

Lungenveränderungen bei maschineller Überdruckbeatmung asphyktischer Neugeborener

G. JOBBA

Institut für gerichtliche Medizin der Universität Szeged

Eingegangen am 2. Juli 1970

Changes in the Lungs Following Mechanical Hyperbaric Ventilation in Asphyctic Newborns

Summary. The author published his pathological observations connected with the artificial hyperventilation in apneic infants of Apgar 0—2 (only action of the heart) score.

By artificial hyperventilation in apneic infants may be effected interstitial and mediastinal emphysemas, subpleural bullas, subpleural bulla rupture, pneumothorax and pneumoretroperitoneum.

On the basis of the microscopical picture of the lungs the applied gas has first of all a periarterial expansion. In the gas transport probably should be participated the non arterial vessels (venula, lymphatic) too, what should raise the possibility of an air embolism of the lesser and greater circulation.

Key-Words: Asphyxie bei Neugeborenen — Überdruckbeatmung, Wirkung auf die Lungen — Lungenveränderungen, maschinelle Überdruckbeatmung bei Neugeborenen.

Zusammenfassung. Es werden die pathologisch-anatomische Befunde bei maschineller Überdruckbeatmung 12 apnoischer Neugeborener mit Apgar-Werten von 0—2 (nur Herzstätigkeit) beschrieben.

Maschinelle Überdruckbeatmung kann bei apnoischen Neugeborenen interstitielles und mediastinales Emphysem, subpleurale Blasen, Ruptur der subpleuralen Blasen, Pneumothorax und Retroperitoneum verursachen.

Aufgrund des mikroskopischen Bildes der Lungen erfolgt der Transport des angewandten Gasgemisches in erster Linie periarteriell, wahrscheinlich sind aber auch nichtarterielle Gefäße (Venulae, Lymphgefäße) daran beteiligt, was an die Möglichkeit einer Luftembolie im kleinen und großen Blutkreislauf denken läßt.

In der Therapie der Asphyxia neonatorum findet im Interesse der Herabsetzung der perinatalen Sterblichkeit die maschinelle Beatmung ausgedehnte Anwendung. In gewissen Fällen kann auch maschinelle Überdruckbeatmung (m.Ü.B.) eingeleitet werden, deren pathologische Wirkung — in Anbetracht der Bedeutung des Problems — nicht indifferent ist.

Unsere Untersuchungen beziehen sich auf 12 sicher in asphyktischem Zustande zur Welt gekommene Neugeborene, die einer m.Ü.B. unterzogen worden waren; so können die im folgenden zu erörternden Beobachtungen nicht mit der spontanen Atmung bzw. Dyspnoe der Neugeborenen in Beziehung gebracht werden, sondern können nur in Verbindung mit der m.Ü.B. zustandegekommen sein. Die makroskopischen Befunde sind in der Tabelle 1 zusammengefaßt.

Mikroskopisch wurden bei allen 12 Fällen (in verschiedenen Variationen und in unterschiedlichem Grade) in mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparat folgende Feststellungen getroffen:

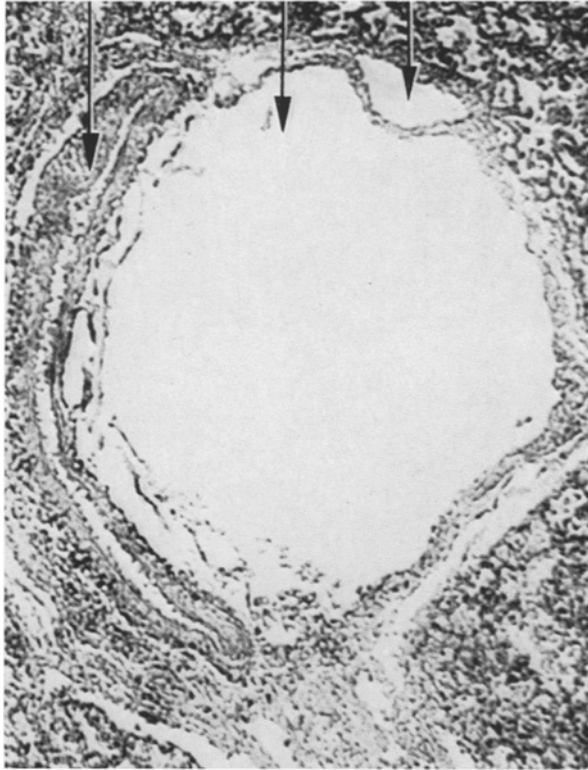


Abb. 1. Durch den Dissektionshohlraum halbmondförmig deformierter Ast der A. pulmonalis mit einem sich in den Dissektionshohlraum eindellenden, nicht arteriellen Gefäß (H. E.)

