

10.3 Neonatales Atemnotsyndrom (RDS)/ Surfactanttherapie

Rüdiger, Mense

Grundlagen

- ▶ **Pathogenese:** Durch Surfactantmangel hervorgerufene Erkrankung in einer morphologisch und funktionell unreifen Lunge. Der Surfactantmangel führt zu einer Verminderung von Compliance und funktioneller Residualkapazität (FRC).
- ▶ **Epidemiologie:** Die Häufigkeit des Atemnotsyndroms ist wesentlich vom Gestationsalter, aber auch anderen Risikofaktoren abhängig (s. u.). Eine Surfactant-Therapie wird durchgeführt bei:
 - >80 % aller Frühgeborenen < 28 SSW.
 - ca. 55 % aller Neugeborenen < 1500 g (VLBW).
 - <10 % Frühgeborener \geq 34 SSW und <1 % bei reifen Neugeborenen.
- ▶ **Ursache:** Primärer Mangel an oberflächenaktiven Substanzen (Surfactant).
 - Davon abzugrenzen ist das sekundäre („akute“ Atemnotsyndrom, neonatales ARDS), welches auf einer Inflammations-vermittelten Surfactant-Inaktivierung beruht. Ursachen des neonatalen ARDS können sein:
 - Sepsis.
 - Pneumonie.
 - Mekoniumaspirationssyndrom (MAS).
 - Lungenblutung.
- ▶ **Risikofaktoren:**
 - Erhöhtes Risiko bei Frühgeburtlichkeit, Jungen, Sectio, Diabetes der Mutter.
 - Vermindertes Risiko bei mütterlicher Hypertonie, Drogenmissbrauch, Mangelentwicklung (SGA), Gabe von antenatalen Kortikosteroiden (s. u.), Tokolyse, Schilddrüsenhormoneinnahme der Mutter.
- ▶ **Symptome:** Beginn unmittelbar postnatal (primäres ANS), selten später (dann eher neonatales ARDS); ohne Therapie zunehmende Symptomatik:
 - Dyspnoezeichen wie Einziehungen (interkostal, subkostal, jugulär, xiphoidal), Knorksen bzw. Stöhnen, Nasenflügeln.
 - Tachypnoe > 60/min.
 - Zyanose, Hypoxämie, Hyperkapnie.
- ▶ **Cave:** Eine pulmonale Infektion oder Sepsis kann bei Frühgeborenen ähnlich verlaufen.
- ▶ **Komplikationen:**
 - Pneumothorax, Pneumomediastinum, pulmonales interstitielles Emphysem (PIE).
 - Pulmonale Hypertonie (PPHN = „persistent pulmonary hypertension of the newborn“).
 - Hirnblutungen, periventrikuläre Leukomalazie (S. 432).
 - Später Bronchopulmonale Dysplasie (BPD) (S. 240).

Untersuchungen

- ▶ **Labor:**
 - Blutgasanalyse optimalerweise arteriell: pH, pCO_2 , pO_2 , SaO_2 .
 - Ausschluss Infektion: Blutbild, CRP, Interleukin 6, Blutkultur.
 - Blutzucker, Laktat.
- ▶ **Sauerstoffsättigung** (pulsoxymetrisch) und **CO_2 -Partialdruck** (transkutan) überwachen.
- ▶ **Röntgen-Thorax a.–p. in Inspiration:** Stadieneinteilung des Atemnotsyndroms (nach Gideon) ist von der Atemphase, dem Beatmungsdruck (PIP und PEEP) und der vorherigen Gabe von Surfactant abhängig.

10.3 Neonatales Atemnotsyndrom (RDS)/Surfactanttherapie

- **Grad 1:** Feingranuläre Zeichnung der gesamten Lunge.
- **Grad 2:** Zusätzlich positives Luftbronchogramm jenseits des Herzschattens.
- **Grad 3:** Zusätzlich Unschärfe des Herzschattens und der Zwerchfellkonturen.
- **Grad 4:** Komplett weiße Lunge.
- ▶ **Evtl. Echokardiografie** bei V. a. Vitium cordis.
- ▶ **Lungen-Ultraschall:** fehlende A-Linien, > 3 B-Linien, Konsolidierungen.

Differenzialdiagnosen

- ▶ Konnatale **Pneumonie** (z. B. durch Streptokokken Gruppe B bzw. E.coli)/Sepsis.
- ▶ **Transitorische Tachypnoe des Neugeborenen.**
- ▶ **Niedrige Körpertemperatur.**
- ▶ **Fehlbildungen** der Lunge (Hypoplasie, Zwerchfellhernie) oder des Herzens (Vitium).
- ▶ **Neonatales ARDS** (s. o.).

