

Fetoneonatale Lunge

Bearbeitet von
Roland Hentschel, Gerhard Jorch

1. Auflage 2016. Buch. 296 S. Hardcover
ISBN 978 3 13 174871 3
Format (B x L): 19,5 x 27 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Pädiatrie,
Neonatologie](#)

Zu [Inhalts-](#) und [Sachverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Bei der Herniation der Leber nach intrathorakal („*liver up*“) ist die Prognose mit einer Mortalität von bis zu 50–70% extrem hoch, wohingegen sie in Fällen mit normaler Position der Leber bei ca. 20% liegt ([50], [67] und [122]). Eine Indikation zur postnatalen extrakorporalen Membranoxygenierung ist bei bis zu 80% der Feten mit intrathorakaler Leberlokalisierung zu erwarten [68].

Bestimmung der Lungengröße

Insgesamt gesehen ist die Hauptursache der hohen Mortalität eine Folge der Lungenhypoplasie, die trotz aller intrauterinen und postnatalen Behandlungsoptionen mit 30% immer noch hoch ist. Daher ist die Bestimmung der Lungengröße von besonderem Interesse (s. Kap. 3.1.2). Etabliert hat sich hierfür die Bestimmung der LHR ([84], [85] und [117]). Eine $LHR > 1,4$ wird als prognostisch günstig gewertet, wohingegen eine $LHR < 1,0$ als Indikation zur intrauterinen Therapie gesehen wird. Folgestudien zeigten, dass die Zugrundelegung eines solchen „Cut-off-Wertes“ weniger erfolgversprechend ist als die Bewertung der auf das Gestationsalter bezogenen, gemessenen LHR, dividiert durch die erwartete LHR ([7], [86]). Die Trace-Methode ist der „Durchmesser-Methode“ überlegen (s. o.), bei der die Verwendung der LHR zu einer Überschätzung der Größe der Lungenfläche von ca. 45% führen kann [134].

Die Möglichkeiten der pränatalen Therapie des Enterothorax sind in Kap. 2.3 abgehandelt.

3.2 Pränatales MRT

K. Vergesslich-Rothschild

In den letzten Jahren hat sich die pränatale MRT-Untersuchung als fester Bestandteil eines Malformationsscreenings in der Schwangerschaft etabliert. Während zu Beginn dieser Technologie hauptsächlich zerebrale Anomalien dokumentiert wurden, werden nun sowohl intrathorakale als auch intraabdominelle Anomalien sowie solche des Muskuloskelettsystems beschrieben.

T2-betonte, „Single shot fast spin-Echo-Sequenzen“ (SE-Sequenzen) werden am häufigsten zur Darstellung der fetalen Lunge herangezogen. Durch ihren hohen Wassergehalt imponieren die Lungen hyperintens und können dadurch gut abgegrenzt werden (► Abb. 3.16).

Die Darstellung des Reifungsprozesses fetaler Lungen stellt einen wichtigen Parameter für das postnatale Outcome zahlreicher Fehlbildungen dar, bei denen die Lungenentwicklung beeinträchtigt ist. Die MRT-Reifung der Lungen manifestiert sich einerseits in einer Größenzunahme, wobei diese volumetrisch quantifiziert werden kann [90]. Bei der MRT-Volumetrie wird die Fläche der Lungen bestimmt und mit der Sequenzschichtdicke multipliziert. Normwerte für verschiedene Gestationsalter sind bekannt [36]. Allerdings ist durch die große Varia-



Abb. 3.16 Normale Lungenreifung. Koronare T2 SSE-Sequenz eines Frühgeborenen in der 28. SSW. Helles Lungensignal als Zeichen fortschreitender Lungenreifung. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Gregor Kasprian, Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Universität Wien.)

tionsbreite der Normwerte in verschiedenen Altersgruppen ein Überlappen von normalen und pathologischen Lungenvolumina möglich; dies trifft insbesondere für die Spätschwangerschaft zu [36].

Andererseits ändert sich auch das Signalverhalten der Lungen mit zunehmendem Gestationsalter, sodass dieser Parameter ebenfalls zur Beurteilung des Reifegrades herangezogen werden kann [121].

