

Zeitschrift: Obstetrica : das Hebammenfachmagazin = Obstetrica : la revue spécialisée des sages-femmes
Herausgeber: Schweizerischer Hebammenverband
Band: 117 (2019)
Heft: 3

Artikel: Dank Neugeborenenenscreening schwere Schädigungen verhindern
Autor: Fink, Mirjam / Humpl, Tilman / McDougall, Jane
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-948957>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 14.05.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Dank Neugeborenen- screening schwere Schädigungen verhindern

Ein Neugeborenenscreening auf verschiedene angeborene Stoffwechselkrankheiten besteht in der Schweiz bereits seit 50 Jahren. Werden diese nicht behandelt, kommt es in den meisten Fällen zu schweren Organschädigungen und Entwicklungsstörungen. Um rechtzeitig mit einer gezielten Behandlung beginnen zu können, ist eine frühe Diagnose unabdingbar. Seit dem 1. Januar wird auch der schwere kombinierte Immundefekt und der schwere T-Zell-Lymphopenie getestet.

TEXT:
MIRJAM FINK,
JANE MCDUGALL,
TILMAN HUMPL

Alles begann mit dem amerikanischen Mikrobiologen Robert Guthrie (1916–1995). Am Anfang seiner Karriere widmete er sich der Krebsforschung, aber als sein zweiter Sohn mit einer geistigen Behinderung geboren wurde und einige Jahre später bei seiner Nichte eine Phenylketonurie (mit geistiger Retardierung) diagnostiziert wurde, richtete er seine Forschung auf das frühzeitige Erkennen dieser Erkrankung aus. In den 1960er-Jahren gelang ihm die Entwicklung

Behandlung bei im Krankheitsverlauf früher beginnender Behandlung deutlich besser sein. Das Testverfahren soll die gesuchte Erkrankung mit möglichst grosser Sicherheit, zeit- und kostengünstig und mit geringer Belastung für den zu Untersuchenden nachweisen oder ausschliessen können. Diese Voraussetzungen sind beim Neugeborenencreening erfüllt, da diese Krankheiten unbehandelt meist zu schweren Schädigungen verschiedener Organe, insbesondere der Hirnentwicklung, führen.

In den ersten Tagen und Wochen nach der Geburt sind betroffene Neugeborene zunächst meist unauffällig und entwickeln nur nach und nach Symptome ihrer Krankheit, obwohl bereits irreparable Schäden entstanden sind. Bei allen getesteten Krankheiten steht eine meist einfache Therapie mit sehr guter Prognose zur Verfügung. Zur Verhütung bleibender Schäden ist ein Therapiebeginn in den ersten Lebenstagen von grösster Wichtigkeit. Bei einem positiven Ergebnis muss die Diagnose bestätigt und eine Therapie initiiert werden.

Wann, wo und wie erfolgt das Screening?

In der Schweiz werden Neugeborene mittels mindestens vier Tropfen Blut am 4. Lebenstag (zwischen 72 und 96 Stunden nach Geburt) getestet. Wichtig ist die Durchführung des Neugeborenencreenings vor einer Bluttransfusion, auch wenn das Kind noch nicht am 4. Lebenstag ist. Kinder mit einem Geburtsgewicht <2000 g, Gestationsalter <32 0/7 Schwangerschaftswochen oder die vor dem Erstscreening mit Kortikoiden behandelt werden, erhalten ein Zweitscreening mit 14 Tagen. Falls die Kinder bereits vor dem 4. Lebenstag die Wochenbettstation verlassen, kann das Neugeborenencreening auch durch die ambulante Hebamme abgenommen werden. Wichtig ist:

1. Die Karte darf nicht in der Sonne trocknen (dies führt zur Inaktivierung des Enzyms Galactose-1-phosphat-Uridyltransferase und zu falsch positiven Ergebnissen),
2. Das genaue Alter des Kindes muss notiert werden (Normwerte sind abhängig von Gestationsalter und Lebenstag).