Therapie

- ▶ Einsatz von Masken-/binasalem CPAP postnatal im Kreißsaal: PEEP 5–8 cmH₂O. (Synchronisierte) NIPPV reduziert die Häufigkeit von Intubationen.
- ▶ **Titrierte Erhöhung des FiO₂** zum Erreichen altersadäquater Sättigungen (> 85 % mit 5 min, > 90 % mit 10 min).
- ▶ **Behandlung von Grunderkrankungen**, wie z. B. Infektion.
- ▶ **Surfactanttherapie** zumeist binnen Stunden, oft noch im Kreißsaal, bevorzugt unter Spontanatmung.
- ▶ **Evtl. Intubation und kontrollierte Beatmung mit PEEP** bei zunehmender Dyspnoe, zunehmender Hyperkapnie (pCO₂ > 60 mmHg) und steigendem Sauerstoffbedarf bzw. bei FiO₂ > 0,4. Grundeinstellungen bei Beginn der Beatmung siehe Konventionelle maschinelle Beatmung. (S. 255)

Surfactanttherapie

- ▶ **Indikationen:**
 - FG < 28 SSW: frühzeitige (prophylaktische) Surfactant-Substitution (S. 535) im Kreißsaal.
 - Zunehmende RDS-Symptomatik (Dyspnoe, PEEP-Bedarf ansteigend).
 - FiO₂ > 0,3 (evtl. Unterschiede in Abhängigkeit vom Gestationsalter).
- ▶ **Praktisches Vorgehen und Dosierung** s. Surfactantgabe (S. 29).
- ▶ **Auswirkungen der Surfactantgabe:** Primär kurzzeitige Erhöhung der Resistance (Flüssigkeitseffekt), dann rasche Verbesserung der pulmonalen Compliance und Normalisierung der Resistance, dadurch:
 - Anstieg von Atemzugvolumen und funktioneller Residualkapazität (FRC).
 - Abfall paCO₂, Anstieg von paO₂.
- ▶ **Vorgehen nach der Applikation:**
 - ☑ **Cave:** Hohe Pneumothoraxgefahr durch verbesserte Lungenmechanik!
 - Daher: Engmaschige Beobachtung und schnelle Anpassung der Beatmungsparameter (Reduktion) an die veränderte Lungenmechanik, insbesondere bei invasiver Beatmung.
 - *Thoraxexkursionen kontrollieren und Atemzugvolumen* beobachten (Ziel-VT_e = 4–6 ml/kg KG).
 - Ausreichende *Expirationszeit*? Ruhender Thorax nach Ende der Expiration.
- ▶ **Vorgehen bei stabilem Zustand:**
 - Zunächst PIP reduzieren, ab 12–15 cmH₂O Extubation erwägen.
 - PEEP entsprechend FiO₂ reduzieren.
 - Evtl. Frequenz reduzieren, dabei synchronisierte Beatmungsform obligat.
 - Coffein (S. 524) frühzeitig (1.–3. Lebenstag) beginnen (BPD-Prophylaxe).

Vorgehen bei Problemen

- ▶ Ggf. zweite Surfactantgabe (S.29) erwägen. **Wiederholungs-dosis:** Eine 2. Dosis (Dosierung wie bei initialer Dosierung) kann evtl. nach 8–12 h (frühestens 6–8 h) verabreicht werden, falls sich die Beatmung wieder verschlechtert.
- ▶ **Beachte:** Eine 3. oder gar 4. Dosis bringt meist keinen weiteren Gewinn, verschlechtert u. U. sogar die Beatmung (Obstruktion durch große Surfactantmengen).
- ▶ Fehlendes Ansprechen auf Surfactanttherapie kann hinweisen auf: neonatales ARDS, schwere Infektion, PPHN, Lungenhypoplasie, perinatale Ischämie oder Azidose, Hypothermie, arterielle Hypotension.
- ▶ **Cave Nebenwirkungen:**
 - Während Applikation Tubusobstruktion und darauffolgende Hypoxämie und Bradykardie möglich → PIP kurzzeitig erhöhen, V_T beachten.
 - Blutdruckabfall, Veränderung der zerebralen Perfusion. RR-Monitoring durchführen!
 - Erhöhtes Risiko einer Lungenblutung.
- ▶ Volumengarantierte Beatmung mit Synchronisation bevorzugen. Anpassung des PEEP ist auch unter volumengarantierter Beatmung manuell notwendig.
- ▶ HFOV (S.262) erwägen: Kind atmet zusätzlich selbst und kann Atemmuskulatur trainieren.
- ▶ PaO_2 zu niedrig:
- ▶ FiO_2 erhöhen, bedenke aber: ohne wesentlichen Effekt bei großem Rechts-links-Shunt.
- ▶ PEEP erhöhen bis 6(–8) cmH₂O! **Bedenke:** PIP parallel erhöhen, damit die Amplitude konstant bleibt und das Atemzugvolumen (V_T) sich nicht verringert. Bei einigen Geräten erhöht sich PIP = Druck über PEEP automatisch mit.
- ▶ T_i verlängern auf 0,4 s, evtl. auch mehr; bei Tachypnoe oft irritierend für das Kind.
- ▶ PIP erhöhen bis 30 cmH₂O, eine weitere Erhöhung ist selten erforderlich.
- ▶ **Bedenke:** PIP und PEEP können auch zu hoch sein → Überdehnung der Lunge, HZV ↓. Bei persistierender Oxygenierungs- oder Ventilationsstörung Röntgen Thorax.
- ▶ $PaCO_2$ zu hoch:
- ▶ Atemzugvolumen, bzw. Differenz zwischen PIP und PEEP erhöhen.
- ▶ Atemminutenvolumen über die Frequenz erhöhen (evtl. T_i bis 0,2 s, T_e verkürzen).
- ▶ Ist die Expiration wirklich vollständig?
- ▶ PEEP überprüfen!
- ▶ Gute Synchronisation sicherstellen.
- ▶ **Beachte:** Zu langsame Reduktion von PIP und PEEP erhöht die Gefahr eines Barotraumas!
- ▶ Absaugen des Tubus ohne Anspülen ist erlaubt. Die Verwendung eines geschlossenen Absaugsystems ist hilfreich.