Eine besondere Bedeutung nimmt die Darstellung der fetalen Lunge bei kongenitaler Zwerchfellhernie (Enterothorax) ein. Hier kann die Quantifizierung des fetalen Lungenvolumens einen Prädiktor für das Ausmaß der Lungenhypoplasie darstellen und damit als prognosti-



Abb. 3.17 Kongenitale Zwerchfellhernie linksseitig. Frühgeborenes 32 + 1/7 SSW, koronare T2 SSE: im linken Hemithorax Dün- und Dickdarmschlingen (Pfeil), Zwerchfell links nicht abgrenzbar. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Gregor Kasprian, Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Universität Wien.)



Abb. 3.18 Lungenhypoplasie bei autosomal-rezessiver polyzystischer Nierenerkrankung. Frühgeborenes 33. SSW, koronare T2 SSE: Lungenvolumen 21,2 ml, deutlich reduziert, Signal deutlich vermindert (Kreis). Deutlich vergrößerte Nieren bilateral mit Zysten (Pfeil). Ahydramnion. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Gregor Kasprian, Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Universität Wien.)

scher Faktor für das postnatale Outcome gewertet werden (► Abb. 3.17).

Ebenso ist bei einem Oligohydramnion bzw. Anhydramnion die normale Entwicklung der fetalen Lunge beeinträchtigt. Diese Konstellation spielt bei der autosomal-rezessiven polyzystischen Nierenerkrankung eine Rolle, bei der die mit dieser Erkrankung obligatorisch assoziierte Lungenhypoplasie für die Morbidität bzw. Mortalität der Neugeborenen verantwortlich ist (► Abb. 3.18).

Außerdem gelingt mittels MRT die Darstellung von kongenitalen Anomalien der Lunge, wie:

- CPAM (s. Kap. 2.1.2)
- Lungensequester (s. Kap. 2.1.5)
- bronchogene Zysten (s. Kap. 2.1.7)
- Trachealagenesie oder Bronchusatresie (s. Kap. 2.1.7)

Durch die sequenzielle Darstellung der Malformation in der Schwangerschaft kann ihre Dynamik beurteilt, der geeignete Zeitpunkt für die Entbindung festgesetzt und damit das perinatale Management optimiert werden.

3.3 Klinische Diagnostik

R. Hentschel

Die apparative Diagnostik wird auch in der Neugeborenen-Pneumologie immer differenzierter und präziser. Dennoch ist die Kenntnis der einfachen klinischen Untersuchungsmethoden und Notfalltechniken wegen ihrer unmittelbaren Anwendbarkeit in der Erstversorgung und am Patientenplatz unverzichtbar.

3.3.1 Besonderheiten der klinischen Untersuchung nach der Geburt

Unmittelbar nach der Geburt hat die klinische Untersuchung des Neugeborenen, die auf die Abklärung der Lungenfunktion abzielt, eine weitaus größere Bedeutung als zu einem späteren Zeitpunkt. Symptome, die auf eine mögliche Störung des Gasaustauschs hinweisen, haben nicht immer tatsächlich ihren Ursprung in der Lungenfunktion; sie können ebenso Ausdruck einer kardiovaskulären, infektiösen, metabolischen oder neuromuskulären Fehlbildung bzw. Störung sein (s. Kap. 4, Kap. 9, Kap. 10 und Kap. 11). Deshalb zielt die Untersuchung zu diesem Zeitpunkt auf ein breites Spektrum begleitender klinischer Merkmale und phänotypischer Besonderheiten ab; Besonderheiten, die eine Störung des Gasaustauschs nach sich ziehen können, oder über die sich nicht-pulmonale Ursache einer schweren Atem- oder Gasaustauschstörung manifestieren.

