Morbus haemolyticus neonatorum und spätere Entwicklung der Kinder

O.		Preisler
M.		Gronau
W.		Horstmann

Freiburg i. Br.

Seit Einführung der Blutaustauschtransfusion zur Behandlung des Morbus haemolyticus neonatorum konnte die Mortalität derart erkrankter Neugeborener entscheidend gesenkt werden. Wenig beachtet blieb in diesen Fällen bislang häufig die Prognose quoad sanationem. Diese Frage wird durch Nachuntersuchungen an 109 Kindern im Alter von 2-7 Jahren, bei denen ein Rh- oder ABO bedingter Morbus haemolyticus neonatorum vorgelegen hat, abzuklären versucht. Ausgewertet wurden die Vorgeschichte, der Allgemeinzustand, die Körperlänge und das Gewicht der Kinder, ferner die röntgenologische Kontrolle der Knochenbildung, der neurologische Befund sowie das Elektroencephalogramm. Zusätzlich erlaubten der Bühler-Hetzer-Test und bei entsprechendem Alter der Probanden der Binet-Simon-Test eine Aussage über die Entwicklung bzw. den Intelligenzgrad der Untersuchten. Die Ergebnisse dieser Überprüfungen werden zum Schweregrad des Morbus haemolyticus neonatorum in Beziehung gesetzt, wobei die Höhe des Antikörper-Titers, der Hämoglobingehalt des Neugeborenen, der maximale Serum-bilirubinspiegel und der Zeitpunkt der Blutaustauschtransfusion als Kriterien vergleichsweise herangezogen werden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen lassen sich in nachstehenden Punkten zusammenfassen.

1. Die Höhe des Antikörper-Titers stand in keinem festen Verhältnis zu den Serumbilirubinwerten des Neugeborenen. Damit entfällt ante partum jede Vorhersagemöglichkeit über die Schwere der zu erwartenden Gelbsucht und die evtl. nachfolgenden neurologischen Ausfallerscheinungen bzw. Intelligenzdefekte.

274

Preisler, Gronau und Horstmann

Bei einem kindlichen Hämoglobinwert über 17,5 g% traten nur vereinzelte Spätschäden auf. Als prognostisch ungünstiger erwies sich dagegen ein Blutfarbstoffgehalt mit weniger als 17,5 g%. Ließen sich Serum-bilirubinwerte über 20 mg% nachweisen, fanden sich bei den Kontrolluntersuchungen Intelligenzminderung, neurologische Ausfälle und Lebererkrankungen häufiger als bei Serumbilirubinwerten unter 20 mg%.

Neben der Höhe des Bilirubinspiegels ist die Zeitdauer, während der das Bilirubin seinen schädigenden Einfluß auf das Gehirn ausübt, für die cerebralen Ausfallerscheinungen von entscheidender Bedeutung. Somit kommt der möglichst frühzeitigen Austauschtransfusion ein besonderer Wert zu.

Die Überprüfung des Längenwachstums, des Körpergewichtes und des Schädelumfanges ergab keine Abweichungen von den Normalwerten.

Eine gelb-grün Färbung des Milchgebisses (Chlorodontie) als Begleitsymptom des Morbus haemolyticus neonatorum konnte bei Kindern ohne Blutaustausch 3 mal so häufig wie bei Säuglingen, bei denen auf Grund des klinischen Verlaufes eine Austauschtransfusion vorgenommen wurde, nachgewiesen werden. Desgleichen ließ sich röntgenologisch eine verzögerte Ossifikation nachweisen, wenn von einem Blutaustausch Abstand genommen worden war.

Bei 12 Neugeborenen, die abgesehen von einem positiven, direkten Coombs-Test keinen klinischen Anhalt für eine Schädigung boten, wurde auf eine Austauschtransfusion verzichtet. Wenn auch bei diesen Kindern Entwicklungsstörungen und Intelligenzdefekte nicht nachweisbar waren, so fand sich 2mal eine Chlorodontie, einmal ein Leberschaden und 2mal das Bild eines pathologischen Elektroencephalogramms. Es scheint demnach zweckmäßig, zur Verhütung von latenten Spätschäden eine prophylaktische Austauschtransfusion vorzunehmen.

Während bei gesunden, gleichaltrigen Kindern in nur 1-2% der Fälle atypische, elektroencephalographische Kurvenverläufe auf-traten, zeigten sich bei vormalig an einem Morbus haemolyticus neonatorum erkrankten Kindern abnorme Hirnstromkurven in 50% der Fälle. Mit zunehmender Höhe des Serumbilirubinwertes und steigendem zeitlichem Intervall bis zur Austauschtransfusion steigt auch die Häufigkeit pathologischer Encephalogramme an.

Wolff

Kommentar siehe S. 280