

**Aus dem Robert-Bosch-Krankenhaus, Stuttgart
Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Tübingen
Abteilung für Thoraxchirurgie, Klinik Schillerhöhe, Gerlingen
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. G. Friedel**

**Langzeitergebnisse der operativen Versorgung des
Spontanpneumothorax:
Behandlungsergebnisse der Klinik Schillerhöhe**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Ulrike Anja Sostheim geb. Sägebarth
aus
Berlin**

2013

Dekan: Professor Dr. I.B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. T. Walles
2. Berichterstatter: Professor Dr. H.-G. Kopp

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	6
Abbildungsverzeichnis.....	7
1 Einleitung	9
1.1 Definition und Ursache des Pneumothorax	9
1.2 Klinik und Inzidenz	12
1.3 Ätiologie	13
1.3.1 Morphologische Veränderungen.....	13
1.3.2 Funktionelle Gewebeveränderungen.....	14
1.3.3 Rolle des Rauchens.....	15
1.3.4 Rolle von äußeren Umwelteinflüssen	16
1.4 Diagnostik	17
1.5 Stadieneinteilung.....	18
1.6 Therapieoptionen	20
1.6.1 Konservative Therapie.....	22
1.6.2 Pleurale Luftaspiration	22
1.6.3 Drainagetherapie	24
1.6.4 Therapie durch Pleurodese	25
1.6.5 Therapie mittels Lungengeweberesektion	27
1.7 Fragestellung	30
2 Material und Methoden.....	31
2.1 Studiendesign	31
2.2 Parameter	32
2.2.1 Anzahl der Rezidive und deren Behandlung.....	32
2.2.2 Komplikationen	32
2.2.3 Alter und Geschlecht	32
2.3 <i>Follow up</i> Untersuchung.....	33
2.4 Statistische Auswertung	35
3 Ergebnisse	36

3.1	Verteilung der Operationen an der Klinik Schillerhöhe über die Jahre	36
3.2	Studienpopulation	37
3.3	Vollständigkeit der Nachverfolgung der operierten Patienten.....	38
4	Diskussion.....	49
4.1	Studienpopulation und Langzeituntersuchung	52
4.2	Geschlechtsverteilung	53
4.3	Krankheitsgenese	54
4.4	OP-Komplikationen	55
4.5	Spätrezidive und Risikofaktoren.....	57
4.6	Einfluss von Lebensgewohnheiten auf Spätrezidive	58
4.7	Abhängigkeit der Rezidivrate von primärem und sekundärem PTX	59
4.8	VATS und Langzeitanalyse	60
4.9	Unerwünschte OP-Folgen.....	61
4.10	Einzelbeobachtungen der Daten.....	62
4.11	Schlussfolgerung	62
5	Zusammenfassung.....	65
6	Literaturverzeichnis	66
7	Danksagung.....	72
8	Lebenslauf.....	Fehler! Textmarke nicht definiert.

Abkürzungsverzeichnis

A1AT	Alpha-1-Antitrypsin
ap	anterior posterior
ELC	Emphysema like Changes
n.s.	nicht signifikant
PTX	Pneumothorax
VATS	videoassistierte thorakoskopische Chirurgie

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mechanismus des offenen Pneumothorax, S. 10

Abbildung 2: Mechanismus des Spannungspneumothorax, S. 11

Abbildung 3: Relation zwischen ausdehnendem Druck und Wandspannung,
S. 14

Abbildung 4: Größenbestimmung eines PTX am Röntgen Thorax ap, S. 18

Abbildung 5: CT eines PTX links mit Totalkollaps des linken Lungenflügels,
S. 19

Abbildung 6: Röntgenthorax ap und CT Thorax mit PTX rechts im Vergleich,
S. 19

Abbildung 7: Therapie mittels Luftaspiration und Thoraxdrainage, S.23

Abbildung 8: Röntgen Thorax ap mit Drainage, S. 24

Abbildung 9: Mechanische Pleurektomie, S. 26

Abbildung 10: Anordnung und Instrumente zur thermischen Pleurodese, S. 27

Abbildung 11: Lungengeweberesektion mittels Klammergerät via VATS, S. 28

Abbildung 12: Lungengeweberesektion mittels Klammergerät via VATS, S. 29

Abbildung 13: Verwendeter Fragebogen, S. 34

Abbildung 14: Verteilung der Operationen an der Klinik Schillerhöhe über die
Jahre, S. 35

Abbildung 15: Untersuchungskollektiv und ausgeschlossene Patienten, S. 36

Abbildung 16: Verteilung der in die Studie eingeschlossenen Patienten an der
Klinik Schillerhöhe 1994-2005, S. 37

Abbildung 17: Prozentuale Verteilung der Komplikationen, S. 40

Abbildung 18: Unerwünschte postoperative Ergebnisse, S. 41

Abbildung 19: „Juveniler PTX“ im Vergleich, S. 44

1 Einleitung

1.1 Definition und Ursache des Pneumothorax

Ein Pneumothorax ist definiert als eine Luftansammlung im Pleuraspalt, d.h. zwischen Thoraxwand und Lungengewebe [35, 77]. Die erste Beschreibung eines Pneumohydrothorax findet sich schon bei Hippokrates, der ein „Gluckern“ im Brustkorb beschreibt [82]. Der Begriff Pneumothorax wird als erstes von Itard, einem Schüler von Laennec, 1803 geprägt. Laennec beschreibt die klinische Manifestation und Diagnostik erstmals 1819 [35].

Beim PTX wird zwischen einem primären oder idiopathischen und einem sekundären oder symptomatischen PTX unterschieden.