Zehn Stoffwechselerkrankungen unter der Lupe

Aktuell sind in der Schweiz zehn Stoffwechselerkrankungen im Neugeborenencreening integriert (Aufzählung nach Häufigkeit):

Zystische Fibrose/Mukoviszidose

Die zystische Fibrose (1:2700) ist die häufigste autosomal-rezessive Erbkrankheit, die zu einer Fehlfunktion der sekretieren-

des ersten Screeningtests auf Phenylketonurie: Er liess Blut aus der Ferse von Neugeborenen auf eine Filterpapierkarte tropfen und im Labor auf einen mit Bakterien beimpften Nährboden auftragen. Die Wirkung des im Nährboden vorhandenen Hemmstoffes wurde durch die Anwesenheit von Phenylalanin aufgehoben. Dies war der Grundstein für das Massenscreening zur Früherkennung der Phenylketonurie, den sogenannten Guthrie-Test. Später kamen weitere Stoffwechselerkrankungen und endokrinologische Störungen hinzu, die mittels Screening in den ersten Lebenstagen erkannt werden konnten.

Wichtig ist ein Therapiebeginn in den ersten Lebenstagen

Bei Screeninguntersuchungen muss die Krankheit für die Gesundheit der Bevölkerung von Bedeutung und die Prognose mit

In den ersten Tagen und Wochen nach der Geburt sind betroffene Neugeborene zunächst meist unauffällig und entwickeln nur nach und nach Symptome ihrer Krankheit, obwohl bereits irreparable Schäden entstanden sind.

den Drüsen mit vorwiegender Beteiligung von Bronchien und Verdauungstrakt führt. Beim Neugeborenen kann eine prolongierte Hyperbilirubinämie beobachtet werden, aber auch ein verzögertes Absetzen von Mekonium ist typisch. Bei Vorliegen eines Mekoniumileus/-pfropfs sollte dies auf der Karte notiert werden, da das immunreaktive Trypsinogen normal sein kann (falsch negativ). Deshalb wird bei betroffenen Kindern eine genetische Analyse gemacht. Im Krankheitsverlauf kommt es zu Bildung von zähflüssigen Sekreten mit chronischer Entzündung der Atemwege und schlechtem Gedeihen. Eine Besiedlung mit resistenten Keimen im Respirationstrakt mit andauernder Inflammation und rezidivierenden akuten Infektionen führt langfristig häufig zu einer irreversiblen Lungenüberblähung und zunehmender respiratorischer Insuffizienz. Durch frühzeitige Therapie (z. B. Inhalation, Atemphysiotherapie, Verdauungsenzyme, Antibiotika) und entsprechender Ernährung (hochkalorisch, fettreich) hat sich die Lebensqualität und -erwartung deutlich verbessert.

Hypothyreose

Unter Hypothyreose (1:3600) versteht man – unabhängig von der Ursache – jeden Zustand, bei dem der Körper nicht in der Lage ist, den Bedarf an Schilddrüsenhormonen zu decken. Bei 80% der betroffenen Neugeborenen besteht eine Fehlbildung oder eine fehlende Anlage der Schilddrüse. In ca. 20% der Fälle liegt die Ursache in einer durch Enzymmangel verursachten Synthesestörung. Klinisch kommt es beim Säugling zur Verlangsamung sämtlicher Stoffwechselvorgänge. Dies zeigt sich häufig mit einer Hypothermie, Apathie und Trinkfaulheit sowie einer Muskelhypotonie. Durch die plazentäre Aufnahme des mütterlichen Schilddrüsenhormons sind die meisten Kinder bei der Geburt unauffällig. Das Zentralnervensystem reagiert in seiner kritischen Ausrei-

Wird die Hypothyreose nicht innerhalb der ersten Lebenswochen erkannt und behandelt, kommt es zu einer schweren psychomotorischen Retardierung und Wachstumsstörungen durch verzögerte Knochenreifung.

fungsperiode besonders empfindlich auf Mangelzustände. Wird die Hypothyreose nicht innerhalb der ersten Lebenswochen erkannt und behandelt, kommt es zu einer schweren psychomotorischen Retardierung und Wachstumsstörungen durch verzögerte Knochenreifung. Bei niedrigem Schilddrüsenhormonspiegel wird sofort mit einer Therapie begonnen. Dies führt zu einer Normalisierung der Stoffwechselvorgänge und einer gesunden Entwicklung. Die Schilddrüsenwerte werden regelmässig kontrolliert.