Um manche Äste der A. pulmonalis war durch den insufflierten Sauerstoff bzw. das Gasgemisch (im weiteren Luft genannt) das Bindegewebe disseziert, und der Dissektionshohlraum hatte den Arterienast Wassertropfen-förmig komprimiert oder in anderen Fällen halbmond- bzw. hörnchenförmig deformiert; in diesen Hohlraum delte sich ein leeres, nur mit einschichtigem Endothel ausgekleidetes Gefäß ein, das weder von zirkulär angeordneter Bindegewebs- oder glatten Muskelfasern, noch von elastischen Fasern umgeben war (van Giesonsche Elastica-Färbung). Höchstwahrscheinlich handelt es sich hier um ein Lymphgefäß, doch könnte es auch eine kleine Vene sein (Abb. 1). Dieses Bild ist nur so zu erklären, daß der Druck der im Interstitium befindlichen Luft größer ist als der Druck in dem Arterienast, und hieraus folgt, daß der Druck in dem vorgewölbten Gefäß zumindest gleich groß oder aber größer ist als der Druck im Interstitium. So gelangt die Luft offenbar nicht nur in das Interstitium, sondern auch in solche Gefäße, die nicht zum System der A. pulmonalis gehören. Diese nicht arteriellen Gefäße kann man aufgrund der Anatomie der Lunge vor allem für Lymphgefäße halten. Zahlreiche Bronchien sind von schmalen mitunter sichelförmigen, fächerig strukturierten Dissektionshöhlräumen, sowie leeren, mit einschichtigem Endothel ausgekleideten Gefäßen — ohne zirkuläre Gewebselemente — umgeben. Das intersegmentale Bindegewebe ist stellenweise verbreitert und fächerig, und auch hier finden sich leere, mit einschichtigem Endothel ausgekleidete Gefäße, die nicht von zirkulären Gewebselementen umgeben sind. Die intersegmentalen und peribronchialen, nicht arteriellen Gefäße sind aufgrund der Anatomie der Lunge in erster Linie als Venuli anzusehen. Im Parenchym werden zentral und peripher einige leere, mit einschichtigem Endothel ausgekleidete Gefäße sichtbar,

Tabelle 1

Nr.	Name der Mutter	Geschlecht des Kindes	Körper		Apgar-Wert	Dauer der maschinellen Überdruckbeatmung (min)
			Länge (cm)	Gewicht (g)		
1	D. G.	♀	54	3040	1 (nur Herztätigkeit)	30
2	Cs. S.	♂	41	1270	0	30
3	P. I.	♀	52	4100	2 (nur Herztätigkeit)	240
4	B. F.	♂	51	2900	0	30
5	C. M.	♂	52	3120	0	30
6	P. Gy.	♀	45	2650	0	30
7	A. I.	♀	54	3500	1 (nur Herztätigkeit)	30
8	D. L.	♂	46	2060	1 (nur Herztätigkeit)	10
9	Sz. K. B.	♂	51	3020	0	25
10	R. J.	♂	53	3530	0	10
11	S. P.	♂	50	3670	2 (nur Herztätigkeit)	30
12	B. M.	♀	53	3900	0	25

die in jeder Beziehung den weiter oben beschriebenen ähneln (Abb. 2 und 3). Subpleural finden sich mikroskopisch kleine, nur von Bindegewebe begrenzte Hohlräume (Mikrobullae). (Die Mikrophotogramme stammen von Falle Nr. 5 bei dem der Apgar-Wert 0 betrug) (Tabelle 2.).

In den beschriebenen 12 Fällen war der gleiche Neugeborenen-Resuszipator benutzt worden [13].