Tab. 1: Einteilung des Pneumothorax nach Art und Ursache

Art des Pneumothorax	Ursache des Pneumothorax	Lungenveränderungen
Primärer PTX	Spontan	Nein
Sekundärer PTX	Vorerkrankung des Lungengewebes	Ja
Iatrogen PTX	Trauma durch Arzt	Möglich
Traumatischer PTX	Verletzung von außen oder innen	Nein
Katamenialer PTX	Hormonell bedingt während der Menses oder Schwangerschaft	Nein

Beim primären PTX dringt Luft von innen in den Pleuraspalt, ohne dass eine bestehende Lungengerüsterkrankung als Vorschädigung der Lungenbläschen besteht und diese damit als Eintrittspforte für die Luft dient.

Der sekundäre PTX entsteht auf dem Boden einer Lungengerüsterkrankung wie z.B. zystische Fibrose, bullöses Emphysem, Pneumonie oder Karzinom [77].

Gemein ist beiden Formen, dass der Lunge keine Verletzung von außen oder innen zugefügt wird, wie es im Fall des traumatischen oder iatrogenen PTX der Fall ist.

Der PTX kann auch nach offen oder geschlossen unterteilt werden. Dabei findet sich bei einem offenen PTX eine Verbindung der Luft zum Pleuraspalt durch die Thoraxwand nach außen. Bei einem geschlossenen PTX besteht die Verbindung der Luft in die Atemwege.

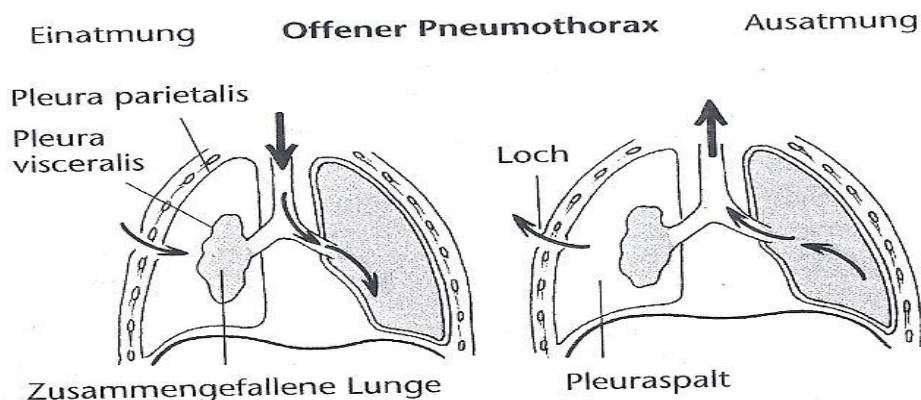


Abb.1: Mechanismus des offenen Pneumothorax

(modifiziert aus *Bungeroth, U.* [12])

Der Spannungspneumothorax ist ein Sonderfall. Dieser Pneumothorax hat einen Ventilmechanismus, so dass bei der Inspiration Luft in den Pleuraspalt eindringt, bei Expiration jedoch nicht entweichen kann. Diese Sonderform tritt in 3% der Fälle des primären oder sekundären und auch beim traumatischen PTX auf und gilt als akuter Notfall.

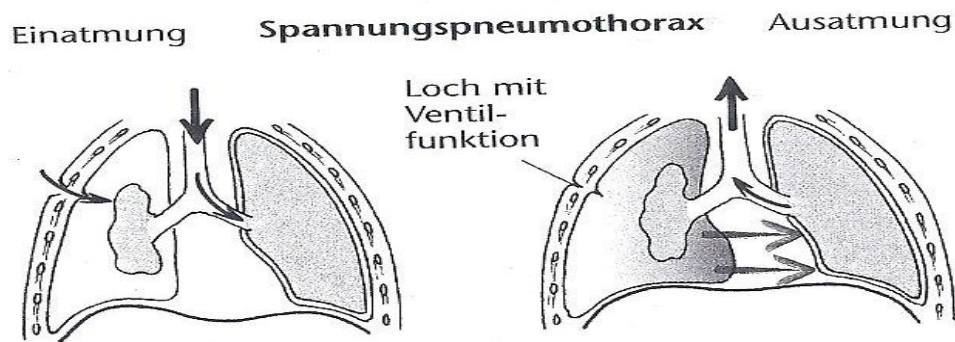


Abb. 2: Mechanismus des Spannungspneumothorax
(modifiziert aus *Bungeroth, U.* [12])

Bei allen oben aufgeführten Pneumothoraces kann ein Pneumothoraxrezidiv auftreten. Dieser wird als ein erneut auftretender PTX nach zuvor erstmalig und erfolgreich behandeltem PTX auf derselben Seite definiert.

Davon abgrenzen muss man den persistierenden oder therapierefraktären PTX, der dann vorliegt, wenn sich die Lunge bei einem PTX trotz liegender Drainage entweder nicht vollständig wieder ausdehnt oder eine über mehr als fünf Tage persistierende Luftfistel vorhanden ist.

Als ein PTX mit anderer Ursache soll hier noch der Pneumothorax *e vacuo* erwähnt werden. Dieser Terminus bezeichnet eine kollabierte Lunge, die sich aufgrund einer derben Narbe um den entsprechenden Lungenflügel nach einer Ergusspunktion nicht vollständig ausdehnen kann und dann nicht die gesamte Pleurahöhle ausfüllt [71].