Phenylketonurie

Bei der Phenylketonurie (1:8000) handelt es sich um einen vererbten Enzymdefekt. Die mit der Nahrung aufgenommene Aminosäure Phenylalanin, ein Bestandteil von tierischen und pflanzlichen Eiweissen, kann nicht verarbeitet werden. Es entstehen Stoffwechselprodukte, die rasch postnatal im Blut ansteigen und sich im Gehirn ansammeln. Dadurch werden schwere, irreversible Gehirnschäden verursacht. Es kommt bereits im 3. bis 6. Lebensmonat zu einer eingeschränkten psychomotorischen Entwicklung und zu schweren Krampfanfällen. Mit phenylalanin-armer Diät haben betroffene Kinder eine sehr gute Prognose. Es stehen spezielle phenylalanin-arme Milchzubereitungen zur Verfügung, die mit Tyrosin, Kohlenhydraten und Öl angereichert sind.

Adrenogenitales Syndrom

Das adrenogenitale Syndrom (AGS) (1:10 400) ist eine genetisch-bedingte Stoffwechselstörung, bei der die Bildung der Hormone der Nebennierenrinde (z. B. Cortisolproduktion) gestört ist. Cortisol ist ein wichtiges Stresshormon und reguliert u. a. den Zuckerhaushalt. Gelegentlich ist zusätzlich die Aldosteronsynthese (Salzregulation) betroffen. Kompensatorisch besteht eine übermässige Androgen-Produktion (männliche Sexualhormone, z. B. Testosteron). Deshalb kann bei Mädchen eine Klitorishypertrophie oder ein vermännlichtes äusseres Genitale auffallen; das Genitale bei Jungen ist unauffällig. Während fieberhaften Infekten können Krisen mit Unterzuckerung auftreten, falls auch die Aldosteronsynthese betroffen ist, entwickelt sich postnatal oftmals eine lebensbedrohliche Krise mit Hyperkaliämie, Hyponatriämie und metabolischer Azidose, Symptome können Erbrechen, Dehydrierung und Apathie sein. Im Screening wird das 17-OH-Progesteron bestimmt, beim adrenogenitalen Syndrom ist dies aufgrund fehlender Enzyme zur Umwandlung erhöht. Die Therapie besteht aus einer Dauersubstitution der fehlenden Hormone. Säuglinge mit gut eingestelltem AGS haben eine normale Lebenserwartung und eine gute Prognose. Die Therapie muss lebenslang beibehalten werden.

Literatur

Guthrie, R. & Susi, A. A. (1963) A Simple Phenylalanine Method for Detecting Phenylketonuria in Large Populations of Newborn Infants. In: Pediatrics Bd. 32, 318–343.

Gortner, L., Meyer, S. & Sitzmann F. C. (2012) Pädiatrie, Duale Reihe, 4. Auflage. Berlin: Thieme.

MCAD-Mangel

Der Medium-Chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase-Mangel (MCAD-Mangel) (1:11600) ist eine angeborene Störung im Abbau von Fettsäuren im Fettgewebe. Diese Erkrankung manifestiert sich erst dann, wenn der Körper Fette als alternative Energiequelle bei Kohlenhydratmangel benötigt, z. B. bei langem Fasten, Erbrechen, Durchfall und Fieber, also im Kindesalter auch bei banalen Infekten. Aufgrund der fehlenden Reserven treten Hyperglykämien mit Erbrechen, Schläfrigkeit, Krampfanfällen bis hin zu Koma oder plötzlichem Tod (früher auch als

plötzlicher Kindstod verkannt) auf. Mit dem Wissen über einen MCAD-Mangel können längere Fastenperioden vermieden werden. Insbesondere im Rahmen von Infekten muss auf eine ausreichende kohlenhydratreiche Ernährung geachtet werden, bei Krisen muss die Hypoglykämie durch intravenöse Glukosezufuhr behoben werden.

Galaktosämie

Die Galaktosämie (1:42000) ist eine angeborene Unverträglichkeit des Milchzuckers Galaktose, die in Muttermilch, Kuhmilch und weiteren Nahrungsmitteln vorkommt. Bei dieser Erkrankung kann die Galaktose nicht in Glukose umgewandelt werden, es kommt zur Ansammlung in Leber, Gehirn, Nieren und Augen. Betroffene Kinder leiden unter Trinkschwäche, Gedeihstörung, Ikterus und akutem Leberversagen. Untherapiert kommt es innerhalb weniger Wochen zu einer Beeinträchtigung des Sehens, Leberverfettung und geistiger Retardierung. Bei Verdacht erfolgt eine Umstellung auf laktosefreie, galaktosearme Ernährung. Bei Bestätigung ist lebenslang eine milchzuckerfreie Ernährung nötig, betroffene Kinder dürfen nicht gestillt werden. Lakto-

AUTOREN



Mirjam Fink,
Assistenzärztin, Universitätsklinik für Kinderheilkunde, Neonatologie, Inselspital Bern.