3.3.2 Phänotypische Merkmale angeborener Fehlbildungen und angeborener Störungen

Die Krankheitsentität ausgeprägter knöcherner Fehlbildungen oder Systemerkrankungen bzw. Stoffwechselstörungen, die mit schweren Atemstörungen assoziiert ist, lässt sich in 3 große Gruppen einteilen:

- vermindertes Lungenvolumen durch eingeschränktes Rippenwachstum (**Osteochondrodysplasien**)
- Störungen mit oberen Luftwegsobstruktionen (**diastrophische Dysplasien**)

- Störungen bei abnormer Kollagen-, Knochen- oder Knorpelentwicklung (z. B. Osteogenesis imperfecta, Hypophosphatasie; s. a. Kap. 2.1.8!)

Mit schweren Atemstörungen assoziiert sind phänotypische Auffälligkeiten wie:

- verkürzte, verplumpte Extremitätenknochen mit/ohne reduzierte Stammlänge
- vergrößerter Schädel mit/ohne Hydrozephalus
- kleiner Thorax

Ein schmaler und kurzer Thorax mit leicht verkürzten Extremitäten findet sich beispielsweise beim **Jeune-Syndrom**, das sehr häufig mit einer Lungenhypoplasie einhergeht. Aber auch die typische „**Potter-Fazies**“ bei fehlender intrauteriner Nierenfunktion gestattet die unmittelbare Diagnose einer Lungenhypoplasie. In beiden Fällen kann es bereits unmittelbar nach Geburt zu einem schweren respiratorischen Versagen kommen.

Die Lungenhypoplasie äußert sich oftmals durch ein vermindertes Verhältnis von thorakaler zu abdomineller Atemexkursion.

Eine Asynchronie zwischen abdomineller und thorakaler Atembewegung findet man typischerweise beim idiopathischen Atemnotsyndrom (RDS) („Schaukelatmung“ – s. Silverman-Score, (► Abb. 3.19; s. Kap. 6).

Liegt der Verdacht auf eine ein- oder beidseitige Choanalstenose oder -atresie vor, sollte bei einer Dyspnoe oder Apnoe die Durchgängigkeit beider Choanen sorgfältig geprüft werden.

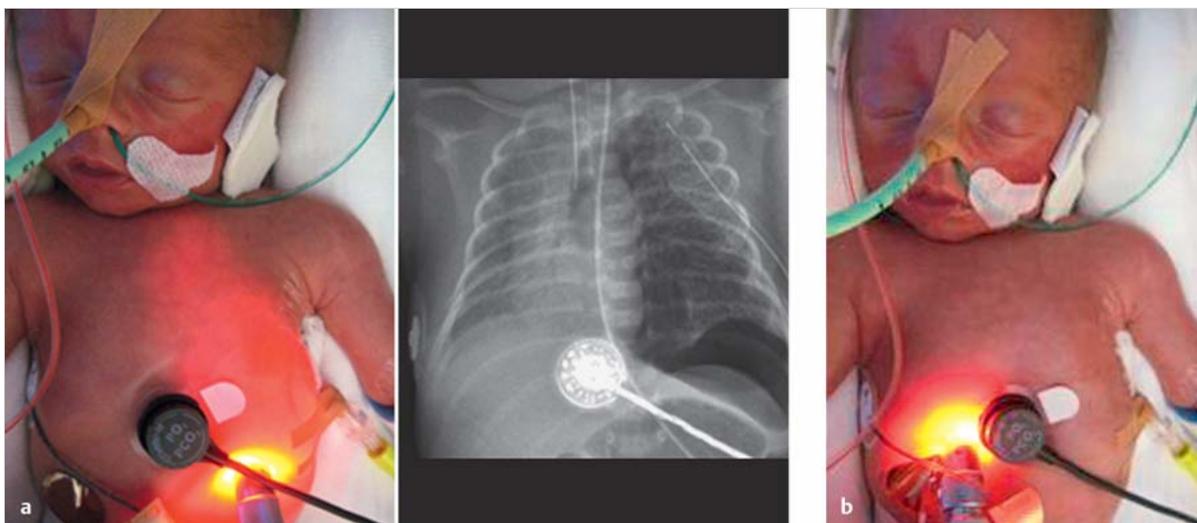


Abb. 3.19 Idiopathisches Atemnotsyndrom. Diaphanoskopie mit einer Kaltlichtquelle. Residueller basaler Pneumothorax links trotz liegender Pleuradrainage.

a Leuchtender „Hof“ im Bereich der betroffenen linken Lunge und zugehöriges Röntgenbild.

b Im Vergleich die unauffällige Diaphanoskopie der nicht betroffenen rechten Lunge

Merke

M!