1.2 Klinik und Inzidenz

Die Inzidenz des primären PTX liegt bei Männern zwischen 7-28/100000 pro Jahr und bei Frauen zwischen 1,2-6/100000 pro Jahr [2, 35, 58, 77]. Ein gleichzeitig beidseitiger PTX tritt in ungefähr 5 bis 10% der Fälle auf [21, 65]. Damit ist das Verhältnis Männer zu Frauen zwischen 2,7- 6,2:1 [25, 31, 53]. Das Auftreten eines PTX zeigt einen Altersgipfel zwischen 20 und 30 Jahren bei gesunden Menschen [76]. Auch wurde ein gehäuftes Vorkommen von PTX bei Tauchern und Piloten und bei Menschen mit bestimmten Risikofaktoren registriert. Die Häufung des PTX bei Tauchern und Piloten wird mit Veränderungen im transpulmonalen Druck erklärt [66]. Bei dieser Risikogruppe ist die Voraussetzung für die Entwicklung eines PTX, dass es Lungenareale gibt, in denen die Luft aufgrund von Shunts oder verengten Luftwegen nicht entweichen kann und so in unterschiedlichen Lungenarealen ein unterschiedlicher Lungendruck herrscht. Wenn nun der atmosphärische Druck schnell sinkt, wie zum Beispiel bei rapidem Auftauchen oder schneller Dekompression bei Tauchern und beim Starten eines Flugzeugs bei Piloten, dann kann es zur Ruptur von Lungengewebe kommen. Dabei können sich Blebs und Bullae bilden, die dann später reißen und einen PTX verursachen können. Oder die Luft entweicht direkt in den Pleuraspalt und bildet einen PTX [6].

Der typische Patient, der mit einem primären PTX in der Notaufnahme erscheint, ist in der Regel männlich, zwischen 20 und 30 Jahre alt, überdurchschnittlich groß und schlank, von leptosomem Körperbau und Raucher und hat sich, als die Beschwerden begannen, in der Regel nicht weiter körperlich betätigt [21, 32]. Klinisch präsentiert sich dieser Patient vor allem mit Dyspnoe und gegebenenfalls stechenden Thoraxschmerzen [45]. Die Bandbreite der Symptome reicht allerdings von vollständig beschwerdefrei über Husten, Tachykardie, Zyanose, obere Einflusstauung, Blutdruckveränderungen, Hautemphysem, Auswurf [61] bis hin zum akuten Herzstillstand bei Spannungspneumothorax. Ungefähr 30% der Patienten zeigen keine oder nur sehr geringe Symptome [81].

1.3 Ätiologie

1.3.1 Morphologische Veränderungen

Der primäre PTX entsteht per Definition bei Personen, die keine Veränderungen des Lungengewebes aufweisen. Im Jahr 1937 beschrieb Sattler bereits blasige Veränderungen am Lungengewebe bei thorakoskopischen Untersuchungen und erkannte ihren prädisponierenden Charakter für die Entstehung des Pneumothorax. Diese blasigen Veränderungen werden *blebs* genannt [64, 76]. Austin definiert *Bleb* als Luft enthaltenden Hohlraum innerhalb der viszeralen Pleura [4].

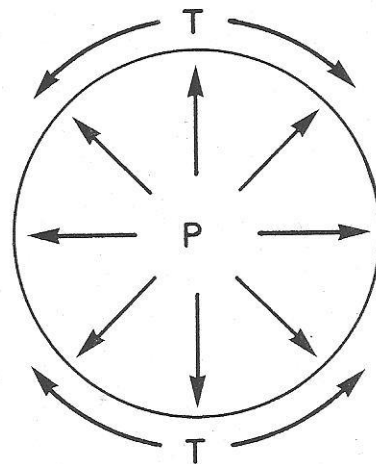
Makroskopisch zeigen sich in 79- 96% der Patienten mit einem primären PTX subpleural solitäre Bullae oder *Blebs* im Spitzenbereich der Lunge [35, 76]. Dabei wird eine Bulla als eine scharf demarkierte Region von mindestens einem Zentimeter und einer Wanddicke von mindestens einem Millimeter bezeichnet [25]. Mikroskopisch lassen sich in diesen Bereichen 10-20 µm große Poren in der viszeralen Pleura nachweisen, die für den Luftverlust aus den Alveoli in den Pleuraspalt verantwortlich gemacht werden [11].

Auch mittels Computertomographie (CT) konnten bei Patienten mit primärem PTX häufig beidseitige diffuse Veränderungen gefunden werden [30, 54]. Diese Veränderungen des Lungengewebes werden, wenn sie im CT beschrieben werden, *Emphysema like Changes* (ELC) genannt und bei 81% der Patienten mit PTX gefunden. In der vergleichbaren Kontrollgruppe ohne Pneumothoraces fanden sich nur in 20% ELC's im CT. Diese Zahlen gelten für Nichtraucher, die keinen Mangel an Alpha1-Trypsin (A1AT) aufweisen [77].

Als weiterer prädisponierender Faktor gilt eine positive Familienanamnese [65].

1.3.2 Funktionelle Gewebeveränderungen

Histologisch lässt sich bei einem primären PTX die Ruptur der Alveolarsepten nachweisen. Eine Ursache für die Überblähung der Alveoli und Ruptur der Alveolarsepten ist die Entstehung von Ventilmechanismen in den Bronchiolen vor allem bei der Expiration aufgrund von respiratorischer Bronchiolitis, verdickten Bronchiolenwänden und Obstruktion [70]. Ein zweiter Grund ist möglicherweise eine erhöhte Wandspannung der Lungenbläschen bei zunehmendem Durchmesser der Alveolen [72]. Diese Annahme geht auf das Gesetz von Laplace zurück, das die Beziehung des ausdehnenden Drucks und der Wandspannung in einem Hohlkörper beschreibt. Dabei gilt, dass bei einem Hohlkörper der ausdehnende Druck (P) abhängig ist von der Wandspannung (T) im Hohlkörper und dessen Radius (R) [28].



$$P = \frac{T}{R}$$

Abb. 3: Relation zwischen ausdehnendem Druck P und Wandspannung T [28]

Bezogen auf die Alveoli bedeutet dies, dass die Wandspannung umso größer ist, umso größer der Durchmesser des Lungenbläschens ist.

Die erhöhte Wandspannung findet sich auch als Folge eines höheren Druckgradienten zwischen der Lungenbasis und der Lungenspitze, wie man ihn bei überdurchschnittlich großen Menschen findet [35].

