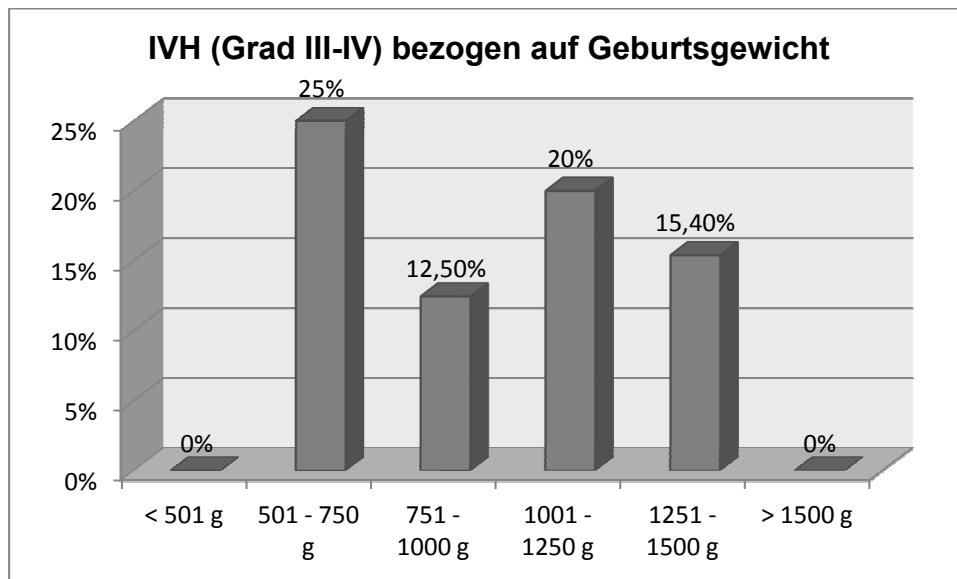


Abbildung 15: Häufigkeit der IVH (Grad III – IV) bezogen auf Geburtsgewicht – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

Abschließend ist zu bemerken, dass sich die Daten des LKH Leoben für den Beobachtungszeitraum bezüglich relativer Häufigkeit einer IVH (Grad III – IV) und Gestationsalter von jenen des ENN und ANZNN unterscheiden [36,44].

Hinsichtlich Geburtsgewicht und relativer Häufigkeit einer IVH sind die Ergebnisse des LKH Leoben mit den Ergebnissen des ENN und ANZNN vergleichbar [36,44]. Je höher das Geburtsgewicht ist, desto geringer wird die Wahrscheinlichkeit, eine IVH zu entwickeln. In der Literatur wird ebenfalls beschrieben, dass je niedriger Geburtsgewicht und Gestationsalter sind, desto größer ist die Häufigkeit einer IVH [24].

2.4.9. Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)

Definiert ist die BPD, als eine inflammatorische chronische Atemwegserkrankung infolge maschineller Beatmung und/oder zusätzlichem Sauerstoffbedarf von mehr als 28 Lebenstagen [8]. Die BPD wird üblicherweise dann diagnostiziert, wenn ein Säugling nach 36 Wochen postkonzeptionellen Alters noch zusätzlichen Sauerstoff benötigt [45].

Nicht in die Auswertung inkludiert wurden jene Kinder, die vor der 36. SSW entlassen wurden, keinen Sauerstoff mehr benötigten oder starben. Das waren im Fall des LKH Leoben insgesamt 6 Kinder. Das Patientenkollektiv umfasste für die Auswertung der BPD insgesamt 28 Kinder. Davon wurde bei 5 Kindern die Diagnose der BPD gestellt. Das heißt, dass die Häufigkeit an einer BPD zu erkranken, bei 17,90% lag. Zum Vergleich dazu beträgt die Erkrankungshäufigkeit der BPD im Jahresbericht des ENN (2009) 16,8% und im allgemeinen ENN Bericht (2006 – 2010) 16,7% [44,45]. Somit ist ersichtlich, dass der Prozentsatz der BPD Erkrankung am LKH Leoben geringfügig über den ENN Ergebnissen von 2009 bzw. 2006 – 2010 liegt.

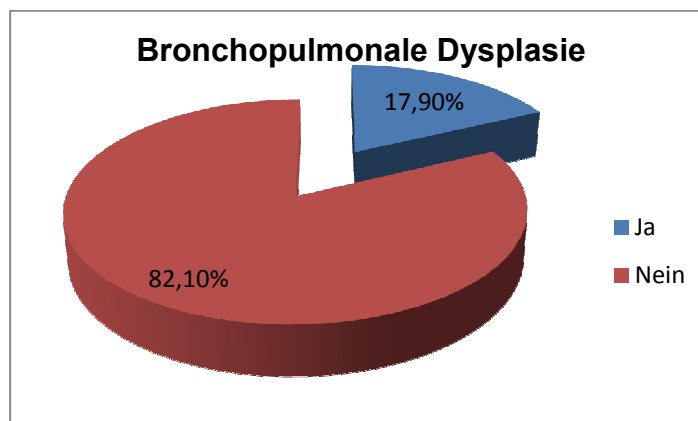


Abbildung 16: BPD – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

In der nachfolgenden Grafik wurden die relative Häufigkeit der BPD in Bezug auf das Gestationsalter zwischen dem LKH Leoben (2010) und dem ENN (2009) verglichen. Hier wie auch bei vorherigen und folgenden Vergleichen ist darauf hinzuweisen, dass ein unterschiedlich großes Patientenkollektiv verglichen wurde. Aber es ist sowohl an den Daten des LKH Leoben und des ENN zu entnehmen, in

nachfolgender Abbildung graphisch dargestellt, dass mit steigendem Gestationsalter die Häufigkeit der BPD sinkt [44].