Die Durchgängigkeit der Choanen wird mit einem dünnen Absaugkatheter oder einer dünnen Magensonde über beide Narinen getestet. Lässt sich so die Durchgängigkeit nicht sicher nachweisen, wird physiologische NaCl-Lösung in die entsprechende Seite geträufelt, bis der Flüssigkeitsspiegel die Narine erreicht. Fließt das NaCl ab, kann eine hochgradige Stenose oder Atresie ausgeschlossen werden. Gelegentlich kann in der Expiration auch das Aufsteigen von Luftblasen beobachtet werden, womit die Durchgängigkeit gleichfalls bewiesen ist.

Auf allen Ebenen des neuromotorischen Systems, vom zerebralen Kortex, dem Hirnstamm und den Hirnnerven bis hin zur neuromuskulären Endplatte, kann es durch Störungen oder angeborene Fehlbildungen zu respiratorischen Symptomen kommen. Hierzu zählen z. B.:

- zentrale oder obstruktive Apnoen
- Stridor
- mechanisches Atemversagen
- der erfolglose Versuch der Entwöhnung vom Beatmungsgerät

Neurologische Störungen sind oftmals schwer von muskulären Störungen zu differenzieren (s. Kap. 11).

Die Amplitude der Thorax- und Abdomenbewegung gibt wesentliche erste Hinweise auf die Effektivität der Ventilation. Eine fehlende oder stark verminderte Atemexkursion ohne Dyspnoezeichen bei einem wach schauenden Neugeborenen ist das führende Merkmal einer neuromuskulären Störung (z. B. spinale Muskelatrophie Typ 1; s. Kap. 11).

Eine **Asphyxie mit nachfolgender hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie (HIE)** kann ebenso eine schwere Atemstörung nach sich ziehen wie eine traumatische Entbindung. Eine Phrenikusparese als Folge einer Schulterdystokie ist häufig von einer Erb'schen Lähmung begleitet; gelegentlich kann bei einer rechtsseitigen Läsion bereits klinisch festgestellt werden, dass das Zwerchfell bzw. die Leber in der Inspiration nicht tiefer tritt.

Die grün-gelbliche Verfärbung von Nabelschnur, Haut und Fingernägeln gestattet die Diagnose eines **Mekoniumaspirationssyndroms** und auch eine Abschätzung, wie lange der Fetus mit dem mekoniumhaltigen Fruchtwasser in Kontakt war: die Verfärbung der Nabelschnur beginnt nach 1h, die der Fingernägel nach 6h und die der Vernix caseosa nach 12h.

3.3.3 Klinische Merkmale einer Atemstörung im Neugeborenenalter

Veränderungen der Atmung

Die normale Atemfrequenz des Neugeborenen beträgt 38–64/min, je nach Aktivitäts- oder Schlafstadium. Eine dauerhaft erhöhte Atemfrequenz von mehr als 60/Minute gilt, unabhängig vom Gestationsalter, in jedem Fall als pathologisch. Sie muss am ruhigen – oder noch besser – am schlafenden Kind bestimmt werden.

Sie ist abhängig von:

- Wachheitsgrad, Schlafstadium
- Unruhe, Schmerzen, medikamentöser Sedierung
- Energieverbrauch (z. B. Sepsis, hyperdynamischer Schock)
- Körpertemperatur
- körperlicher Aktivität
- Alter

Eine Veränderung der Atemfrequenz findet sich außerdem bei:

- Anämie
- zentralnervöser Störung
- Stoffwechselstörung (metabolische Azidose)
- verändertem Blut-pH-Wert (erhöhtem pCO_2) (s. Kap. 4.4).