Eine andere mögliche Ursache für die Ruptur der Alveolarsepten kann ein A1AT-Mangel sein. A1AT ist ein Proteinaseinhibitor, der hauptsächlich in den Leberzellen produziert wird und unterschiedliche Proteinase, z.B. Trypsin und Leukozytenelastase, hemmt. Beim A1AT-Mangel besteht ein genetischer Defekt, der homo- oder heterozygot vererbt wird und zu unterschiedlicher Ausprägung des A1AT-Defekts führt, so dass die Erkrankung mit unterschiedlicher Schwere und zu unterschiedlichem Zeitpunkt erfolgt. Vor allem beim heterozygoten Phänotyp steht die Lungenbeteiligung ab dem Adoleszentenalter im Vordergrund. Dabei führt in der Lunge der A1AT-Mangel zum vermehrten Abbau der elastischen Fasern und so zu einer Fibrose des Lungengewebes. Schon junge Erwachsene entwickeln ein zunehmendes Lungenemphysem und sind aufgrund der fehlenden Elastizität des Lungengewebes gefährdet, einen PTX zu entwickeln [52].

1.3.3 Rolle des Rauchens

Ein großer Risikofaktor für die Entstehung eines primären PTX ist das Rauchen. Man findet bei Rauchern eine chronische Entzündung der Bronchiolen [46], die durch neutrophile Leukozyten und pigmentierte Makrophagen in den Wänden und *Lumina* der Bronchiolen verursacht wird [19] und mit einer Destruktion der elastischen Fasern und damit einer Fibrose sowie einer Zerstörung des Lungengewebes, resultierend in ELC's, vergesellschaftet ist [1, 66]. Diese Veränderungen des Lungengewebes gleichen im Tierexperiment den Veränderungen, wie sie bei einem Emphysem beim Menschen auftreten: Vergrößertes Alveolarvolumen, verminderte Elastizität und Anzahl sowie Verkürzung der elastischen Fasern und vermehrte Anzahl von interalveolären Poren [63]. Bevorzugt findet man diese Entzündung der kleinen Atemwege im

Bereich der Lungenspitzen. Dabei ist diese Bronchiolitis aber unregelmäßig über das Lungengewebe verteilt und vor allem peribronchiolär zu finden [19].

Das Risiko, jemals im Leben einen Pneumothorax zu bekommen, erhöht sich bei Männern, die rauchen, um das 22fache und bei Frauen um das Neunfache im Vergleich zu Nichtrauchern [7]. So hat ein Raucher eine Chance von 12%, in seinem Leben einen PTX zu bekommen. Im Vergleich dazu hat ein Mensch, der niemals geraucht hat, eine Wahrscheinlichkeit von 1:1000, einen PTX über die gesamte Dauer seines Lebens zu bekommen [7]. Die Menge und Dauer des Tabakkonsums korreliert dabei eng mit der Wahrscheinlichkeit, einen PTX zu bekommen [46].

1.3.4 Rolle von äußeren Umwelteinflüssen

Es wird ein gehäuftes Auftreten von PTX bei schnellem und großen Abfall des atmosphärischen Drucks vor allem bei Sturm registriert [3]. In der Studie von Smit *et al.* wird berichtet, dass 73% aller PTX in mikroepidemischen Häufungen auftreten [69]. Diese Korrelation wird mit ähnlichen Mechanismen wie bei dem gehäuften Auftreten von PTX bei Tauchern und Piloten erklärt: Dass sich nämlich die in den Alveoli aufgrund von verdickten Bronchiolenwänden, respiratorischer Bronchiolitis und Ventilmechanismen gefangene Luft bei sinkendem atmosphärischen Druck ausdehnt und nicht schnell genug entweichen kann, um den Druckgradienten auszugleichen, und es dann zu einer Ruptur von Lungenbläschen und einem PTX kommt [69, 70]. Bei langsamem Druckausgleich wird dementsprechend kein vermehrter PTX gesehen, da ein Volumenausgleich stattfinden kann [40].

1.4 Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose eines PTX wird aufgrund der Anamnese und der körperlichen Untersuchung gestellt. Der Patient berichtet in der Regel über einen stechenden Schmerz im Bereich der Brust auf einer Seite, Luftnot, gegebenenfalls Schmerzen beim Atmen oder Kurzatmigkeit, Herzklopfen oder Herzrasen und eventuell Husten. Dabei finden sich bei der Untersuchung ein reduziertes bis aufgehobenes Atemgeräusch und ein verminderter Stimmfremitus sowie ein hypersonorer Klopfeschall auf der betroffenen Seite. Es können eine Zyanose, ein Weichteilemphysem am Thorax auf der betroffenen Seite und eine obere Einflusstauung auftreten [12, 40].

Es findet sich ein plötzlicher Thoraxschmerz auf der betroffenen Seite in 75-90% der Patienten, Luftnot in 80-100% und Husten in 25-30% [49].

Eine posteroanteriore Röntgenaufnahme des Thorax in Inspiration bestätigt in der Regel die Verdachtsdiagnose. Bei unklaren Fällen bringt die seitliche Ebene des Röntgen-Thorax in zusätzlich 14% der Fälle die Bestätigung der Diagnose des PTX [76].

Bei nicht eindeutigem Röntgenbefund oder bei sehr kleinem PTX sowie zur Klärung der Ursache bei Verdacht auf einen sekundären PTX sollte eine Computertomographie durchgeführt werden. Im CT ist es zusätzlich möglich, den zweiten Lungenflügel anzuschauen und nach eventuellen Gewebeveränderungen zu suchen. Dies dient dazu, das Risiko abzuschätzen, mit welchem der Patient einen kontralateralen PTX erleiden könnte [68].