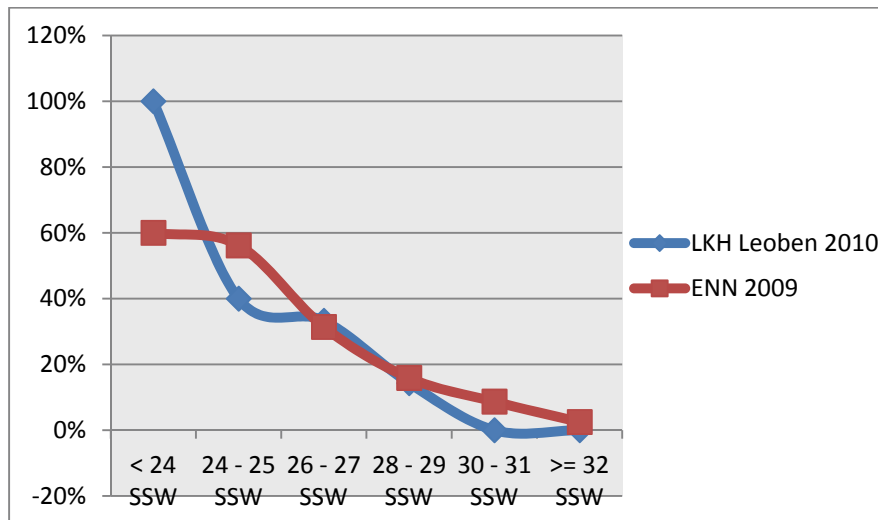


Abbildung 17: Relative Häufigkeit der BPD bezogen auf Gestationsalter – Vergleich Daten neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010 und ENN Daten 2009 [44]

Ein ähnliches Bild zeigt sich auch in Bezug auf die relative Häufigkeit der BPD bezogen auf das Geburtsgewicht. So konnte sowohl aus den Daten des LKH Leoben und des ENN (2009) entnommen werden, je niedriger das Geburtsgewicht ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit einer BPD [44].

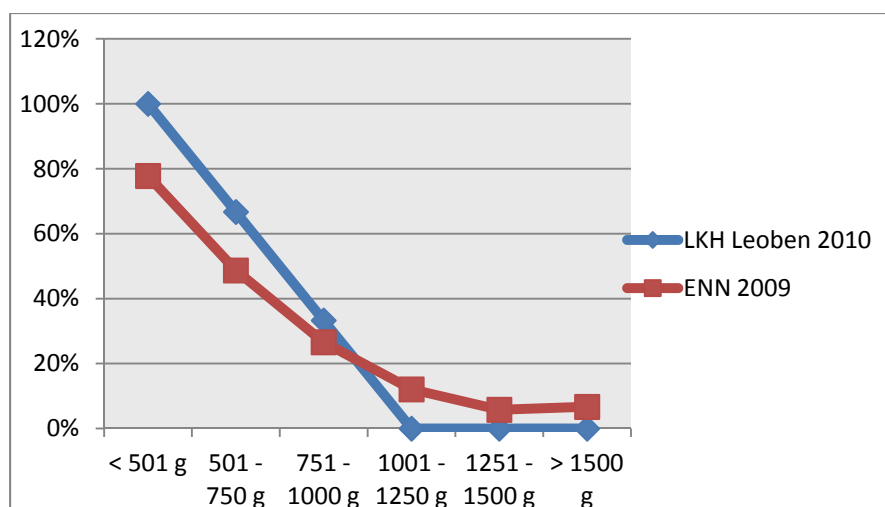


Abbildung 18: Relative Häufigkeit der BPD bezogen auf Geburtsgewicht – Vergleich Daten neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010 und ENN Daten 2009 [44]

Auch aus dem Report des ANZNN (2007) und dem allgemeinen ENN Bericht (2006 – 2010) ist dieser Trend ablesbar [36, 45]. Kurz gesagt, Gestationsalter und Geburtsgewicht haben einen großen Einfluss auf die Entstehung einer BPD.

Die maschinelle Beatmung zählt zu einer der prädisponierenden Faktoren für die Entstehung einer BPD [8]. Im Jahr 2010 wurden an der neonatologischen Abteilung des LKH Leoben 18 von 34 Kindern maschinell beatmet. Auch hier ist ein Trend erkennbar. Mit steigendem Gestationsalter sinkt die Häufigkeit der maschinellen Beatmung.

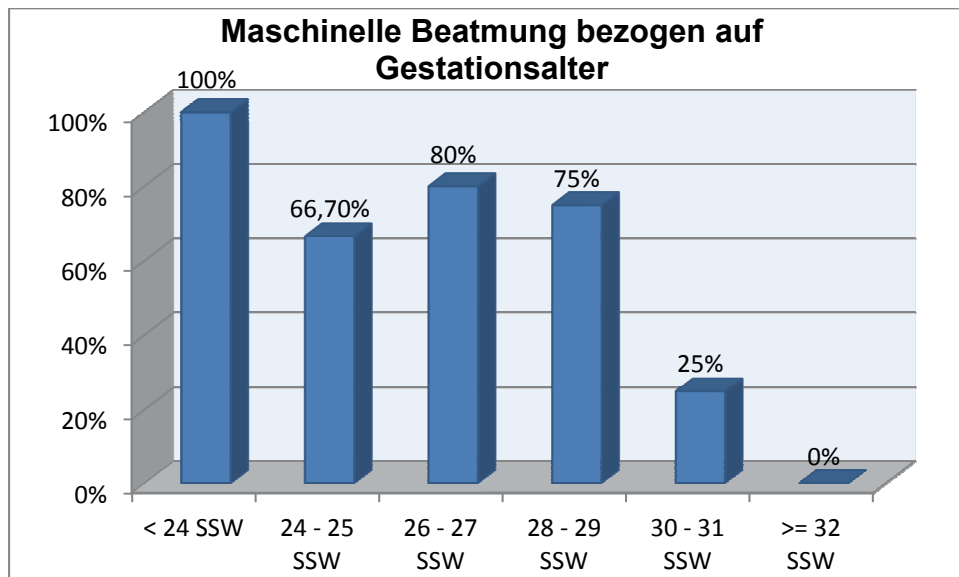


Abbildung 19: Relative Häufigkeit der maschinellen Beatmung bezogen auf Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

Wenn man die Häufigkeit der maschinellen Beatmung bezogen auf das Geburtsgewicht betrachtet, ist ersichtlich, dass die Häufigkeit der maschinellen Beatmung mit steigendem Geburtsgewicht sinkt. Bei insgesamt zwei Kindern über der 32. SSW und drei Kindern mit einem Geburtsgewicht von mehr als 1500 g war keine maschinelle Beatmung notwendig. Bei diesen Kindern wurde auch keine BPD diagnostiziert.