Prävention des Atemnotsyndroms

- ▶ **Induktion der Lungenreifung** durch Gabe von Betamethason oder Dexamethason an die Schwangere bei unmittelbar (S. 145) drohender Frühgeburt vor 34 + 0 SSW [E1].
- ▶ **Prävention einer neonatalen Infektion** durch prä- bzw. subpartale Antibiotikatherapie (S. 283) der Schwangeren bei V. a. Amnioninfektionssyndrom bzw. Triple I [E1].
- ▶ Optimale Einstellung eines Diabetes mellitus in der Schwangerschaft.

Prognose

- ▶ Das primäre Atemnotsyndrom des Frühgeborenen ist mit Surfactant (S.535) gut behandelbar. Die Prognose wird durch Komplikationen und Folgen der Lungenunreife bestimmt.
- ▶ Gefahr von z. B. Pneumothorax, Bronchopulmonaler Dysplasie, sekundärer Infektion bei Beatmung.

10.4 Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)

► **Ergebnis von Langzeitstudien:**

- Kein Effekt der Gabe von Surfactant auf die Häufigkeit einer ROP oder NEK [E1]. Das Risiko einer BPD wird durch die Surfactantgabe per LISA gegenüber INSURE bzw. maschineller Beatmung bei RDS reduziert. Bei intubierten Frühgeborenen senkt die frühzeitige Surfactantgabe die BPD-Häufigkeit.
- Surfactantgabe kann das Risiko eines Pneumothorax/interstitiellen Emphysems reduzieren und die Mortalität extrem unreifer Kinder senken [E1].

10.4 Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)

Rüdiger, Mense

Grundlagen

- **Vorkommen/Epidemiologie:** Die BPD ist eine chronische Lungenerkrankung, welche sich auf der Grundlage einer Unreife der Lunge entwickelt. Zu unterscheiden ist die „alte“ von der „neuen“ BPD. Die Häufigkeit steigt mit abnehmendem Gestationsalter.
- **Betroffen sind:**
 - Ca. 10–30 % der Frühgeborenen < 1500 g.
 - 30–60 % der Frühgeborenen < 1000 g.
- **Pathologie:**
 - „Alte BPD“: Insbesondere fibrotischer Umbau der Lungenstruktur mit überblähten Bezirken, narbigen Atelektasen.
 - „Neue BPD“: Vor allem ein Arrest der Lungenentwicklung im sacculären Stadium und eine Rarefizierung des Gefäßbetts.
- **Risikofaktoren:** Unreife der Lunge plus Volu- bzw. Atelektotrauma, Infektionen (bes. Ureaplasmen), Sauerstofftoxizität („alte BPD“) bzw. pulmonale Inflammation und „relative Hyperoxie“ („neue BPD“). Begünstigend wirken eventuell ein persistieren-der Ductus arteriosus (PDA) und eine Flüssigkeitsüberladung während der ersten Lebensstage.