1.5 Stadieneinteilung

Die Stadieneinteilung des Pneumothorax basiert auf der Bestimmung der Größe eines Pneumothorax mittels „Light Index“. Hierzu wird der Lungenkollaps an einem *anterior posterior (ap)* Thoraxröntgenbild in Inspiration beurteilt. Als Voraussetzung wird dabei angenommen, dass das Volumen der Lunge und des Hemithorax proportional zum jeweiligen Durchmesser hoch drei ist. Dazu wird der Abstand der zusammengezogenen Lunge zur Thoraxwand sowie der Durchmesser des knöchernen Hemithorax gemessen. Der „Light Index“ entspricht dann der Größe des Pneumothorax in Prozent im Verhältnis kollabierte Lunge zu Hemithorax [17, 59].

$$\text{PSP in \%} = \left(\frac{\varnothing L}{\varnothing H} \right)^3$$

$\varnothing L$ = Durchmesser Lunge

$\varnothing H$ = Durchmesser Hemithorax



Abb.4: Größenbestimmung eines PTX am Röntgen Thorax *ap*
(aus <http://mevis-research.de/~hhj/Lunge/SammlungPIFr.html>)

In den Empfehlungen zur Behandlung des PTX der Britischen Thoraxchirurgischen Gesellschaft von 2003 wird folgende Einteilung vorgenommen: Ein kleiner PTX besteht dann, wenn der Abstand des Lungengewebes zur Thoraxwand weniger als zwei Zentimeter beträgt, und ein großer PTX, wenn dieser Abstand mehr als zwei Zentimeter beträgt.

Die genauesten Messungen lassen sich jedoch mit Hilfe einer Computertomographie des Thorax erzielen [35].

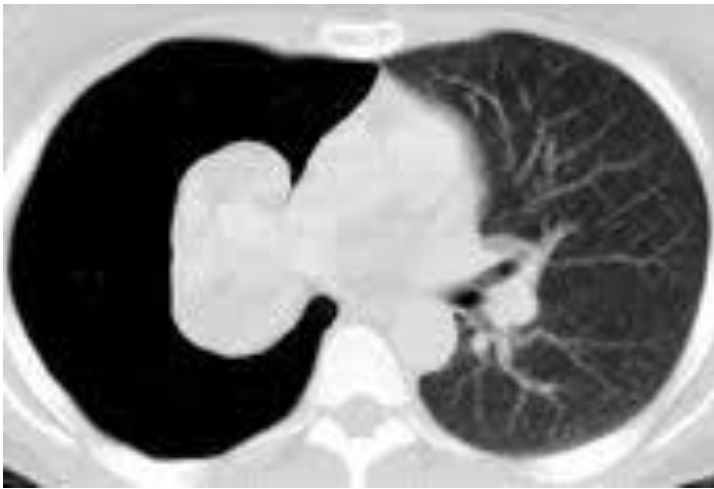


Abb. 5: CT eines PTX links mit Totalkollaps des linken Lungenflügels
(aus <http://mevis-research.de/~hhj/Lunge/SammlungPIFr.html>)

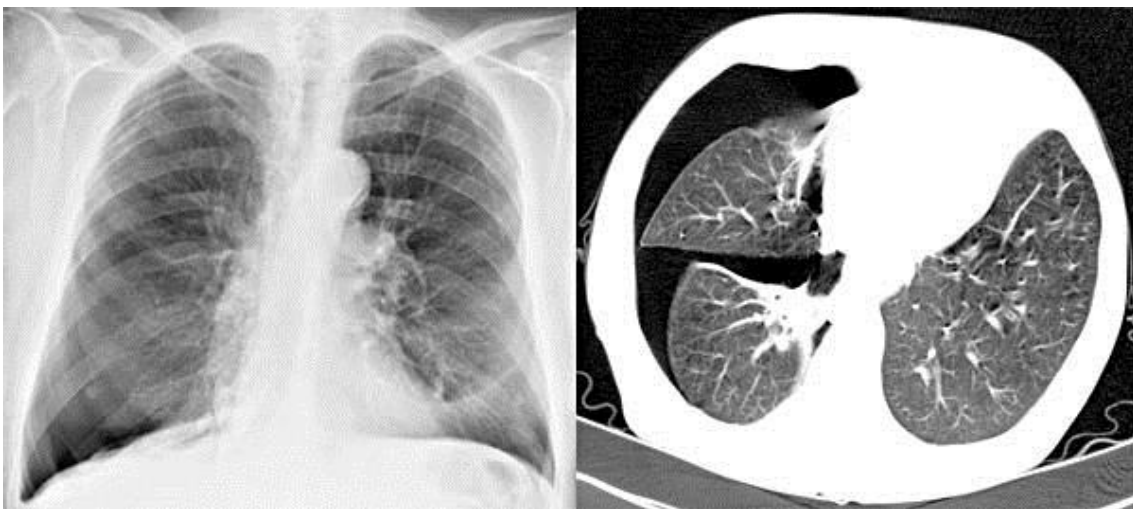


Abb. 6: Röntgenthorax ap und CT Thorax mit PTX rechts im Vergleich
(aus <http://mevis-research.de/~hhj/Lunge/SammlungPIFr.html>)

Eine andere Einteilung des Pneumothorax erfolgt aufgrund makroskopischer bzw. mikroskopischer Inspektion. Dies erfolgt durch die Klassifikation nach Verschoof und nach Vanderschueren.

Tab. 2: Histologische Stadieneinteilung nach Verschoof [36]

Stadieneinteilung	Definition
Stadium I	Histologisch kein Befund nachweisbar
Stadium II	Apikale Blebs nachweisbar
Stadium III	Generalisierte bullöse Erkrankung

Tab. 3: Thorakoskopische Stadieneinteilung nach Vanderschueren [78, 79]

Stadieneinteilung	Definition	Häufigkeit in Prozent
Stadium I	Idiopathischer PTX, normale Lunge	40 %
Stadium II	PTX mit pleuropulmonalen Adhäsionen	12 %
Stadium III	PTX mit Bläschen und Bullae < 2 cm Durchmesser	31 %
Stadium IV	PTX mit zahlreichen Bullae > 2 cm Durchmesser	17 %

1.6 Therapieoptionen

Die Therapie des PTX hat zwei Ziele:

Erstens die Reexpansion der kollabierten Lunge und damit Beseitigung der Beschwerden des Patienten und zweitens die Vorbeugung eines Rezidivs [77].