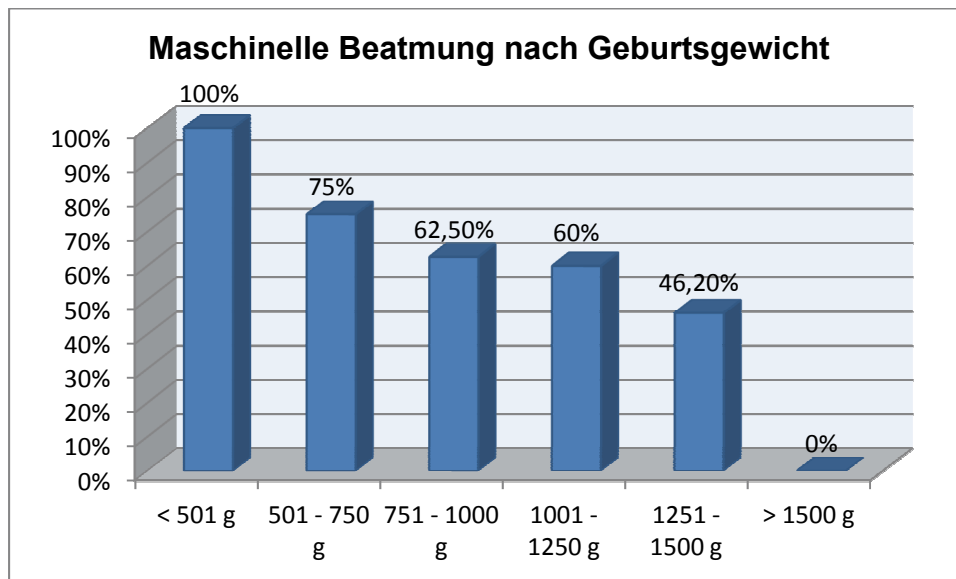


Abbildung 20: Relative Häufigkeit der maschinellen Beatmung bezogen auf Gestationsalter – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

2.4.10. Nekrotisierende Enterokolitis (NEC)

Für das Jahr 2010 wurden an der neonatologischen Abteilung des LKH Leoben keine Fälle von NEC verzeichnet. Dem Jahresbericht des ENN (2009) kann entnommen werden, dass im Jahr 2009 378 von insgesamt 5799 VLBW Kindern (= 6,7%) an einer NEC erkrankten [44]. Auch hier ist wieder ein Bezug zu Gestationsalter und Geburtsgewicht bei der relativen Häufigkeit zu erkennen. Je geringer Geburtsgewicht und Gestationsalter, desto häufiger wurde eine NEC diagnostiziert. Bei diesem Vergleich liefert eindeutig das LKH Leoben ohne NEC-Erkrankungen das bessere Ergebnis.

2.4.11. Periventrikuläre Leukomalazie (PVL)

Auch die PVL kam im Jahr 2010 bei keinem der 34 VLBW-Kinder an der neonatologischen Abteilung am LKH Leoben vor. Aus dem Jahresbericht des ENN (2006-2010) und dem ENN Jahresbericht (2009) kann entnommen werden, dass es sowohl bei steigendem Gestationsalter sowie steigendem Geburtsgewicht zu einer Abnahme der PVL kommt [44,45]. Auch hier kann das LKH Leoben für den Beobachtungszeitraum im Vergleich ohne PVL Erkrankungsfälle bessere Ergebnisse liefern.

2.4.12. Persistierender Ductus arteriosus (PDA) und Retinopathy of prematurity (ROP)

Daten bezüglich PDA konnten nicht ausgewertet und verglichen werden, da bezüglich dieser perinatologischen Komplikation keine Daten in die Datenbank des ENN eingetragen und übermittelt wurden.

Die Daten der ROP wurden nicht beschrieben, da es dabei zu einem Fehler in der Datenbankeingabe kam, der vom LKH Leoben nicht mehr selbstständig korrigiert werden konnte. Es wurde bereits vorab auf dieses Problem bei der Eingabe der Daten aufmerksam gemacht. Da somit ein Vergleich mit verfälschten Daten hätte durchgeführt werden müssen, wurde darauf verzichtet.

2.4.13. Mortalität

Unter Mortalität (Sterberate, Sterblichkeit) versteht man die Anzahl an Todesfällen in einer bestimmten Zeitspanne, bezogen auf die Gesamtzahl der Population (in diesem Fall Gesamtzahl an VLBW Kinder) [46]. Auch in der Neonatologie ist die Mortalität als Qualitätsindikator ein wesentlicher Faktor, dessen Bedeutung immer mehr zunimmt.

An der neonatologischen Abteilung des LKH Leoben starben im Jahr 2010 insgesamt drei von 34 VLBW Kindern. Davon verstarb ein Kind, geboren in der 26. SSW mit einem Geburtsgewicht von 850 g, an der early onset sepsis. Zwei

Kinder verstarben aufgrund Versagens der Atmung mit einem Geburtsgewicht und Gestationsalter von 790 g/28. SSW und 740 g/23. SSW. Das bedeutet, dass die relative Mortalität für das Jahr 2010 am LKH Leoben für VLBW Kinder 8,80% (wie aus nachfolgender Grafik entnommen werden kann) betrug.