Definitionen

- In der Vergangenheit existierten unterschiedliche Definitionen, welche Sauerstoffbedarf, Röntgenbilder bzw. Risikofaktoren beinhalteten.
- Weitgehend akzeptiert ist die **Definition des NICHD-Konsens 2001:** Eine BPD liegt vor, wenn der Sauerstoffbedarf (FiO_2) bis zum Stichtag für mindestens 28 Tage (d. h. > 12 h/Tag) über 0,21 lag.
- Der Schweregrad wird an einem Stichtag nach dem Sauerstoffbedarf durch einen Auslassversuch* wie folgt definiert:
 - $\text{FiO}_2 = 0,21 \rightarrow$ milde BPD.
 - $\text{FiO}_2 < 0,30^* \rightarrow$ moderate BPD.
 - $\text{FiO}_2 \geq 0,30$ oder Beatmung/CPAP \rightarrow schwere BPD.
- Der Stichtag variiert je nach Gestationsalter:
 - Gestationsalter < 32 SSW: 36 SSW oder bei Entlassung (früherer Zeitpunkt).
 - Gestationsalter ≥ 32 SSW: 56 Tage postnatal oder bei Entlassung (früherer Zeitpunkt).
- *Auslassversuch bei $0,21 < \text{FiO}_2 < 0,3$: schrittweise Reduktion der O_2 -Supplementati-on; der O_2 -Bedarf ist bewiesen, falls Sättigung > 15 s < 80 % bzw. > 5 min zwischen 80 und 89 % („physiologische Definition der BPD“).
- HFNC (S. 248) wurde beispielsweise 2001 noch nicht genutzt und erschwert die Ein-ordnung. Die neueste Klassifikation zielt auf eine bestmögliche Prädiktion von spä-tem Versterben oder respiratorischer Morbidität ab. Die Diagnosestellung erfolgt bei Frühgeborenen < 32 SSW mit 36 SSW:
 - Keine Atemunterstützung \rightarrow keine BPD.
 - Nasal cannula ≤ 2 l/min \rightarrow Grad 1 BPD.

- Nasal cannula $> 2 \text{ l/min}$ oder nCPAP \rightarrow Grad 2 BPD.
- Invasive maschinelle Beatmung oder CPAP mit $\text{FiO}_2 > 0,3 \rightarrow$ Grad 3 BPD.

Symptome

- ▶ (Tachy-)Dyspnoe, chronischer Husten, oft glockenförmiger Thorax, Gedeihstörung (erhöhte Atemarbeit).
- ▶ Hyperkapnie, erhöhter O_2 -Bedarf.
- ▶ Gehäufte pulmonale Infekte, obstruktive Bronchitiden, Asthma bronchiale im Verlauf.
- ▶ Im Langzeitverlauf: Pulmonale Hypertension, Lebervergrößerung, Cor pulmonale.

Diagnostik

- ▶ **Röntgen-Thorax:** Atelektasen und überblähte Bezirke.
- ▶ **Blutgasanalyse:** erhöhter pCO_2 , positiver BE.
- ▶ **Echokardiografie:** Rechtsherzbelastung, Zeichen der pulmonalen Hypertension.
- ▶ **EKG:** P-pulmonale.
- ▶ **LUS:** Beurteilung anhand des Lungenscores (S.87). Der Schweregrad der BPD korreliert mit der Höhe des Scores am 28. LT und mit korrigiert 36 SSW.
- ☑ **Merke:** Die genannten Untersuchungen sind nicht notwendig, um die Diagnose einer BPD zu stellen, helfen aber u. U. in der Abgrenzung gegenüber anderen Krankheitsbildern und zur Abschätzung klinisch relevanter Begleit-/Folgeprobleme der BPD.

Differenzialdiagnosen

- ▶ **Andere Lungenerkrankungen:** Pneumonie, Lungenödem, Pneumothorax, Atelektasen.
- ▶ **Angeborene Herzfehler:** Pulmonale Hypertonie, VSD, ASD u. a.

Prävention

- ▶ Pränatale Steroidgabe.
- ▶ Frühzeitige Surfactanttherapie (S.238).
- ▶ Vermeidung der invasiven Beatmung, frühzeitige Extubation.
- ▶ Vitamin A hat eine BPD-protektive Wirkung, allerdings fehlen überzeugende klinische Daten, um eine Routineanwendung zu empfehlen.
- ▶ Coffein (S.524): Als Atemanaleptikum eingesetzt hat Coffein eine BPD-präventive Wirkung.
- ▶ Vermeidung von Hyperoxien.
- ▶ Flüssigkeitsrestriktion und Vermeidung von Na-Zufuhr während der ersten Lebens-tage:
 - Diuretika (Gabe über kurzen Zeitraum, langfristige Wirksamkeit nicht bewiesen): Hydrochlorothiazid (S.527) und Spironolacton (S.534), evtl. Furosemid (S.526), falls Effekt von Hydrochlorothiazid unzureichend ist.
- ☑ **Cave:** Hypovolämie und Na^+ -, Ca^{2+} - und Cl^- -Verlust! Auf hypochlorämische Alkalose während der Therapie achten.
- ▶ Glukokortikoid Dexamethason (S.524): Einsatz sehr restriktiv (**Cave:** negatives neurologisches Outcome), kann erwogen werden bei schwer von der Beatmung zu ent-wöhnenden Patienten. Hydrokortison (S.527) ist ggf. vorzuziehen (bei High-Risk-Patienten Therapieversuch nach STOP-BPD Trial erwägen, s. Ramaswamy VV, Bandyopadhyay T, Nanda D et al. JAMA Pediatr. 2021 Jun 1; 175(6): e206826).