Dabei unterscheiden sich die verschiedenen Therapieoptionen hinsichtlich ihrer Invasivität und werden zum Teil kombiniert, um ein gutes Langzeitergebnis zu

erzielen [25]. Die nachfolgende Tabelle benennt die häufigsten verwendeten Behandlungsmöglichkeiten:

Tab. 4: Behandlungsmöglichkeiten des PTX

Modalität	Maßnahme	Vorgehen
Konservativ	Abwarten	Bettruhe, ggf. Analgetika
	Sauerstoffgabe	Sauerstoffgabe über Nasensonde zur schnelleren Resorption.
Interventionell	Aspiration	PTX wird über eine Nadel in eine Saugspritze punktiert.
	Drainage	Über einen fixierten Schlauch wird die Luft mittels Sog entfernt.
	Thorakoskopie	Über eine Drainage wird die Lunge inspiziert zur Leckagelokalisation, Drainagepositionierung, Pleurodese und Diagnostik.
	Chemische Pleurodese	Über eine Drainage wird ein Agens instilliert zur Verklebung der Pleurablätter.
Operativ	Abrasio	Mittels Tupfer oder Instrument wird die Pleura viszeralis mit dem Ziel des Verklebens der Pleurablätter aufgeraut.
	Thermische Pleurodese	Mittels Laser oder Elektrokauter wird die Pleura viszeralis koaguliert, um eine Verschweißung der Pleurablätter zu erzielen.
	Pleurektomie	Die Pleura viszeralis wird partiell oder subtotal entfernt, so dass die Lungenoberfläche und die Pleura parietalis verkleben.
	Bullektomie	Resektion der bullösen Lungenanteile mittels Stapler oder Klammergerät.
	Lungenparenchymresektion	Partielle oder totale Entfernung eines Lungenflügels aufgrund massiver bullöser Erkrankung des Lungengewebes.

1.6.1 Konservative Therapie

Bei asymptomatischen bis gering symptomatischen Patienten mit kleinen Pneumothoraces gibt es die Möglichkeit, zunächst abzuwarten und gegebenenfalls Analgetika zu geben. Dabei sollte der Patient Bettruhe einhalten und sich wenig bewegen. Die spontane Resorptionsrate von Luft aus dem Pleuraspalt wird auf 1,25 bis 2% des Volumens des Hemithorax in 24 Stunden geschätzt [32, 39, 45]. Zur Unterstützung der Resorption der Luft im Pleuraspalt wird Sauerstoff nasal verabreicht. Dabei verdrängt der Sauerstoff in den Kapillaren den Stickstoff und erhöht somit den Stickstoffgradienten zwischen den Kapillaren und dem Pleuraspalt. Dadurch beschleunigt sich die Resorptionsrate der Luft aus dem Pleuraspalt um ungefähr das Vierfache [32]. Dabei kann der Sauerstoff mit niedriger (2-4l/min) oder hoher (10l/min) Flussrate verabreicht werden [35, 76]. In der Regel wird dieses Vorgehen bei kleinen PTX unter 15% des Volumens des Hemithorax empfohlen [46].

1.6.2 Pleurale Luftaspiration

Zur Beschleunigung der Resorption der Luft aus dem Pleuraspalt und damit schnelleren Reexpansion der Lunge wird eine Feinnadelpunktion in Lokalanästhesie im 2.-3. Interkostalraum medioklavikular mit einem 14-16 French Katheter durchgeführt. Dabei wird über eine großvolumige Spritze und einen Dreiwegehahn die Luft abgesaugt. Diese Therapie wird in der Regel bei wenig symptomatischen kleinen primären PTX angewandt.

Der Katheter kann zusätzlich an ein Wasserschloss oder an ein Saugsystem angeschlossen werden und nach Resorption der Luft wieder entfernt werden [35, 46].