Die Atemfrequenz ist der wichtigste klinische Indikator für die Lungen- und/oder Thoraxcompliance. Eine Tachypnoe ohne einen der oben genannten besonderen Umstände weist auf eine eingeschränkte Compliance oder eine erhöhte Totraumventilation hin.

Ursachen einer Tachypnoe können beispielsweise sein:

- RDS
- kardiale Störung (Herzinsuffizienz bei angeborenem Herzfehler)
- Infektion (Sepsis)
- zentralnervöse Störung (Hirnblutung)
- metabolische Störung (Azidose bei Stoffwechselstörung)
- Schmerzen (Kephalhämatom, subgaleale Blutung)

Silverman-Score

Unter dem Begriff der Dyspnoe wird eine Reihe von klinischen Merkmalen der verstärkten Atemanstrengung oder der ineffektiven Atmung zusammengefasst. Der Dyspnoe-Score nach Silverman ist ein probates Mittel zur Abschätzung des Schweregrades der Atemstörung und wichtig für die Verlaufsbeobachtung (s. ► Abb. 3.20). Er wurde an 200 Patienten mit einem Geburtsgewicht von etwa 1400 g validiert [158].

Der Silverman-Score enthält die Merkmale:

- Thorax- und Abdomenexkursion
- interkostale Einziehungen
- xiphoidale Einziehungen