Besprechung

Zahlreiche Autoren berichten darüber, daß bei der artefiziellen Ventilation lebend zur Welt gekommener Neugeborener Alveolendistensionen und -rupturen auftreten [2, 3, 6, 9, 17]. Dies führt zur Entstehung von interstitiellem und mediastinalem Emphysem mit hilipetale und zentripetale Ausbreitung, eventuell zu subpleuralen Blasen mit hilifugale oder zentrifugale Ausbreitung [1—4, 6, 10,

Tabelle 1

Lungen- Luftprobe	Emphy- sema inter- stitiale	Emphy- sema media- stinala	Pneumo		Magen- Luft- probe	Darm- Luft- probe	Pauken- höhlen- probe	Nabel- probe
			tho- rax	retro- peri- toneum				
+	—	—	—	—	—	—	—	—
(in 5 Lappen)								
—	—	—	—	—	+	—	—	—
+	—	—	—	—	+	+	—	+
(nur im rechten unteren Lappen)						(auf 37 cm Länge)		
+	—	—	—	—	+	+	—	—
(in 5 Lappen)						(bis zum Rectum)		
+	+	+	—	—	—	—	—	—
(in 5 Lappen; Bullae sub- pleuralium)								
—	—	—	—	—	+	—	—	—
+	—	—	—	—	—	—	—	+
(in 5 Lappen)								
—	—	+	+	—	+	—	—	+
(Rupturae bulla- rum subpleuralium)			(l.d.)					
+	—	+	—	+	—	—	—	+
(in 5 Lappen)								
—	—	+	—	—	—	—	—	+
+	+	+	+	+	+	+	—	+
(in 5 Lappen)			(l.u.)			(auf 65 cm Länge)		
+	—	+	—	—	+	+	—	+
(in 5 Lappen)						(auf 84 cm Länge)		

11, 15]. Ruptur solcher Blasen kann uni- oder bilateralen Pneumothorax im Gefolge haben [1, 2, 5, 8—11]. Das Vordringen der Luft vom vorderen Mediastinum zum Hals wird vom Thymus verhindert, der dadurch angehoben sein kann [4, 9]. Aus dem Mediastinum posterius kann die Luft in die cervicale und axillare Subcutis gelangen [4]. Der andere Ausbreitungsweg der in das Mediastinum gelangten Luft ist das Retroperitoneum, von wo sie in die Subcutis der Beine gelangen kann [4, 9, 11].

Nach Dini und Guerri [4] kann neben der Alveolenruptur auch die Diffusion eine Rolle dabei spielen, daß Luft in das Interstitium gelangt.

Für den Inflationsdruck und die Insufflationsperiode werden unterschiedliche Werte angegeben. Szereday u. Mitarb. [14] sowie Bargh [2] geben diesbezüglich ausführliche Literaturübersichten. Nach den Versuchen von Wilson [17] kommt

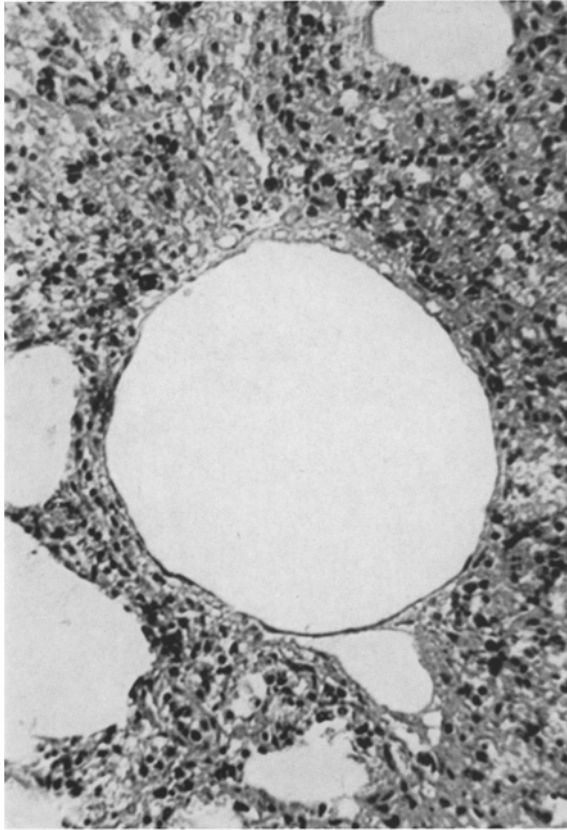


Abb. 2. Nicht arterielles Gefäß im Parenchym (H.E.)