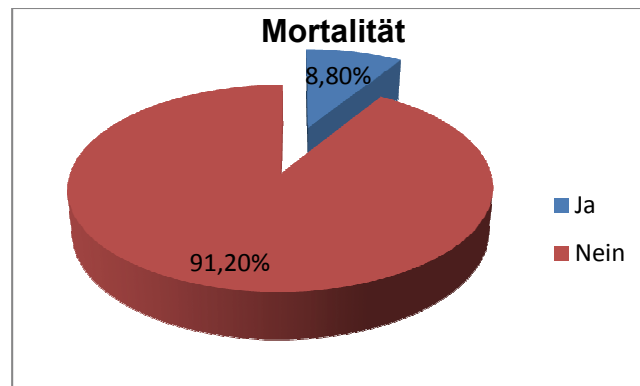


Abbildung 21: Mortalität – VLBW-Kinder neonatologische Abteilung LKH Leoben 2010

Vergleicht man die Daten des LKH Leoben mit internationalen Daten, so ist sichtbar, dass das LKH Leoben die niedrigste Mortalitätsrate aufweist [44, 45, 47]. Dieser Vergleich wird nachfolgend zur Veranschaulichung graphisch dargestellt. Auch ein Vergleich mit Daten aus der Schweiz, deren Mortalitätsrate von VLBW Kindern für das Jahr 2000 20,8% betrug zeigt, dass das LKH Leoben bezüglich Mortalität für das Jahr 2010 sehr gute Ergebnisse liefern konnte [47].

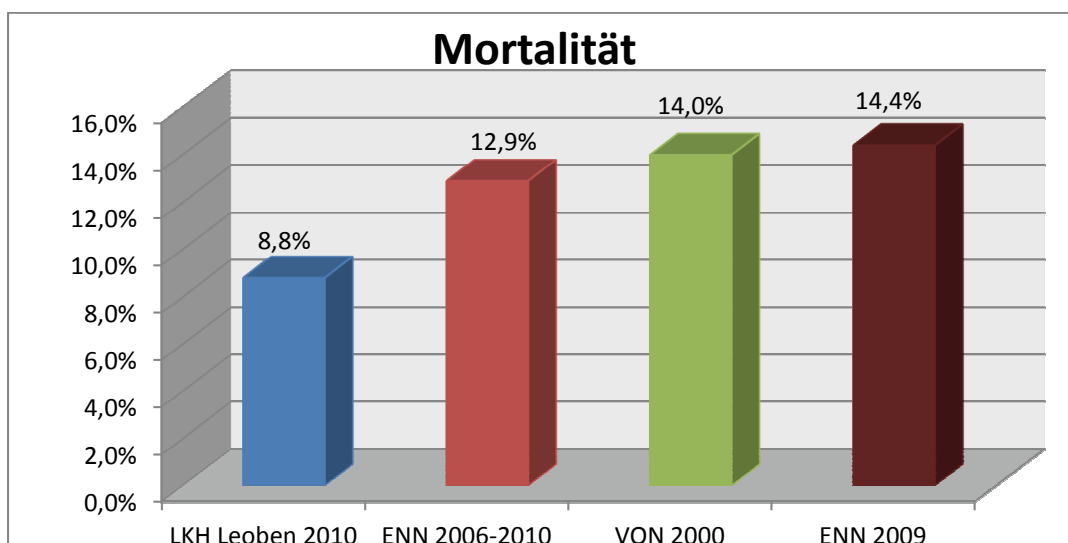


Abbildung 22: Vergleich der Mortalität von VLBW-Kindern zwischen LKH Leoben, ENN und VON [44,45,47]

Bezugnehmend auf das Geschlecht ist für das Jahr 2010 am LKH Leoben die weibliche Mortalitätsrate mit 12,5% höher als die männliche Mortalitätsrate von 5,6%. Im allgemeinen ENN Report (2006 – 2010) beträgt die männliche Mortalitätsrate 14,1% und die weibliche 11,6% [45]. Folglich erkrankten laut Ergebnis des ENN (2006 – 2010) mehr männliche als weibliche VLBW-Kinder. Der Unterschied ist in erster Linie auf geringere Fallzahlen zurückzuführen.

Betrachtet man die Mortalität im Hinblick auf das Gestationsalter für das LKH Leoben (2010) gründlicher, so ist erkennbar, je höher das Gestationsalter, desto kleiner die Mortalitätsrate. Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit den Ergebnissen des ENN Jahresbericht (2009). Hier sinkt die Mortalitätsrate auch mit zunehmenden Gestationsalter [44].

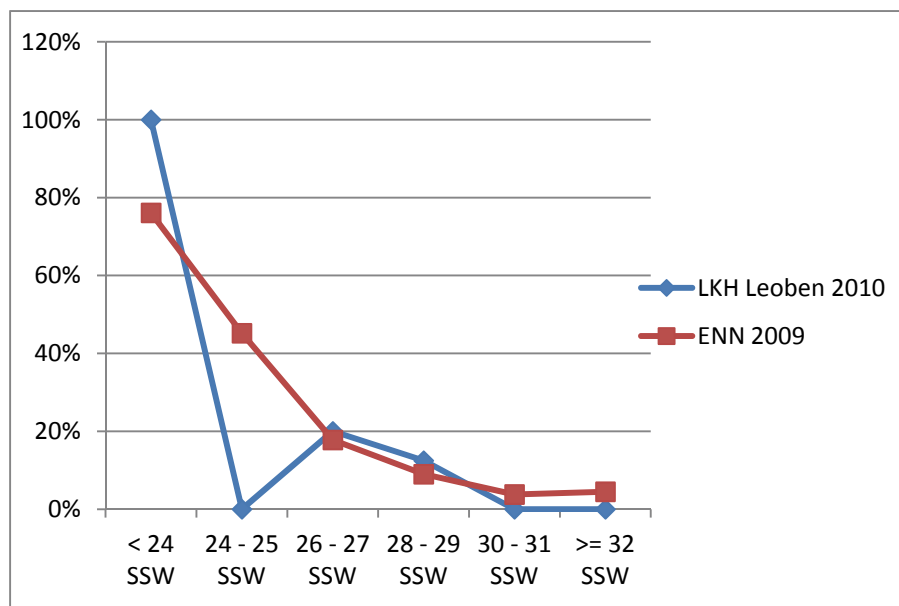


Abbildung 23: Vergleich Mortalität nach Gestationsalter zwischen LKH Leoben und ENN [44]

In Bezug auf das Geburtsgewicht verhalten sich die Ergebnisse ähnlich wie beim vorher beschriebenen Gestationsalter. Hier ist ein Rückgang der Mortalität mit steigendem Geburtsgewicht sowohl aus den Daten des LKH (2010) als auch aus jenen des ENN (2009) erkennbar [44].