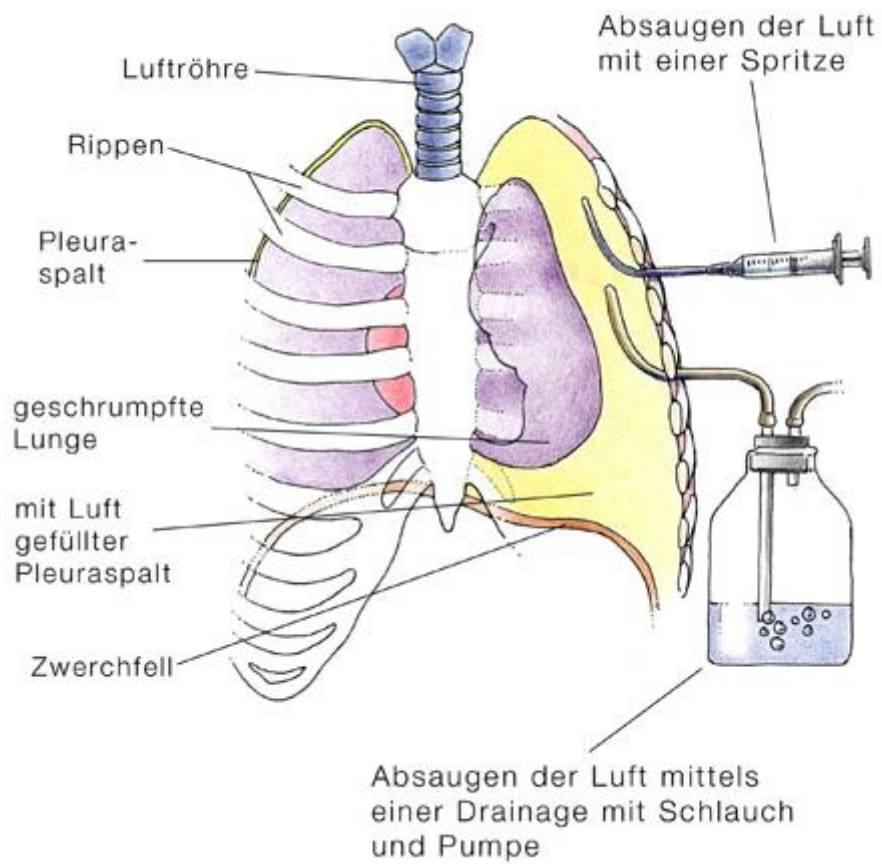


Abb. 7: Therapie mittels Luftaspiration und Thoraxdrainage
 (aus www.eesom.com/bilderpool/pn)

1.6.3 Drainagetherapie

Bei der Therapie mittels Drainagen werden sowohl kleine (14-18 Charrière) als auch großlumige (20-28 Charrière) Drainagen verwendet.

Die Drainage wird vorzugsweise medioklavikular im 2.-3. Interkostalraum oder in der Axillarlinie im 4.-6. Interkostalraum mit Hautinzision in Lokalanästhesie und anschließend stumpfer Präparation und in Seldingertechnik gelegt.

Dann kann die Drainage entweder ohne Sog mit Wasserschloss versorgt oder ein Sog von 10-25 cm Wassersäule angelegt werden [35, 76]. Um die Rezidivrate zu senken, wird diese Therapie häufig mit einer chemischen Pleurodese via Drainage kombiniert [46].

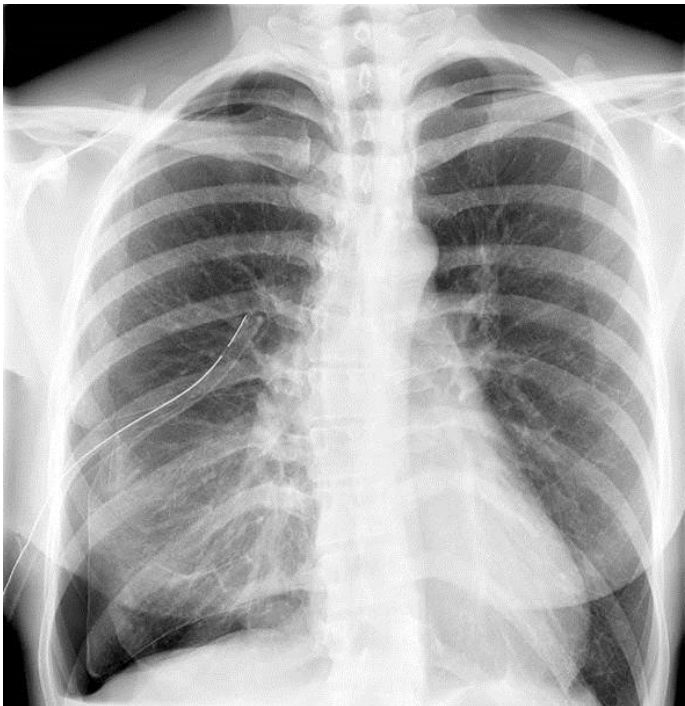


Abb. 8: Röntgen Thorax ap mit Drainage

(aus <http://mevis-research.de/~hhj/Lunge/SammlungPIFr.html>)

1.6.4 Therapie durch Pleurodese

Die Pleurodese hat das Ziel, die Pleura viszeralis, und damit das Lungengewebe, mit der Pleura parietalis, und damit mit der Thoraxwand, zu verkleben, um zu verhindern, dass Luft oder Flüssigkeit sich in Zukunft in diesem Zwischenraum ansammeln können [29]. Dabei werden die mechanische, chemische und thermische Pleurodese unterschieden.

1.6.4.1 Mechanische Pleurodese

Die mechanische Pleurodese erfolgt mittels Abrasio oder partieller bzw. totaler Pleurektomie. Dabei wird mechanisch die parietale Pleura entfernt. Dies kann mittels trockenem Tupfer oder ähnlichem Stoff (Abrasio) oder mittels Instrument (Pleurektomie) geschehen. Die Grenzen bei der partiellen Pleurektomie werden in der Regel vom pathologisch veränderten Lungengewebe vorgegeben [37]. Meistens ist die Resektion der Pleura vom ersten Interkostalraum bis zum fünften oder sechsten Rippenzwischenraum ausreichend. Bei der totalen Pleurektomie wird die Pleura fast komplett von den Wirbelkörpern bis zum Zwerchfell und je nach Seite entweder bis zum Aortenbogen oder bis zur Vena azygos auf der rechten Seite entfernt [44]. Zusätzlich zur Entfernung der parietalen Pleura wird dabei die mesotheliale Schicht der Pleura verletzt. Als Folge dieser Verletzung wird die Gerinnungskaskade aktiviert, Fibroblasten rekrutiert, Fibrin gebildet und vernetzt sowie Kollagen produziert. Dadurch wird eine Verklebung der Pleurablätter erreicht [77]. Die mechanische Pleurodese wird häufig mit einer Bleb- bzw. Bullaresektion kombiniert.