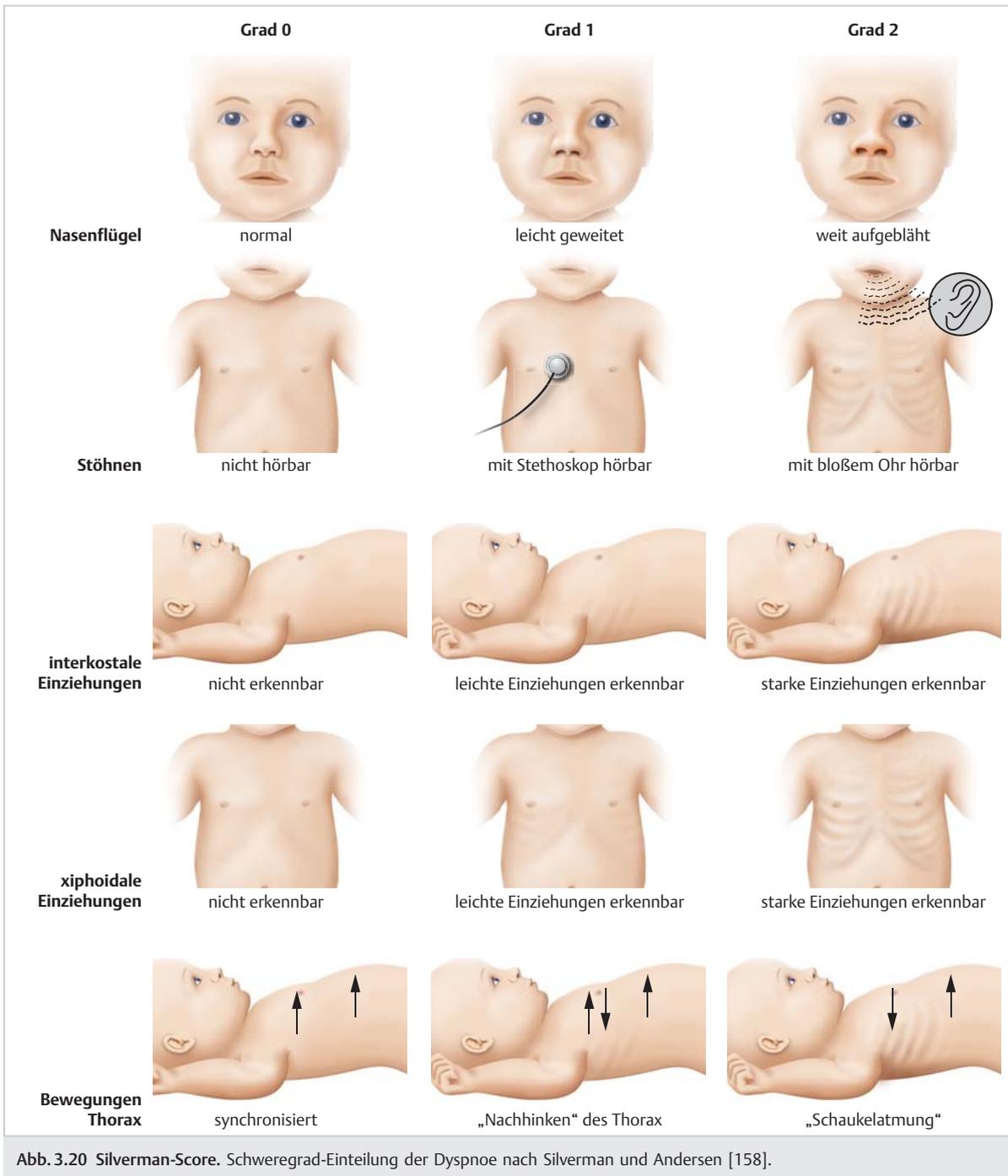


Abb. 3.20 Silverman-Score. Schweregrad-Einteilung der Dyspnoe nach Silverman und Andersen [158].

- Nasenflügeln
- expiratorisches Stöhnen

Im Unterschied zum ähnlich aufgebauten Apgar-Score bedeutet eine hohe Punktzahl hier eine bedrohliche Situation.

Leichte interkostale Einziehungen im Bereich der unteren Rippen können gelegentlich auch bei gesunden, schlanken Neugeborenen beobachtet werden und sind

ohne pathologische Relevanz. Eine Vorwölbung der Interkostalräume nach außen findet sich bei bronchialen Obstruktionen.

Eine Aktivierung der akzessorischen Atemhilfsmuskulatur, die im Säuglingsalter zu einer Vorwärtsbewegung des Kopfes in der Inspiration führen kann, findet man im Neugeborenenalter noch nicht – wohl aber eine Reklination des Kopfes bei Behinderungen im Bereich der oberen Atemwege.

Beim RDS – seltener bei obstruktiven Störungen – verursacht der resultierende verstärkte Unterdruck im Pleuraraum Retractionen der geschwächten oder noch unzureichend ausgebildeten interkostalen Muskulatur.

Auch ohne Röntgenaufnahme kann die fassförmige Thoraxform bei einer Lungenüberblähung, z. B. im Rahmen einer transienten Tachypnoe des Neugeborenen (TTN), klinisch erkannt werden (s. Kap. 3.3.5). Klinische Merkmale der Atemstörung des Neugeborenen sind:

- Atemfrequenz (Normwert und Abweichungen – s. o.), Atemtiefe:
 - Eine **Tachypnoe** bezeichnet die erhöhte Atemfrequenz.
 - Eine **Bradypnoe** bezeichnet die erniedrigte Atemfrequenz.
 - Eine **Hyperpnoe** bezeichnet die vertiefte Atmung.
 - Eine **Hypopnoe** bezeichnet die oberflächliche Atmung.
- Die Atemtiefe wird durch Inspektion der thorakalen und abdominalen Spontanatembewegung festgestellt.
- Apnoen, periodische Atmung, pathologischer Atmungstyp (z. B. Kussmaul-Atmung): Apnoen sind Atempausen von mehr als 15 Sekunden oder, bei kürzeren Pausen, solche mit Sättigungs- oder Herzfrequenzabfall (s. Kap. 10).
- Dyspnoe (Silverman-Kriterien – s. ► Abb. 3.20):
 - Thorax- und Abdomenexkursion (Synchronie, Asynchronie (z. B. RDS [46])
 - interkostale Einziehungen
 - xiphoidale Einziehungen
 - Nasenflügeln
 - expiratorisches Stöhnen
- fassförmiger Thorax (bei Überblähung [z. B. TTN])
- Hautfarbe:
 - akute Blässe, evtl. Zyanose oberhalb und Blässe unterhalb des Zwerchfells (Pneumothorax)
 - Zyanose (s. u.)
- „Kreislaufzeichen“:
 - Kapillarfüllungszeit
 - Tachykardie
 - niedriger/hoher Blutdruck

Bei Frühgeborenen kommt es durch Hirnblutungen oder periventrikuläre Leukomalazien (s. Kap. 11) zu schwerwiegenden neurologischen Beeinträchtigungen, die sich als Tachypnoe, aber auch als Apnoen oder Hypopnoen äußern können.