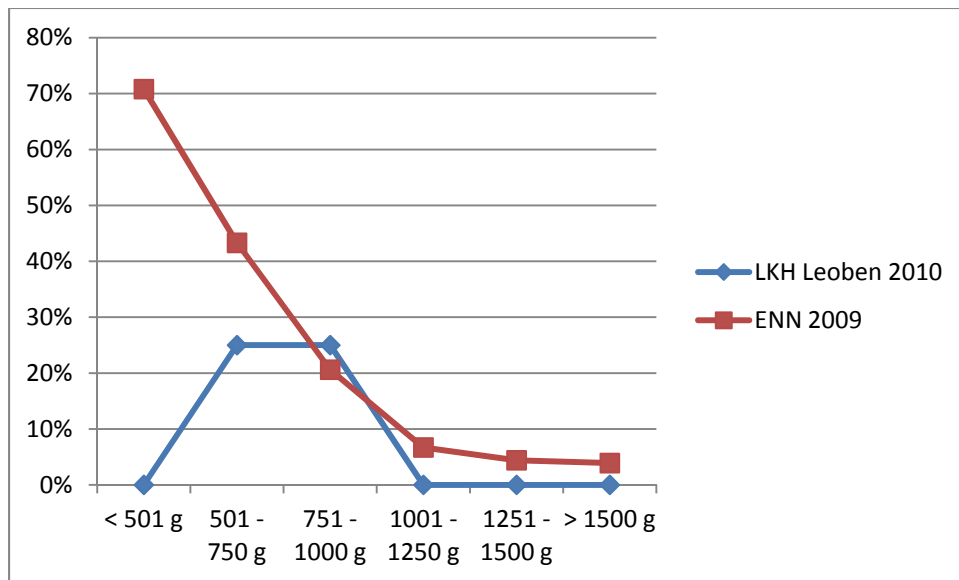


Abbildung 24: Vergleich Mortalität nach Geburtsgewicht zwischen LKH Leoben und ENN [44]

Zusammenfassend ist zu sagen, dass das LKH Leoben betreffend Mortalitätsrate von VLBW-Kindern im internationalen Vergleich mit dem niedrigsten Wert gut abschneidet, eine Einschränkung besteht durch die relativ geringen Fallzahlen.

Auch hinsichtlich vorher beschriebener perinatologischer Komplikationen bei VLBW-Kindern können die Daten des LKH Leoben (2010) mit den internationalen Daten mithalten. Diese Ergebnisse sprechen für die Sicherheit und Qualität in der Behandlung von VLBW-Kindern am LKH Leoben.

2.5. Teilnahme österreichischer Kinderabteilungen an elektronischen Datenbanken (ENN, VON)

Diesbezüglich wurde eine telefonische Umfrage an österreichischen Kinderabteilungen durchgeführt. Vorab wurde eine Liste von österreichischen Kinderabteilungen mit neonatologischer Abteilung samt dazugehörigen Telefonnummern erstellt. Die Suche dieser Abteilungen sowie derer Telefonnummern erfolgte mit Hilfe des Internets. Anschließend wurde telefonisch nachgefragt, ob sich die jeweilige neonatologische Abteilung mit einer Dateneingabe an einer elektronischen neonatologischen Datenbank beteiligt. Es war aufwendig, den „richtigen“ Ansprechpartner zu erreichen (häufiges Verbinden/häufiges Anrufen).

Aufgrund der telefonischen Umfrage konnte festgestellt werden, dass Abteilungen, sofern diese teilnehmen, entweder am ENN oder am VON oder an beiden teilnehmen. Deshalb wird anschließend die Teilnahme an diesen beiden (ENN, VON) neonatalen Netzwerken auf Bundesländer bezogen beschrieben.

2.5.1. Bundesland Wien

Kinderklinik/Spital	Teilnahme am ENN	Teilnahme am VON
Sozialmedizinisches Zentrum Ost – Donauspital; Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde	Nein	Ja
Krankenanstalt Rudolfstiftung der Stadt Wien; Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde und Department für Neonatologie	Nein	Nein
Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde Wien	Nein	Ja
Kinderklinik Glanzing im Wilhelminenspital	Nein	Ja

Tabelle 4: Teilnahme Wiener Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON

Die neonatologische Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung der Stadt Wien ist, laut Auskunft für die Teilnahme am VON oder ENN mit zu geringen Fallzahlen von VLBW-Kindern pro Jahr, zu klein.

2.5.2. Bundesland Niederösterreich

Kinderklinik/Spital	Teilnahme am ENN	Teilnahme am VON
Landeskrankenhaus St. Pölten	Nein	Ja
Landeskrankenhaus Mistelbach-Gänserndorf	Nein	Nein
Landeskrankenhaus Donauregion Tulln	Nein	Nein
Landeskrankenhaus Wiener Neustadt	Nein	Nein

Tabelle 5: Teilnahme Niederösterreichischer Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON

Laut Auskunft ist für das Landeskrankenhaus Mistelbach-Gänserndorf in Zukunft eine Teilnahme an einem neonatologischen Netzwerk geplant. Die Frage „wann und an welchem?“ konnte mir nicht beantwortet werden. Für das Landeskrankenhaus Tulln ist die Teilnahme am VON zu teuer und für die Teilnahme am ENN werden nicht genügend Kinder unter der 32. SSW und unter 1500 g Geburtsgewicht behandelt. So waren es im Jahr 2011 insgesamt 11 Kinder unter der 32. SSW und unter 1500 g Geburtsgewicht, die am Landeskrankenhaus Tulln behandelt wurden.