Therapie

- ▶ **Inhalative Pharmakotherapie:** Inhalation $3 \times$ täglich. Umstritten, da bisher kein Wirkungs-nachweis. Deswegen kritisch, nur in Ausnahmefällen und nicht in den ersten Lebens-wochen einzusetzen:
 - Salbutamol: $1 \text{ Tpf./kg} = 0,25 \text{ mg/kg}$ ($1 \text{ ml} = 20 \text{ Tpf.}$), max. 3 Tpf.
 - NaCl 0,9%: 2 ml.

10.5 Pneumothorax des Neugeborenen

- Evtl. zusätzlich Ipratropiumbromid: 1 Tpf./kg = 0,01 mg/kg, max. 3 Tpf.
- Evtl. zusätzlich Cromoglyzinsäure: ½ Ampulle = 5 mg = 1 ml.
- ▶ **Physiotherapie** zur Sekretmobilisation erwägen (**Cave:** Gefahr von Hirnblutungen bei extrem unreifen Kindern).
- ▶ **Sauerstoff:** Ggf. bei schweren Verläufen mit pulmonaler Hypertonie (**Cave:** Ausreifungszustand der Retinagefäße).
- ▶ **Ernährung:** Erhöhter Kalorienbedarf wegen der gesteigerten Atemarbeit.

10.5 Pneumothorax des Neugeborenen

Proquitté

Vorbemerkung

- ▶ Ein Pneumothorax kann eine lebensbedrohliche Komplikation einer Grundkrankheit sein.
- ▶ Er tritt bei bis zu 1 % aller Neugeborenen – davon aber nur in 10 % symptomatisch – auf.
- ▶ Ein symptomatischer Pneumothorax muss meist schnell und adäquat behandelt werden, um weitere Komplikationen zu vermeiden.

Ätiologie und Pathogenese

- ▶ Ungleichmäßige Belüftung der Lungen führt zu Überdehnung mit Alveolarruptur. Freie Luft gelangt in perivaskuläres Gewebe.
- ▶ Interstitielles Emphysem (PIE) = Höchste Gefahr für Entwicklung eines Pneumothorax → Lungenultraschall/Röntgen!
- ▶ Luftaustritt zumeist primär interstitiell (PIE), dann entlang der Gefäße und Bronchien ins Mediastinum und erst sekundär in den Pleuraraum.
- ▶ Subpleurale Emphysemblasen platzen und Luft tritt in den Pleuralraum aus.
- ▶ Zunehmende Ansammlung von Luft kann rasch zum Spannungspneumothorax führen (Notfall!).

Prädisponierende Faktoren

- ▶ **Bei frühem Pneumothorax (1. Lebensstunde):**
 - Hohe transthorakale Drücke beim 1. Schrei.
 - Hohe Beatmungsdrücke bei Erstversorgung: Kontrolle des V_T erforderlich (insbesondere nach Surfactantgabe!).
 - Komplizierte Geburt mit Reanimation.
 - Mekoniumaspiration; Alveolitis bei Amnioninfektion.
 - Das Risiko eines Pneumothorax ist bei einer primären Sectio vor der 39. SSW größer als bei einer Spontangeburt.
- ▶ **Bei späterem Pneumothorax (meist 2.–3. Tag, bei Besserung der Beatmungssituation):**
 - Atemnotsyndrom (RDS), besonders bei reiferen nicht invasiv beatmeten Frühgeborenen mit minimalem Sauerstoffbedarf (und damit ohne Surfactant).
 - Unruhiges Neu-/Frühgeborenes, welches nicht gut mit der Atemunterstützung/Beatmung synchronisiert ist („wehrt sich“).
 - Pneumonie.
 - Mekoniumaspirationssyndrom.
 - **Maschinelle Beatmung:** Hoher Spitzendruck, exzessive Atemzugvolumina, zu kurze Expirationszeit, hoher PEEP, CPAP.

Klinische Zeichen

- ▶ Akute Verschlechterung, Unruhe.
- ▶ **Zirkulatorische Symptome:** Anfangs RR-Anstieg, dann RR-Abfall; RR-Amplitude klein, Tachykardie (v. a. beim Spannungspneumothorax).
- ▶ Später $p\text{CO}_2$ -Anstieg, $p\text{aO}_2$ -Abfall.

- ▶ Prominenter Thorax, einseitig – doppelseitig.
- ▶ Fehlende Thoraxexkursionen bei Beatmung.
- ▶ Großer Bauch, Leber plötzlich tiefer stehend.
- ▶ Herzverlagerung = Mediastinalshift (z. B. Pneumothorax links: Herztöne rechts), leise Herztöne.
- ▶ Atemgeräuschk Differenz. **Cave:** Hörbares Atemgeräusch schließt Pneumothorax nicht aus.
- ▶ Evtl. Hautemphysem (Cäsarenhals).