Jane McDougall,
Abteilungsleiterin ad interim,
Universitätsklinik für Kinderheilkunde,
Neonatologie, Inselspital Bern.



Tilman Humpl,
Chefarzt pädiatrische Intensivmedizin und
Neonatologie, Universitätsklinik für Kinderheilkunde, Neonatologie, Inselspital Bern.

Untherapiert kommt es innerhalb weniger Wochen zu einer Beeinträchtigung des Sehens, Leberverfettung und geistiger Retardierung.

sefreie Milcharten sind auf Sojabasis aufgebaut, hydrolisierte Nahrungen sind ebenfalls laktosefrei. Wichtig ist zu beachten, dass Milchzucker häufig in sehr kleinen Mengen (z. B. in Fertigsossen) verbreitet ist.

Biotinidasemangel

Die Ursache der autosomal-rezessiven Stoffwechselstörung Biotinidasemangel (1:39000–49000) ist ein Defekt des Enzyms Biotinidase. Dieser führt zu einer unzureichenden Freisetzung des Biotins aus Proteinen und in Folge zu schweren Schädigungen des Gehirns und der Haut. Die tägliche Gabe einer Tablette Biotin verhindert Folgeschäden.

Glutarazidurie Typ 1

Bei der Glutarazidurie (1:93000) liegt eine Störung im Aminosäurestoffwechsel vor. Die Aminosäuren Lysin und Tryptophan, Bestandteile von tierischen und pflanzlichen Eiweissen, können nicht richtig verarbeitet werden. Es entstehen Stoffwechselprodukte, die für das Gehirn toxisch sind. Neugeborene sind meist symptomfrei, haben aber häufig eine Makrozephalie. Häufig kommt es im Säuglingsalter im Rahmen von banalen Infekten zu akuten Stoffwechselkrisen sowie zu Bewegungsstörungen und schwersten Behinderungen. Die Behandlung mit lysinarmer Diät und Carnitin-Supplementierung führt zu einer guten Prognose.

Ahornsirupkrankheit

Bei der Ahornsirupkrankheit (Maple syrup urine disease) (1:150000) besteht eine Störung im Stoffwechsel von drei verschiedenen Aminosäuren: Leuzin, Isoleuzin, Valin. Die sich anstauenden Aminosäuren und ihre Zwischenprodukte hemmen andere Enzyme, sodass Hypoglykämien und metabolische Azidosen entstehen. Die Entwicklung des Zentralnervensystems ist beeinträchtigt. Es kann bereits einige Tage postnatal zu einer raschen Zustandsverschlechterung des Neugeborenen mit Apathie, schrillen Schreien und Krämpfen bis hin zum Koma kommen. Unbehandelt versterben die Neugeborenen innerhalb weniger Wochen. Es sind ebenfalls mildere Formen bekannt, die nur bei gesteigerter Eiweissbelastung manifest werden. Durch eine lebenslange Diät ohne verzweigtkettige Aminosäuren ist die Prognose für betroffene Kinder gut.

Schwere Immundefekte

Seit dem 1. Januar erfolgt neu zusätzlich das Screening auf den schweren kombinierten Immundefekt und die schwere T-Zell-Lymphopenie (1:70000). Unbehandelt haben Kinder aufgrund von schweren Infektionen eine hohe Mortalität. Eine frühzeitige Diagnose ist wichtig, da durch eine Knochenmarktransplantation die Prognose deutlich verbessert wird. ☺

Weitere Informationen zum Neugeborenencreening unter www.neoscreening.ch



«Zu Hause hatten wir die Ernährung bald im Griff»

Als Leonie zehn Tage alt war, wurde bei ihr Galaktosämie diagnostiziert. Ihre Eltern machten sich anfänglich Sorgen, fanden sich aber rasch mit der neuen Situation zurecht. Denn vom Wachstum und Verhalten her stand sie ihrem Bruder in nichts nach. Heute darf sie alles essen, auch Milchprodukte – die mag sie aber nicht besonders.