2.5.3. Bundesland Oberösterreich

Kinderklinik/Spital	Teilnahme am ENN	Teilnahme am VON
Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Linz; Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde	Nein	Nein
Landes-Frauen- und Kinderklinik Linz; Kinder- und Jugendheilkunde	Nein	Ja
Klinikum Wels-Grieskirchen; Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde	Nein	Ja
Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Ried	Nein	Nein
Landeskrankenhaus Steyr; Kinder- und Jugendheilkunde	Nein	Nein
Landeskrankenhaus Vöcklabruck	Nein	Nein

Tabelle 6: Teilnahme Oberösterreichischer Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON

Auch hier war die Begründung von nicht teilnehmenden Abteilungen wie beim Landeskrankenhaus Vöcklabruck jene, dass die Fallzahl von VLBW-Kindern für eine Teilnahme an solchen Netzwerken zu gering sei. So werden im Krankenhaus Vöcklabruck Frühgeborene erst ab der 29. SSW und einem Geburtsgewicht von 1250 g behandelt.

2.5.4. Bundesland Salzburg

Kinderklinik/Spital	Teilnahme am ENN	Teilnahme am VON
Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde der PMU Salzburg	Nein	Nein
Kardinal Schwarzenberg'sches Krankenhaus, Kinder- und Jugendheilkunde Schwarzach	Nein	Nein

Tabelle 7: Teilnahme Salzburger Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON

Die neonatologische Abteilung des Kardinal Schwarzenberg'schen Krankenhaus plant in Zukunft die Teilnahme einer internetbasierten Datenbank. Wann und an welchem diese Teilnahme stattfinden soll, konnte mir noch nicht beantwortet werden.

2.5.5. Bundesland Tirol

Kinderklinik/Spital	Teilnahme am ENN	Teilnahme am VON
Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde Innsbruck	Nein	Ja
Allgemein öffentliches Bezirkskrankenhaus Kufstein	Nein	Nein

Tabelle 8: Teilnahme Tiroler Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON

2.5.6. Bundesland Vorarlberg

Kinderklinik/Spital	Teilnahme am ENN	Teilnahme am VON
Landeskrankenhaus Feldkirch	Nein	Ja
Landeskrankenhaus Dornbirn	Nein	nimmt über das LKH Feldkirch teil
Landeskrankenhaus Bregenz	Nein	nimmt über das LKH Feldkirch teil

Tabelle 9: Teilnahme Vorarlberger Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON

Das LKH Dornbirn und LKH Bregenz nehmen als nicht eigenständiges Mitglied am VON teil. Sie übermitteln die Daten an das LKH Feldkirch, von dort aus werden diese weiter an das VON übermittelt. Eine alleinige Mitgliedschaft zählt sich für diese beiden Abteilungen nicht aus, da diese zu klein sind und sie nur wenige Kinder unter der 32. SSW und unter einem Geburtsgewicht von 1500 g behandeln.

2.5.7. Bundesland Burgenland

Kinderklinik/Spital	Teilnahme am ENN	Teilnahme am VON
Allgemein öffentliches Krankenhaus Oberwart	Nein	Nein
Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Eisenstadt, Kinder- und Jugendabteilung	Nein	Nein

Tabelle 10: Teilnahme Burgenländischer Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON

In der neonatologischen Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder Eisenstadt werden Frühgeborene nicht vor der 29. SSW versorgt. Auch hier ist die Fallzahl an behandelten Kindern unter der 32. SSW und unter einem Geburtsgewicht von 1500 g für eine Mitgliedschaft am ENN oder VON zu gering.

2.5.8. Bundesland Steiermark

Kinderklinik/Spital	Teilnahme am ENN	Teilnahme am VON
Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde Graz	Ja	Ja
Landeskrankenhaus Leoben-Eisenerz, Kinder- und Jugendliche	Ja	Nein

Tabelle 11: Teilnahme Steirischer Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON

2.5.9. Bundesland Kärnten

Kinderklinik/Spital	Teilnahme am ENN	Teilnahme am VON
Klinikum Klagenfurt am Wörthersee	Ja	Nein
Landeskrankenhaus Villach	Nein	Nein

Tabelle 12: Teilnahme Kärntner Neonatologie-Abteilungen am ENN oder VON

In Österreich beteiligen sich insgesamt neun neonatologische Abteilungen eigenständig am VON. In der Steiermark ist dies die Univ.-Klinik für Kinder u. Jugendheilkunde Graz, in Tirol die Univ.-Klinik für Kinder und Jugendheilkunde Innsbruck, in Vorarlberg das Landeskrankenhaus Feldkirch, in Oberösterreich die Landeskinderklinik und das Klinikum Wels-Grieskirchen, in Niederösterreich das Landesklinikum Neonatologie St. Pölten, in Wien das Sozialmedizinische Zentrum Ost – Donauspital, die Kinderklinik Glanzing im Wilhelminenspital und die Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde. Zwei Vorarlberger Abteilungen übermitteln die Daten an das am VON teilnehmende LKH Feldkirch, die ihrerseits die übermittelten Daten an das VON weiterleitet.

Derzeit beteiligen sich drei österreichische neonatologische Abteilungen am ENN. In Kärnten die Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde des LKH Klagenfurt, in der Steiermark die Univ.-Klinik für Kinder und Jugendheilkunde des LKH Graz und die Kinder- und Jugendheilkunde vom LKH Leoben.

Die Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde in Graz ist die einzige Abteilung, die sich an zwei Netzwerken gleichzeitig beteiligt.