Diagnose

- ▶ **Lebensbedrohliche Situation** (Spannungspneumothorax):
 - Tubusobstruktion ausschließen (manuelle Inspiration mit PIP-Erhöhung und Auskultation, **Cave:** Handbeatmung: sehr unkontrolliert). Flowkurve am Respirator verändert sich.
 - Lungenultraschall (S.85): Barcode (Stratosphere-) Sign, fehlende B-Linien, u. U. mirrored ribs.
 - Transillumination mit Kaltlicht → großer Halo um Lichtkopf = Nachweis der intrapleurale Luft.
 - **Sofortige** Entlastung, *danach* Röntgen.
- ▶ **Keine akute Bedrohung:**
 - Respiratorassoziierte Probleme ausschließen, sofortiger Ultraschall/Transillumination.
 - Röntgen-Thorax a.–p., ggf. seitlich (Rückenlage, horizontaler Strahlengang). Am a.–p. Bild allein wird intrapleurale Luft meist unterschätzt, besonders bei steifer Lunge im Rahmen eines RDS!
 - ▶ **Hinweis:** „Scharfer Herzrand“, angehobener Thymusschatten (Abb. 10.1).
 - ▶ **Cave:** Verwechslung Pneumothorax/Hautfalte. Hier lässt sich die Linie meist extrathorakal weiterverfolgen.

Therapie

- ▶ **Spannungspneumothorax:**
 - Sofort Pleurapunktion zur Entlastung, ggf. Legen einer Dauerdrainage, Technik s. praktisches Vorgehen (S.51), u. U. vor Röntgen!
 - Anschließend Hochfrequenz-Oszillationsbeatmung erwägen.
- ▶ **Geringe extrapulmonale Luftansammlung:**
 - **Kind mit noch suffizienter Spontanatmung:** Konservativ, unter strikter Überwachung von Symptomatik, paO_2 bzw. $tcpO_2$, und Blutdruck. Transillumination, LUS/Röntgen öfter wiederholen. Punktionsbereitschaft (Punktionskanülen am Inkubator vorhalten!). Bei Verschlechterung Pleuradrainage (immer mit Sog!).

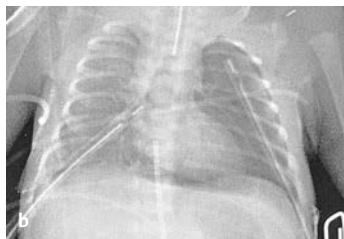
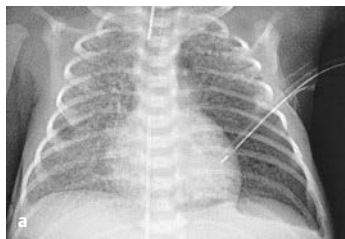


Abb. 10.1 •

- Interstitielles Emphysem rechts, Pneumothorax links mit liegender Pleuradrainage: Scharfer Herzrand links als Hinweis auf freie Luft in der Pleurahöhle.
- Pneumothorax und Pneumomediastinum: Scharfer Herzrand links, Luft im Perikard oder Mediastinum. Links abgehobener Thymus, sog. Spinnaker-Zeichen → mediastinale Luft.

aus: Genzel-Boroviczény u.a., Checkliste Neonatologie (ISBN 9783132457980)

10.6 Atelektasen

- **Reifes Neugeborenes:** Anhebung der SaO_2 -Untergrenze auf 94 % erwägen.
- **Kind mit Atemhilfe:** Großzügig Pleuradrainage. Falls Einmalpunktion, engmaschige Überwachung, evtl. höhere FiO_2 -Zufuhr (beim reifen NG).
- **Kind mit subpleuraler Luft (über Zwerchfell):** Bei steifer Lunge stets drainieren.

Allgemeine Maßnahmen

- ▶ Über technischen Problemen den **Allgemeinzustand des Kindes** nicht vergessen.
- ▶ **Beatmung bei Pneumothorax:** PEEP nach Möglichkeit senken, lieber mehr O_2 , kurze Inspirationszeit, lange Expirationszeit (resp. Azidose möglicherweise verschlechtern).
- ▶ Nach **Pneumothoraxursachen** fahnden: Anamnese? Bakteriologie?
- ▶ **PPHN** (S. 348) möglich, die nach Drainage fortbestehen kann.
- ▶ Bei rezidivierendem, nur schwer zu entlastendem Pneumothorax Versuch der Hochfrequenz-Oszillationsbeatmung (S. 262) – gilt besonders für interstitielles Emphysem.

10.6 Atelektasen

Proquitté

Vorbemerkungen

- ▶ Atelektasen sind häufig und Ausdruck einer inhomogenen Ventilation der Lunge.
- ▶ Bei Frühgeborenen mit muskulärer Schwäche sind sie häufiger als bei Reifgeborenen.
- ▶ Unmittelbar postnatal hat ein Surfactantmangel (S. 237) die größte Bedeutung.