Nach einer problemlosen Schwangerschaft und einer schnellen Geburt kam unsere Tochter Leonie am 13. Juni 2006 mit 3150 g und 51 cm zur Welt. Wir hatten bereits einen dreijährigen Sohn und freuten uns riesig auf unser kleines Mädchen. Vier Tages später durften wir das Kinderspital Luzern verlassen und konnten uns zu Hause an das Familienleben gewöhnen.

Nach zehn Tagen erhielten wir einen Anruf vom Spital, wir sollten schnellstmöglich mit Leonie vorbeikommen, und ich sollte auf keinen Fall vorher noch stillen, da die Muttermilch für unsere Tochter nicht gut sei. Ziemlich nervös und ahnungslos fuhren wir kurze Zeit später ins Spital. Bei Leonie gab es nie Anzeichen wie Trinkschwäche oder Durchfall. Im Spital wurde uns Eltern und Leonie Blut entnommen, und anschliessend wurden wir über die Galaktosämie informiert.

Sorgen kamen und verflohen wieder

Ab sofort durften wir Leonie nur noch mit Pregomin-Schoppen ernähren. Die genauen Informationen und die ganze Aufklärung zur Galaktosämie erhielten wir zwei Wochen später in der Abteilung für Stoffwechsel des Universitäts-Kinderspitals Zürich. Erst nach diesem Gespräch und nach mehrmaligem Lesen der Unterlagen über Symptome und Prognose haben wir uns das erste Mal so richtig Sorgen um unsere Tochter gemacht. Diese Sorgen wurden im Alltag schon bald etwas in den Hintergrund gedrängt, denn unsere Tochter wuchs und gedieh prächtig. Wir hätten vom Wachstum oder Verhalten her keinen Unterschied zu unserem Sohn ausmachen können. Leonie bekam weiterhin den Schoppen, und schon bald konnten wir ihr auch Breikost aus Früchten und Gemüse geben.

In dieser Zeit mussten wir wieder zur Kontrolle ins Kinderspital Luzern. Da erhielten wir auch einen Termin bei der Ernährungsberatung, um uns den Einstieg in die Einführung zur speziellen Beikost zu erleichtern. Nicht erlaubte Nahrungsmittel waren alle Arten von

Milch, Milchpulver, Butter, «versteckte» Milch und Milchprodukte in Fertiggerichten, Saucen, Weissbrot, Gebäck, Gewürzmischungen, Wurstwaren, Tomaten und Wassermelonen. Zu Hause hatten wir die Ernährung bald im Griff, schwierig wurde es meist in den Ferien oder beim Essen auswärts. Oft gab es für Leonie eine Portion Trockenreis, Penne natur, Pommes frites oder Fleisch vom Grill, es durfte nichts mit Bratbutter, Käse oder Sauce sein. Leonie machte das immer toll und ass, was sie «durfte».

Immer gute Ergebnisse bei den Jahreskontrollen

Einmal jährlich muss Leonie zur Kontrolle nach Zürich. Da wird ihr Blut entnommen, Gewicht, Grösse, Wachstum, Motorik usw. werden kontrolliert. Seit sie keinen Schoppen mehr trinkt, muss sie täglich ein Kalziumpräparat zu sich nehmen, vorher war diese Menge im Schoppen enthalten. Die Ergebnisse der Jahreskontrollen waren immer zufriedenstellend. Leonie wuchs und entwickelte sich gut, gemäss Bericht nach drei Jahren handelt es sich bei ihr um eine sehr milde klassische Galaktosämie. So durften wir ab dem vierten Jahr die Diät etwas lockern, was wir nur zögerlich nutzten. Mit sieben Jahren wurde bei Leonie erstmals eine Knochendichtemessung vorgenommen und eine Handröntgenmessung zur Bestimmung des Knochenalters. Ergebnis: –1,8 Z-Werte in allen gemessenen Körperteilen. Seit der Kontrolle im Jahr 2016 muss Leonie keine Diät mehr machen. Sie darf alles essen und täglich maximal 1 dl Milch zu sich nehmen. Mittlerweile isst sie alles; Joghurt und allgemein Milchprodukte mag sie gar nicht so gerne. Gebäck, Kuchen und Schokolade hingegen liebt sie mittlerweile.