Ein Grund für eine häufigere Beteiligung in Österreich am VON als am ENN könnte sein, dass das VON schon länger (1988) als das ENN (2002) existiert. Auch die Anzahl der teilnehmenden Mitglieder und der mögliche weltweite Vergleich sprechen für das VON. Gegen eine Mitgliedschaft am VON könnte die relativ hohe jährliche Mitgliedsgebühr sprechen, die kleinere Abteilungen oft nicht aufbringen können.

Die Fallzahlen an behandelten VLBW-Kindern pro Jahr sind bei vielen telefonisch abgefragten österreichischen neonatologischen Abteilungen niedrig. Laut Auskunft zählt es sich in diesem Fall für die Abteilungen nicht aus, an neonatologischen Netzwerken teilzunehmen.

3. Diskussion

Beim durchgeführten Vergleich der Daten wurde festgestellt, dass die Ergebnisse des LKH Leoben in Bezug auf perinatologische Komplikationen im Rahmen internationaler Daten liegen. Betreffend Mortalitätsrate von VLBW-Kindern erzielt das LKH Leoben im internationalen Vergleich den niedrigsten Wert. Allerdings ist anzumerken, dass diesbezüglich eine Einschränkung durch die relativ geringen Fallzahlen besteht.

Durch die Teilnahme an internetbasierten neonatologischen Datenbanken für VLBW-Kinder besteht die Möglichkeit, die Sicherheit und Qualität in der Behandlung dieser zu verbessern. Es ermöglicht, die Trends von Mortalität und Morbidität zu erfassen, mit anderen Zentren zu vergleichen, zu verfolgen und darauf zu reagieren. Somit stellt dies ein gutes Instrument der internen Qualitätssicherung dar.

Eine Mitgliedschaft an internetbasierten Datenbanken für VLBW-Kinder sollte, sofern die Fallzahlen der jeweiligen Abteilung dafür sprechen, von jeder österreichischen neonatologischen Abteilung ins Auge gefasst werden.

Abschließend ist zu sagen, dass diese Form der Qualitätssicherung in Zukunft immer mehr an Bedeutung gewinnen wird.

Literaturverzeichnis

1. Friedrich Carl Sitzmann. Duale Reihe. Pädiatrie, Georg Thieme Verlag KG, 3. Auflage, 2007: pp94-96, 98-99, 115-117, 119-123, 341-342, 926-928.
2. P. Speer, M. Gahr. Pädiatrie. 2. Auflage, Springer Medizin Verlag Heidelberg, 2005: pp200, 233.
3. Koletzko. Kinderheilkunde und Jugendmedizin; Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 12. Auflage, 2004: pp52, 64-66, 69-70, 91-92, 101, 104.
4. Ania Carolina Muntau. Intensivkurs Pädiatrie, Urban & Fischer Verlag, 5. Auflage, 2009: pp11-13 , 25, 29.
5. Jang Hoon Lee, MD. Department of Pediatrics. An update on necrotizing enterocolitis: pathogenesis and preventive strategies. Korean Journal of Pediatrics. 2011; 54 (9): 368-372.
6. Dietrich Reinhardt. Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter, Springer-Verlag, 7. Auflage, 2003: pp15-16.
7. Rieger, von der Hardt, Sennhauser, Wahn, Zach. Pädiatrische Pneumologie, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2. Auflage, 2004: pp486, 499-500.
8. M. Obladen, R.F. Maier, W. Barthlen. Neugeborenen – Intensivmedizin. Evidenz und Erfahrung, Springer Medizin Verlag Heidelberg, 7. Auflage, 2006: pp180, 182, 194-196.
9. Soll RF, Blanco F. Natural surfactant extract versus synthetic surfactant for neonatal respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2001; (2): CD000144.
10. Lutz Koch, David Frommhold, Bernd Beedgen, Peter Ruef, Johannes Poeschl. Prophylactic Administration of Surfactant in Extremely Premature Infants. Critical Care Research and Practice. 2010; 235894.
11. Ana Maria Feitosa Porto, Isabela Cristino Coutinho, Jailson Barros Correia, Melania Maria Ramos Amorin. Effectiveness of antenatal corticosteroids in reducing respiratory disorders in late preterm infants: randomised clinical trial. British Medical Journal. 2011; 342:d1696.
12. M. vom Hove, C. Henn, J. Meir, U. Mieke, F. Prenzel. Pulmonale Langzeitfolgen der bronchopulmonalen Dysplasie. Kinder- und Jugendmedizin: 2011; 11: 38-42.

13. Northway WH Jr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *New England Journal of Medicine*. 1967; 276(7):357-68.
14. W. Kiess, A. Merckenschlager, R. Pfäffle, W. Siekmeyer (Hrsg.). Therapie in der Kinder- und Jugendmedizin. Strategien für Klinik und Praxis, Urban & Fischer Verlag, 2007: pp217.
15. Ken B. Waites, Brenda Katz, Robert L. Schelonka. Mycoplasmas and Ureaplasmas as Neonatal Pathogens. *American Society of Microbiology*. 2005; 18(4): 757-789.
16. Burchardi, Larsen, Kuhlen, Jauch, Schölmerich. Die Intensivmedizin. Springer Medizin Verlag, 10. Auflage, 2007: pp1096.
17. Persistierender Ductus arteriosus. Zu finden unter <http://www.herzklmuenchen.de/fachkreise/kinderherzchirurgie/angeboreneherzfehler/persistierender-ductus-arteriosus-pda/> [zitiert am 03.02.2012].
18. Vassilos Fanos, Michele Pusceddu, Angelica Dessi, Maria Antoniette Marcialis. Should we definitively abandon prophylaxis for patent ductus arteriosus in preterm new-borns? *Clinics (Sao Paulo)*. 2011; 66(12): 2141-2149.
19. Jousseaume. Retinale Gefäßerkrankungen. Springer-Verlag, 2011: pp164.
20. Casteels I, Cassiman C, Van Calaster J, Allegaert K. Educational paper: Retinopathy of prematurity. *European journal of pediatrics*. 2011.
21. Stadieneinteilung der Retinopathia praematurorum. Zu finden unter http://www.medunigraz.at/augenheilkunde/ahk_site/systematik/nh/nh_rop/nh_rop.html [zitiert am 13.02.2012].
22. Mattern AB, Pohlandt F. Optimal (screening) time for detection of therapy-relevant stages of retinopathia praematurorum. *Ophthalmologie*. 1994; 91(3):343-7.
23. G. Klöppel, H.H. Kreipe, W. Remmele. Pathologie. Neuropathologie. Springer-Verlag, 10. Auflage, 2012: pp108-110.
24. Pötzsch, Madlener. Hämostaseologie. Grundlagen, Diagnostik, Therapie. Springer-Verlag, 2. Auflage, 2010: pp575.
25. Volker Hofmann, Karl-Heinz Deeg, Peter F. Hoyer. Ultraschalldiagnostik in Pädiatrie und Kinderchirurgie. Lehrbuch und Atlas. Georg Thieme Verlag, 2004: pp84-86.
26. Ertl-Wanger. Pädiatrische Neuroradiologie. Springer-Verlag, 2007: pp149.