es bei Katzen bei Anwendung des Drinken'schen Baby-Respirators schon bei einem Druck von -10 cm H_2O zum interstitiellen Emphysem. Nach Kirschner [9] genügen bei normalen Neugeborenen zur Expansion bereits $+20-30$ cm H_2O -Druck, und auch unter diesen Umständen kann es zur Alveolenruptur kommen. Tunstall [16] berichtet auch über eine Druckanwendung von $+300$ cm H_2O . Wilson [17] macht darauf aufmerksam, daß neben dem Insufflationsdruck und der Periode hinsichtlich des Entstehens von Komplikationen auch das Verhältnis zwischen expandiertem und atelektatischem Geweben wichtig ist. Nach Kirschner [9] ist die Stelle der Alveolenruptur nicht immer auffindbar, allerdings können subpleurale Blutungen richtungsweisend sein. Eine Prädisposition für Rupturen bedeuten Schädigungen der Alveolenwand unter der Geburt [4] und Entwicklungsanomalien der Lunge (Hypoplasie, Dysplasie [10]). Bei Frühgeborenen kommen derartige Komplikationen häufiger vor als bei reifen Neugeborenen. Srouji [12] weist darauf hin, daß bei resuszierten Neugeborenen Pneumothorax häufiger auftritt als bei spontan atmenden.

Interstitielles Emphysem, Emphysem im Mediastinum und Pneumothorax können auch nach „Mund-zu-Mund“-Beatmung entstehen, besonders wenn sie violent erfolgt [2].

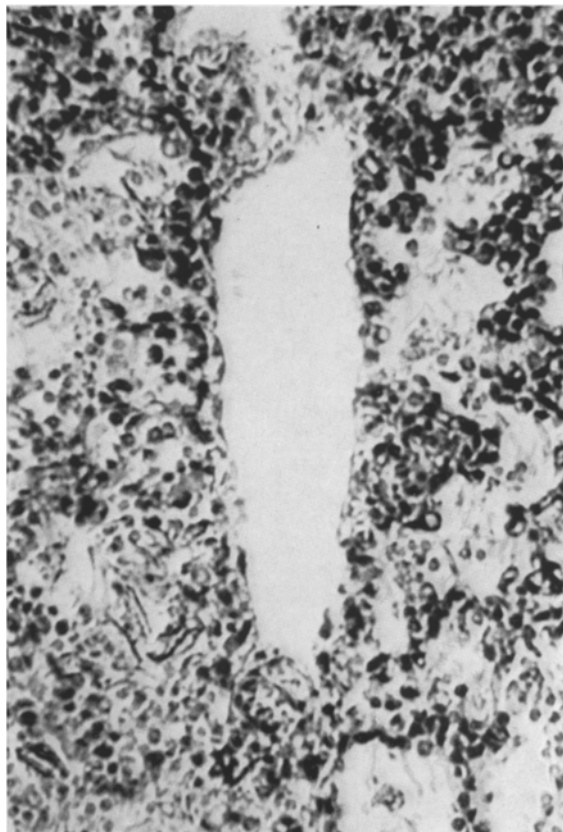


Abb. 3. Nicht arterielles Gefäß im Parenchym (H.E.)

Die Verteilung der Fälle nach Apgar-Werten war folgende: Apgar 0 in 7 Fällen, Apgar 1 in 3 Fällen und Apgar 2 in 2 Fällen. In den weiteren 5 Fällen wären die Apgar-Werte 1—2 nur das Ergebnis der Herzfunktion, und so konnten die erörterten Veränderungen nicht Folgen einer Dyspnoe sein. Unsere Befunde zeigen, daß durch die m.Ü.B. bei apnoischen Neugeborenen interstitielles und mediastinales Emphysem, subpleurale Blasen, Ruptur subpleuraler Blasen, Pneumothorax, Retropneumoperitoneum hervorgerufen werden können. Über die forensische Bedeutung der m.Ü.B. (Lungenluftprobe, Magen-Darmluftprobe, Paukenhöhlenprobe, Nabelprobe) haben wir an anderer Stelle berichtet [7].

Die Verbreitung der Luft erfolgt auch in solchen Fällen vor allem im periarterialen Bindegewebe und nur in zweiter Linie peribronchial. Der schon demonstrierte Grad der Kompression der Äste der A. pulmonalis macht die Effektivität der Beatmung zweifelhaft, da die Durchströmung im kleinen Blutkreislauf stark behindert sein dürfte. Die peribronchiale Ausbreitung dürfte deshalb geringer sein, weil die dickwandigen Bronchien dem Dissektionsdruck einen größeren Widerstand entgegensetzen vermögen. Andererseits ist aufgrund theoretischer Überlegungen die intrabronchiale Pression zumindest eine ebensogroße oder größere als der Druck des interstitiellen Emphysems.