Pathogenese

- ▶ **Entspannungsatelektase:** Bei einem Pneumothorax kollabiert ein Teil der Lunge.
- ▶ **Kompressionsatelektase:** Durch Pleuraergüsse, Einblutungen oder Thoraxdeformitäten wird das Lungengewebe komprimiert, es entstehen luft- und blutarme Abschnitte.
- ▶ **Resorptionsatelektase:** Unter Beatmung mit $\text{FiO}_2 = 1,0$ fehlt Stickstoff in den Alveolen, diese kollabieren.
- ▶ **Obstruktionsatelektase:** Nach Bronchusobstruktion wird die distale Luft gefangen und resorbiert. Der im Versorgungsgebiet des Bronchus liegende Lungenanteil schrumpft (häufigste Ursache unter Beatmung). Nach Extubation ist gehäuft der rechte Oberlappen betroffen (Anatomie).

Diagnosestellung

- ▶ Klinische Untersuchung und Auskultation: abgeschwächtes AG, Rasselgeräusche, ggf. Überblähung.
- ▶ Ultraschall der Lunge und des Herzens: minderbelüftete Areale? sonografische Zeichen? Zwerchfellbeweglichkeit?
- ▶ Röntgen-Thorax Aufnahme: auf Mittellage achten, Röntgenshatten verursachende Fremdkörper aus dem Einblendungsgebiet entfernen.
- ▶ Steigender FiO_2 -Bedarf und paCO_2 -Anstieg als Hinweis (auch unter Beatmung).

Therapie

- ▶ Grundproblem/-erkrankung behandeln!
- ▶ Lagerung: betroffene Seite hoch!
- ▶ **Bei nicht beatmeten Patienten:** eskalierender Einsatz von High-Flow, PEEP, NIV, in Einzelfällen auch Intubation und Beatmung.
- ▶ **Bei beatmeten Patienten:** eskalierenden Einsatz von PEEP, HFOV erwägen (Effekt der Mukolyse nutzen), Einsatz eines geschlossenen Absaugsystems. Wechsellagerung und regelmäßige Blähmanöver.

aus: Genzel-Boroviczény u.a., Checkliste Neonatologie (ISBN 9783132457980)

© 2025. Thieme. All rights reserved.

- ▶ Befeuchtung überprüfen und ausreichend hoch einstellen.
- ▶ Physiotherapie umstritten, in der Praxis jedoch oft effektiv.
- ▶ Inhalationstherapie: nur NaCl 3% zur Mukolyse gilt als gesichert effektiv (*Cave*: u. U. reizend, ggf. erst mit 1,5% beginnen), ACC wird zwar klinisch oft eingesetzt, ein Wirksamkeitsnachweis besteht nicht.
- ▶ Pulmozyme (S. 533): Erfahrungen können nur indirekt übertragen werden, bei FG/NG bisher nur Einzelfallberichte.
- ▶ Selten bronchoskopische Inspektion und Absaugung erforderlich (bei hartnäckigen Dys-/Atelektasen)

10.7 Mekoniumaspirationssyndrom (MAS)

Hummler, Flemmer

Definitionen

- ▶ **Mekonium:** Mekoniumhaltiges Fruchtwasser kommt bei 5–15% aller Geburten vor, aber nur ca. 2–10% dieser Neugeborenen entwickeln ein MAS (0,1–0,4% aller Geburten). Eine respiratorische und/oder neurologische Beeinträchtigung unmittelbar nach Geburt ist dabei relativ häufig.
- ▶ **Mekoniumaspirationssyndrom (MAS):**
 - Hypoxie (Asphyxie) führt zur Passage von Mekonium beim (fast) reifen Feten.
 - Vor oder bei der Geburt aspiriertes grünliches (mekoniumhaltiges) Fruchtwasser führt je nach Konsistenz zur Atemwegsblockade, -obstruktion, -inflammation und Surfactantinaktivierung (→ Atelektase oder Überblähung).
 - Atemwegsobstruktion und/oder Atelektasen führen zum Ventilations-/Perfusions-Mismatch mit (schwerem) Atemversagen, Atemnot und Zyanose unmittelbar nach der Geburt. Bei Überblähung ist ein „Fassthorax“ typisch (erhöhter ant.-post. Diameter).
 - *Röntgen-Thorax:* Typisch sind fleckige Lungeninfiltrate, z. T. überblähte Bezirke, abgeflachte Zwerchfellkuppen (Abb. 10.2).
- ▶ *Cave:* Risiko von Pneumothorax/Pneumomediastinum!

Vorkommen

- ▶ Betrifft v.a. übertragene und untergewichtige Kinder (SGA), oft zusammen mit Asphyxie.
- ▶ **Mütterliche Risikofaktoren für MAS:** Eklampsie, Hypertonie, Diabetes mellitus, Rauchen, Oligohydramnion, Amnioninfektionssyndrom.
- ▶ Grünes Fruchtwasser vor 34 SSW ist eher bakteriell (z. B. bei Listerien) oder durch Blutbeimischung, bei Gastroschisis häufig durch regurgitierte Galle verursacht (intrauterine Darmtransportstörung).