27. Volpe JJ. Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant. *Pediatric research*. 2001;50(5):553-62.
28. Olav Jansen, Ulrich Stephani. Fehlbildungen und frühkindliche Schädigungen des ZNS. Georg Thieme Verlag. 2007: pp186-187.
29. Imran Ahmed Khan, Shagufta Wahab, Rizwan Ahmad Khan, Ekram Ullah, Manazir Ali. Neonatal Intracranial Ischemia and Hemorrhage: Role of Cranial Sonography and CT Scanning. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2010; 47(2): 89-94.
30. Sindhu Sivanandan, Amuchou S. Soraisham, Kamala Swarnam. Choice and Duration of Antimicrobial Therapy for Neonatal Sepsis and Meningitis. *International Journal of Pediatrics*. 2011; 2011: 712150.
31. Ben Hamida Nouaili E, Harouni M, Chaouachi S, Sfar R, Marrakchi Z. Early onset neonatal bacterial infections: a retrospective series of 144 cases. *La Tunisie médicale*. 2008;86(2): 136-9.
32. Werdan, Schuster, Müller-Werdan. Sepsis und MODS. Springer Medizin Verlag. 4. Auflage. 2005: pp 558, 564, 567.
33. A. Valls-i-Soler, V. Carnielli, O. Claris, J. de la Cruz Bértolo, H. L. Halliday, M. Hallman, H. Hummler, M. Weindling. EuroNeoStat: Ein Europäisches Informationssystem zur Erfassung der Behandlungsergebnisse von sehr untergewichtigen Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht < 1500g. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie*. 2008; 212: 116-118.
34. Vermont Oxford Network. Zu finden unter <http://www.vtoxford.org/home.aspx> [zitiert am 22.02.2012, 27.02.2012, 25.04.2012, 08.05.2012].
35. Neonatal European Information System. Zu finden unter <http://www.euroneonet.eu/paginas/publicas/euroneo/index.html> [zitiert am 28.02.2012, 11.03.2012].
36. Report of the Australian and New Zealand Neonatal Network 2007. Zu finden unter [http://www.preru.unsw.edu.au/PRERUWeb.nsf/resources/ANZNN/\\$file/ANZNNAnnualReport_2007_WEB.pdf](http://www.preru.unsw.edu.au/PRERUWeb.nsf/resources/ANZNN/$file/ANZNNAnnualReport_2007_WEB.pdf) [zitiert am 12.03.2012, 26.04.2012, 09.05.2012].
37. Neonatal Research Network Database in Japan. Zu finden unter <http://plaza.umin.ac.jp/nrndata/indexe.htm> [zitiert am 12.03.2012].
38. Fujimura Masanori, Hirano Shin'ha, Aotani Hirofumi. The Neonatal Research Network. *Japanese Journal of Pediatric Surgery*. 2004; 36(7): 878-885.

39. SOCIEDAD IBEROAMERICANA DE NEONATOLOGIA/SIBEN. Zu finden unter <http://www.siben.net/> [zitiert am 12.03.2012].
40. The Canadian Neonatal Network™. Zu finden unter <http://www.canadianneonatalnetwork.org/portal/> [zitiert am 14.03.2012].
41. The Canadian Neonatal Network™. Annual Report 2010™. Zu finden unter http://www.canadianneonatalnetwork.org/Portal/LinkClick.aspx?fileticket=vis_K7gRBsc%3d&tabid=39 [zitiert am 14.03.2012].
42. Swiss Society of Neonatology. Zu finden unter <http://www.neonet.ch/> [zitiert am 14.03.2012, 14.05.2012].
43. Deutsches Frühgeborenen Netzwerk. Zu finden unter <http://www.vlbw.info/index.html> [zitiert am 14.03.2012].
44. EuroNeoNet Annual Report for VLGAI & Individual Report for Each Unit Participating in the EuroNeoNet Project, Year 2009. Zu finden unter <http://www.euroneonet.eu/paginas/publicas/euroneo/euroNeoNet/Documents/STANDARDENN2009ANNUALREPORT.pdf> [zitiert am 30.04.2012, 25.04.2012, 04.05.2012, 08.05.2012, 15.05.2012].
45. EuroNeoNet General report for very low birth weight infants. Data from 2006 to 2010. Zu finden unter http://www.euroneonet.eu/Paginas/Publicas/euroNeo/euroNeoNet/Documents/GENERALWEBREPORT_2006_2010.pdf [zitiert am 09.05.2012].
46. Mortalität. Zu finden unter <http://de.wikipedia.org/wiki/Mortalit%C3%A4t> [zitiert am 12.05.2010].
47. Hentschel J, Berger TM, Tschopp A, Müller M, Adams M, Bucher HU; Swiss Neonatal Network. Population-based study of bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight infants in Switzerland. *European journal of pediatrics*. 2005 May; 164(5):292-7.