Zurzeit ist Leonie zwölf Jahre alt, misst 1,41 m und wiegt 28 kg. Die letzte Knochendichtemessung ergab ein Knochenalter von 10 $\frac{1}{2}$ Jahren. Ganz streng wird noch der Verlauf der Pubertät beobachtet, die bei dieser Grösse und dem Gewicht verzögert erfolgt, wobei die ersten Anzeichen dafür langsam sichtbar werden. Leonie geht es super: Sie spielt Klavier, macht dreimal pro Woche im Geräteturnen mit und liebt Sport allgemein. Wir sind sehr glücklich und dankbar, dass es unserer Tochter so gut geht, und wünschten uns, dass es allen Galaktosämiepatientinnen und -patienten so erginge.

Andrea Ming, Oberrüti



Leonie Ming frönt im Sommer 2017 ihrem Hobby, dem Geräteturnen.

Andrea Ming

Zürcher Hochschule
für Angewandte Wissenschaften**zhaw** GesundheitNeu
auf
e-log

Weiterbildung Wissen für die Praxis

Aus Einzeltagen (CCT) und Modulen bis
zum MAS Hebammenkompetenzen^{plus}.

Current Clinical Topics (cct)

- 14. 3. 2019 Pathologien im Wochenbett und beim Stillen
- 20. 3. 2019 Psychopathologie im Kontext von
Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett
- 28. 3. 2019 Physiologische Anpassungsvorgänge beim
Neugeborenen
- 2. + 3. 4. 2019 Ethische Entscheidungsfindung
- 3. + 4. 4. 2019 Einstellungs- und Haltungsanomalien,
Schulterdystokie
- 11. 4. + 24. 5. 19 Familienzentrierte Betreuung und Beratung
- 24. 4. 2019 Regulationsstörungen in der frühen Kindheit
- 25. 4. 2019 Ernährung in der Schwangerschaft –
Präventive Massnahmen
- 29. + 30. 4. 19 Potential der Hebammenarbeit für Mutter-
Kind- und Frauengesundheit
- 9. + 10. 5. 19 Projektmanagement
- 27. 5. 2019 Frau und psychische Gesundheit
- 28. 5. 2019 Vom Stress zum Glück

Module

- 20. 3. 2019 Regelwidrigkeiten in der Geburtshilfe
- 17. 4. 2019 Risikoschwangerschaft
- 29. 4. 2019 Frauen- und Familiengesundheit
- 23. 5. 2019 Clinical Assessment

Gerne berate ich Sie bei der Planung:

Regula Hauser, MPH
Leiterin Weiterbildung Hebammen
058 934 64 76 / regula.hauser@zhaw.ch

Weitere Angebote zhaw.ch/gesundheit/weiterbildung

Geteiltes Wissen, gemeinsamer Fortschritt: Das MAM Online-Portal für medizinisches Fachpersonal



Qualität durch Teamwork

Die Art, wie MAM jedes einzelne Produkt entwickelt, ist einzigartig. So entsteht seit über 40 Jahren eine MAM Innovation in einem internationalen und Disziplin übergreifenden Teamwork aus renommierten Wissenschaftlern, Medizinern, Hebammen, Entwicklungspädagogen, Designern und Technologiespezialisten.

Damit Sie alles geben können, geben auch wir alles

Sämtliche Produkte werden in Zusammenarbeit mit Fachkräften sowie durch fundierte Marktforschung unter Verbrauchern erforscht und entwickelt. MAM arbeitet aktuell mit **über 20 medizinischen Partnern** weltweit zusammen und hat von 2009 bis 2014 Studien **mit 35 700 Verbrauchern** in 15 Ländern durchgeführt.

Das Healthcare-Professionals-Netzwerk

MAM Healthcare Professionals sind seit jeher die wichtigsten Partner, wenn es um die Entwicklung von Babyprodukten geht. Deshalb ist es für MAM von grosser Bedeutung, diese Zusammenarbeit nachhaltig zu fördern.

Ihre Vorteile:

- Umfangreiche Studiendatenbank
- Broschüren und Fachartikel gratis downloaden
- Wissenschaftlicher Newsletter (quartalsweise)
- Veranstaltungskalender
- Newsflash zu medizinischen Themen



Werden auch Sie Teil dieses Netzwerks!
Jetzt registrieren unter:
mambaby.com/professionals