Maßnahmen im Kreißsaal

- ▶ Frühzeitige Information der Kinderärzte/Neonatologen durch die Geburtshelfer.
- ▶ Von intrapartalem Absaugen des Nasenrachenraums während der Geburt durch die Geburtshilfe wird abgeraten (kein Unterschied bzgl. Mortalität und MAS-Rate [E1]).
- ▶ Vorbereitung zum Absaugen des Nasenrachenraums. Zur Behandlung einer schweren Obstruktion der Trachea/Bronchien ist (selten) folgende **Ausrüstung** nötig:
 - Laryngoskop.
 - Jankauer (starrer Absauger) mit längerem Schlauchstück als Adapter. *Alternative:* Mekoniumabsauger (Abb. 10.2).
- ▶ In mehreren Meta-Analysen bzgl. subglottisches vs. kein subglottisches Absaugen beim *nicht vitalen Neugeborenen* wurden keine Unterschiede bzgl. Überleben, hypoxämische Enzephalopathie oder MAS gefunden.

10.7 Mekoniumaspirationssyndrom (MAS)

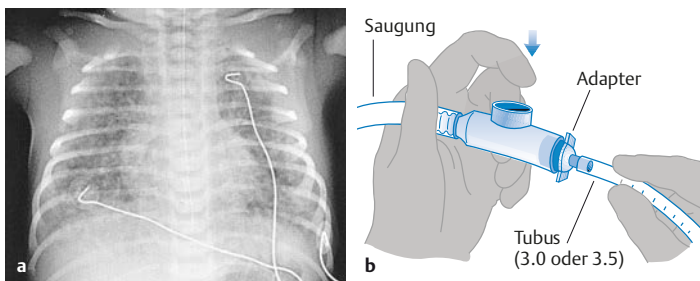


Abb. 10.2 • Mekoniumaspiration.

- a Röntgen-Thorax bei Mekoniumaspirationssyndrom mit multiplen über die ganze Lunge verteilten grobfleckigen Verdichtungen.
b Mekoniumabsauger.

▣ **Beachte:** Entgegen dem früher oftmals praktizierten Vorgehen, wird in den derzeit gültigen ILCOR-Richtlinien das umgehende subglottische Absaugen (vor dem 1. Atemzug) weder beim vitalen noch beim nicht vitalen Kind empfohlen.

► **Erste Maßnahmen unmittelbar nach der Geburt bei (vitalem oder nicht vitalem) Neugeborenen:**

- Wie bei jedem Neugeborenen können bei obstruierenden Sekreten die oberen Atemwege abgesaugt werden, insbesondere vor einer nachfolgenden Beatmung.
- Danach weitere Versorgung wie bei jedem anderen Neugeborenen nach dem üblichen Algorithmus.
- **Absaugen von Mekonium mittels Laryngoskopie bei V. a. relevante Obstruktion der Atemwege:** Stimmritze einstellen und Absaugen des Larynxeingangs (tracheales Sekret) mit dem Jankauer. **Cave:** Larynx nicht verletzen! **Alternative:** Kind intubieren und mit Mekoniumabsauger absaugen.
- Stationäre Aufnahme und Überwachung in der Neonatologie bei beeinträchtigter Adaptation und/oder klinischen Zeichen der Atemnot.

Maßnahmen auf Station

-
- **Röntgen-Thorax** zur Bestätigung oder zum Ausschluss der relativ charakteristischen radiologischen Zeichen eines MAS.
 - **Respiratorisches Management:** Engmaschige Überwachung von Atmung und Gasaustausch. Wenn indiziert, **CPAP** oder **konventionelle Beatmung** oder **HFOV** (S. 262) bei schwerer Oxygenierungsstörung erwägen. Hypoxämie vermeiden, Normokapnie anstreben, ggf. geringgradige permissive Hyperkapnie, aber Azidose vermeiden (pH 7,3–7,4) (**Cave:** PPHN).
 - **Surfactant:**
 - Mehrfache Lavagen mit jeweils 2 ml Lösung aus Surfactant (S. 535) in NaCl 0,9% (1,6 mg/ml), bis Sekret klar (andere Angabe 5 mg/ml) verbessern den Gasaustausch und reduzieren die Rate Tod oder ECMO [E2].
 - Alternativ: Surfactant-Gabe wie bei ARDS (200 mg/kg i.t.) reduziert zwar nicht die Mortalität, aber die Notwendigkeit von ECMO [E1].
 - Engmaschige Überwachung der Hämodynamik (Nabelarterienkatheter für invasive RR Messung und arterielle BGA).
 - **Echokardiografie:** Zum Ausschluss eines angeborenen Vitiums. **PPHN-Syndrom** (S. 348) häufig → hochnormale PaO₂- (SpO₂-) und Blutdruckwerte anstreben!
 - Frühzeitig iNO-Inhalation (S. 531) (reduziert ECMO-Notwendigkeit), bei Nichtansprechen der Behandlung frühzeitig **ECMO** (S. 268) erwägen (Oxygenierungsindex > 25, frühzeitig Kontaktaufnahme mit ECMO-Zentrum!).