Veränderungen der Hautfarbe

Die Hautfarbe ist im Neugeborenenalter nur eingeschränkt zur Abschätzung der Lungenfunktion, d. h. des Gasaustauschs, geeignet.

Das typische Merkmal der Zyanose bei einer Sauerstoff-Untersättigung ist beim Erwachsenen und beim älteren Kind wegweisend, nicht jedoch beim Neugeborenen. Denn ein Neugeborenes kann eine deutlich zyanoti-

sche Hautfarbe trotz guter Sauerstoffsättigung aufweisen. Umgekehrt kann bei einem hypoglykämischen Neugeborenen eine rosige Hautfarbe eine niedrige Sauerstoffsättigung maskieren.

Die fehlende Korrelation zwischen Hautfarbe und Sauerstoffsättigung nach der Geburt ist durch die starke Variabilität der folgenden Einflussfaktoren bedingt:

- Hautbeschaffenheit in Abhängigkeit von:
 - Gestationsalter
 - physiologischen Ödemen
 - physiologischen Veränderungen der Beschaffenheit von Cutis und Subcutis unmittelbar nach Geburt
- Hämatokrit
- periphere Hautdurchblutung in Abhängigkeit von:
 - Herzzeitvolumen
 - peripherer Zirkulation (Perfusion)
 - Umgebungstemperatur
 - Hauttemperatur
- Ikterus

Merke

M!

Ein rosiges Hautkolorit garantiert beim Neugeborenen ebenso wenig eine ausreichende Sauerstoffsättigung, wie eine Zyanose eine Untersättigung beweist. Hypoglykämie, Anämie, Polyglobulie, Umgebungstemperatur und Ikterus verändern die Hautfarbe so stark, dass im Zweifelsfall eine pulsoximetrische Messung oder eine (arterielle) Blutgasanalyse zu empfehlen sind.

Gefährlich ist die nicht erkennbare Sauerstoff-Untersättigung bei einer Anämie; hier ist die Pulsoximetrie von großem Wert. Als weitaus alarmierender muss hingegen die Zyanose eines polyglobulenen Neugeborenen trotz normaler Pulsoximetrie-Werte gelten. Denn der Sauerstoffstatus des Gewebes ist wegen der eingeschränkten peripheren Zirkulation tatsächlich schlecht, sodass u. U. ein Teilaustausch des Blutes vorgenommen werden muss.

Zur Objektivierung der Sauerstoffsättigung im (arteriellen) Blut ist alleine die (arterielle) Blutgasanalyse geeignet (s. Kap. 3.4).

Zyanosen werden unterschieden in:

- **periphere Zyanosen**, bei denen nur die Extremitäten bläulich verfärbt sind.
- **zentrale Zyanosen**, bei denen auch Zunge und Schleimhäute ihre rosige Farbe verloren haben.

Sie sind erkennbar ab einem reduzierten, d. h. nicht-oxygenierten Gehalt von 3 g/dl Hämoglobin im arteriellen, bzw. 4–6 g/dl im kapillären Blut. Da alleine der Absolutwert an reduziertem Hämoglobin eine Rolle spielt, wird eine Sauerstoffuntersättigung bei einer Polyglobulie eher erkannt als bei einer Anämie. Bei einer zentralen Zyanose liegen entweder/oder vor:

- eine alveoläre Hypoventilation
- ein Ventilations-/Perfusionsmissverhältnis
- eine Störung der alveolo-kapillären Diffusion
- ein RL-Shunt auf kardiovaskulärer oder pulmonaler Ebene

Besteht trotz einer normalen Sauerstoffsättigung eine klinische Zyanose, so handelt es sich um ein Kreislaufproblem – entweder um ein niedriges Herz-Zeit-Volumen (HZV) oder um eine periphere Minderdurchblutung anderer Ursache.