Tabelle 2. *Clinical evaluations of the newborn infant in the delivery room by the Apgar scoring method¹*

Sign	0	1	2
Heart rate	Absent	Slow (below 100)	Over 100
Respiratory effort	Absent	Weak cry; hypoventilation	Good; strong cry
Muscle tone	Limp	Some flexion of extremities	Active motion; extremities well flexed
Reflex irritability (response to stimulation of sole of foot)	No response	Grimace	Cry
Color	Blue; pale	Body pink; extremities blue	Completely pink

¹ Sixty seconds after the complete birth of the infant (disregarding the cord and placenta) the five objective signs are evaluated and each given a score of 0, 1, or 2. A score of 10 indicates an infant in the best possible condition.

Information from Apgar, V.: Proposal for a new method of evaluation of the newborn infant, *Anesth. and Analg.* 32:260, 1953, and from Apgar, V., Holaday, D. A., James, L. S., Weisbrot, I. M., and Berrien, C.: Evaluation of the newborn infant-second report, *J. A. M. A.* 168:1985, 1958 (Abramson).

Am Lufttransport nehmen aber auch nichtarterielle Gefäße teil (Lymphgefäße und Blutadern), was an die Möglichkeit einer Luftembolie im kleinen und großen Blutkreislauf denken läßt. Das Retropneumoperitoneum wird verständlich durch die zwischen Mediastinum und Retroperitoneum befindlichen bindegewebigen Verbindungen und Lymphgefäße.

Literatur

1. Abramson, H.: Resuscitation of the newborn infant and related emergency procedures. Saint Louis: The C. V. Mosby Company 1966.
2. Bargh, W.: Pneumothorax in the neonate. *Brit. J. Anaesth.* **36**, 456 (1964).
3. Belky, J.: Törvényszéki orvostan. Budapest: Az Eggenbergerféle Könyvkereskedés Kiadása 1895.
4. Dini, S., Guerri, G.: Sulla Patologia dello pneumo-mediastino del neonato. *Arch. De Vecchi Anat. pat.* **29**, 575 (1959).
5. Emery, J. L.: Interstitial emphysema, pneumothorax, and air block in the newborn. *Lancet* **270**, 405 (1956).
6. Entz, B., Johan, B.: Kórboncolási technika. I. rész. Budapest: Kiadja Mai Henrik és Fia Könyvkereskedése 1918.
7. Jobba, G.: Maschinelle Überdruckbeatmung und Lebensproben. *Z. Rechtsmedizin* **67**, 119 (1970).
8. Kenyeres, B.: A törvényszéki orvostan tankönyve. Budapest: Universitas Könyvkiadó Társaság 1925.
9. Kirschner, P. A., Strauss, L.: Pulmonary interstitial emphysema in the newborn infant: precursors and sequelae. *Dis. Chest* **46**, 417 (1964).
10. Miller, R. D., Hamilton, W. K.: Pneumothorax during infant resuscitation. *J. Amer. med. Ass.* **210**, 1090 (1969).
11. Moe, N.: Pulmonalt interstitielt emfysem hos nyfødte. *Nord. Med.* **74**, 1163 (1965). In: *Gen. Path. and Path. Anat., sec. V of Excerpta Medica* **19**, 652 (1966).

12. Srouji, M. N.: Pneumothorax and pneumomediastinum in the first three days of life. *J. pediat. Surg.* **2**, 410 (1967). In: *Chest Diseases, Thoracic Surgery and Tuberculosis*, sec. XV of *Excerpta Medica* **21**, 415 (1968).
13. Szereday, Z., Uhlarik, S., Kovács, L.: Magzatélesztés intratrachealis eljárással. *Magyar Nőorv. Lap.* **26**, 234 (1963).
14. — Kovács, L., Uhlarik, S.: Az újszülöttkori asphyxia jelentősége és kezelésének irányelvei (intratrachealis resuscitációval szerzett tapasztalataink). *Orvosképzés* **37**, 386 (1962).
15. Székely, K., Kovács, R.: *Törvényszéki orvostan*. Budapest: Faragó Zsigmond Könyvkereskedése 1907.
16. Tuntstall, M. E.: Neonatal resuscitation. *Brit. J. Anaesth.* **36**, 591 (1964).
17. Wilson, J. L.: Factors involved in the production of alveolar rupture with mechanical aids to respiration. *Pediatrics* **13**, 146 (1954).

Dr. med. G. Jobba
Institut für gerichtl. Med. der Univ.
Kossuth Lajos sugárút 40
Szeged/Ungarn