Merke**M!**

Abgesehen von funktionellen oder anatomischen Störungen mit RL-Shunt reagiert jede andere Zyanose auf Sauerstoffgabe.

Veränderungen der Kreislaufparameter

Die enge Verknüpfung von Lungen- und Herz-Kreislauf-Funktion führt zu typischen Veränderungen im jeweils anderen System.

So findet sich eine Tachydyspnoe bei einer Herzinsuffizienz, eine Tachykardie bei einer Einschränkung des Gasaustauschs und im Besonderen ein ansteigender Blutdruck bei einem erhöhten $p\text{CO}_2$.

3.3.4 Symptome, Krankheitsbilder und Untersuchungstechniken

Symptome und klinische Untersuchungstechniken unterscheiden sich in der Neonatologie kaum vom Säuglings- oder Kleinkindalter (s. ► Tab. 3.1). Für einen breiteren Überblick zu diesem Thema sei deshalb auf entsprechende umfangreichere Literatur zu diesen Altersgruppen verwiesen.

Auskultation und Perkussion der Lunge

Die Auskultation soll bei Neugeborenen unbedingt mit einem Membranstethoskop erfolgen, da bei der Untersuchung mit dem Trichteransatz die für das Neugeborene typischen, sehr hochfrequenten normalen Atemgeräusche nicht im vollen Frequenzumfang übertragen werden.

Beurteilungskriterien sind:

- die „Normalität“ des Klangcharakters (Frequenz) des in- und expiratorischen Atemgeräuschs
- seine Lautstärke (Abschwächung oder Verstärkung) in In- und Expiration
- das Zeitverhältnis Inspiration:Expiration
- evtl. vorhandene Nebengeräusche mit ihrem Bezug zu In- oder Expiration und ihrem Klangcharakter
- evtl. vorhandene Unterschiede zwischen rechter und linker Lunge oder einzelnen Lungenarealen hinsichtlich:
 - ungleicher Belüftungsverhältnisse
 - Klangcharakter
 - Lautstärke der Atemgeräusche bzw. Nebengeräusche

Tab. 3.1 Störungen im Bereich der oberen und unteren Atemwege, Lokalisation und mögliche Ursache.

Störung/Symptom	Erklärung/Ursache
Stimme (Dysphonie/Aphonie)	hypopharyngeale oder laryngeale Störung
Husten	<ul style="list-style-type: none"> • spontan: im Neugeborenenalter sehr selten! • beim Füttern: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Aspiration ◦ angeborene Fehlbildung/Funktionsstörung der Atemwege, des Hypopharynx, des Ösophagus ◦ fehlende Koordination Saugen-Schlucken-Atmen
Schnarchen	obere Atemwege, z. B. Pierre-Robin-Syndrom
„Stöhnen“	expiratorische Stimmband-Oszillationen, z. B. klassisches RDS, seltener Pneumonie, Lungenödem
Stridor	<ul style="list-style-type: none"> • inspiratorisch: Larynxebene, z. B.: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Laryngomalazie ◦ subglottische „Weichheit“ ◦ Tracheomalazie • in- und expiratorisch: tracheale Obstruktion
„ziehende Atmung“, Giemen, „wheezing“*	bronchiale Obstruktion

* Fortdauerndes Giemen kann man anhand seines hochfrequenten und vorwiegend expiratorischen Geräuschcharakters vom Stridor unterscheiden. Endobronchiale Läsionen, wie z. B. Granulationen, oder Kompressionen der kleinen Atemwege von außen können die Ursache sein. Die Tracheomalazie hingegen hat eher den Charakter eines Stridors. Ein typisches Phänomen bei einer Tracheomalazie ist auch der Husten (im späteren Säuglingsalter), der durch die Irritation der Schleimhaut an der kollapsiblen Tracheawand hervorgerufen wird.

Zu den jeweiligen Auskultationsbefunden s. Text!