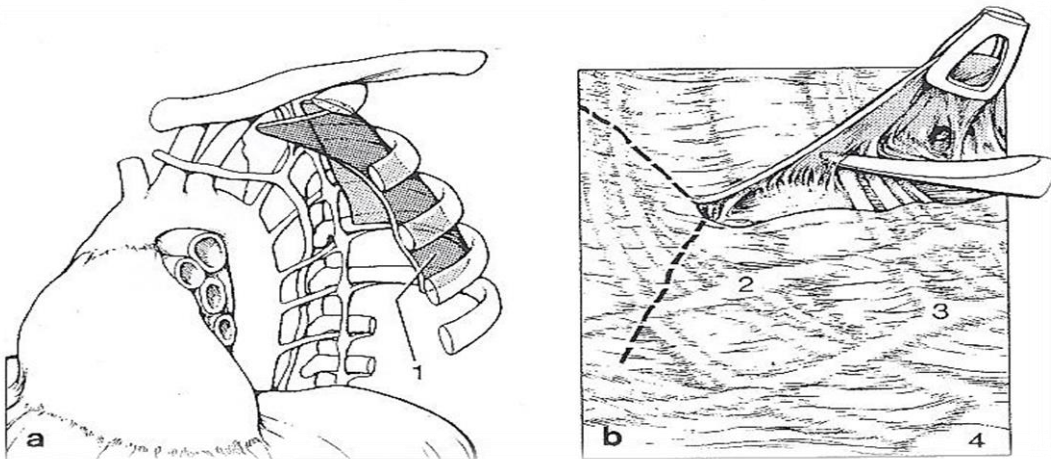


Abb. 9: mechanische Pleurektomie

a Resektionsbereich. b Anheben des Pleurablattes. 1=zu resezierendes Pleurateilstück, 2= Truncus sympathicus, 3= V. hemiazygos accessoria, 4= Aorta

(modifiziert nach Inderbitzi, R. [37])

1.6.4.2 Chemische Pleurodese

Bei der chemischen Pleurodese wird mittels einer chemischen Substanz eine Entzündungsreaktion an den Pleurablättern initiiert, die über die Ausschüttung von Interleukin 8 und Wachstumsfaktoren, *endothelial growth factor*, zu einer vermehrten Kollagenfaserproduktion und somit Bildung einer Narbe führt [77].

Die chemische Pleurodese kann via Thoraxdrainage, Thorakoskop oder durch eine Inzision z.B. in der Axilla erfolgen und als alleiniges Verfahren oder in der Kombination mit Bulla- bzw. Blebresektion oder Lungenteilresektion erfolgen.

Die häufigsten in der Anwendung befindlichen Stoffe sind Talkpulver, Talklösung, Erythromycin, Glukoselösung, Fibrinkleber und Silbernitrat. Die Pleurodese mittels Talk wurde schon 1935 von Norman Bethune beschrieben [10]. Dabei wird der Talk entweder über das Thorakoskop als Puder über die Lunge verteilt oder in isotonischer Kochsalzlösung gelöst und dann als Talklösung via Thoraxdrainage im Thoraxraum instilliert [77]. Die angewandten Chemikalien unterscheiden sich hinsichtlich der Einfachheit der Administration, der Verteilung im Thoraxraum, der Kosten und der Nebenwirkungen.

Die häufigsten Nebenwirkungen nach einer chemischen Pleurodese sind Fieber und Schmerzen [77] und eine unvollständige Pleurodese, so dass es zu einem Rezidiv kommen kann.

1.6.4.3 Thermische Pleurodese

Die thermische Pleurodese erfolgt mittels Laserkoagulation oder Kauterisation zur Verbrennung der Oberfläche der Pleura parietalis, um den Vernarbungsprozess zu starten.

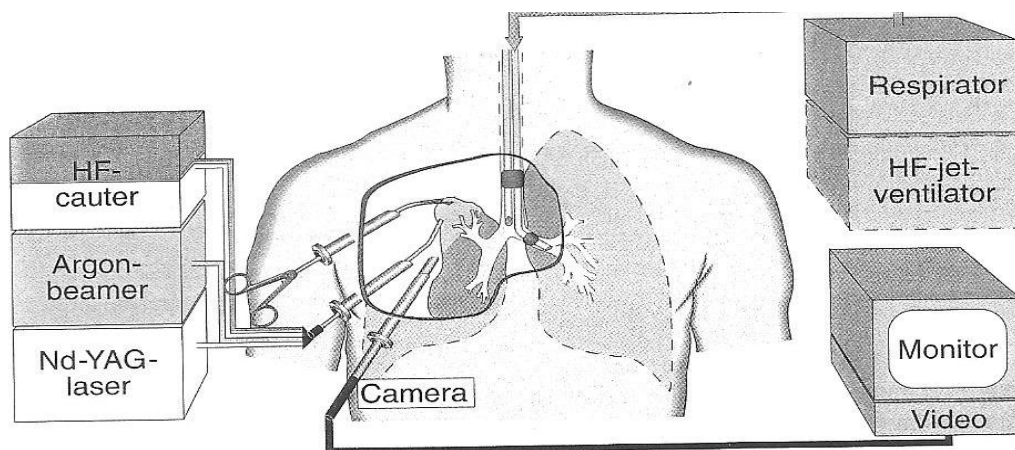


Abb.10: Anordnung und Instrumente zur thermischen Pleurodese
(modifiziert nach Linder, A. [48])

1.6.5 Therapie mittels Lungengeweberesektion

Die Lungengeweberesektion, häufig als Lungenspitzenresektion durchgeführt, ist die Therapie der Wahl bei Rezidivpneumothoraces, bei persistierendem Pneumothorax trotz Aspiration oder Drainagetherapie [17] und bei Patienten, die aufgrund ihres Berufs kein Risiko eingehen können, ein Rezidiv zu erleiden [46]. Dabei gibt es grundsätzlich zwei Möglichkeiten des chirurgischen Zugangs: Erstens die videoassistierte thorakoskopische Chirurgie (VATS) und

zweitens die offene Chirurgie via unterschiedlicher, in Größe und Lokalisation variierender Zugangswege [8, 18]. Dabei sind die Lagerung des Patienten in Seitenlage und die Anästhesie mittels Vollnarkose und Beatmung über einen Doppellumenendotrachealtubus die gleichen. Beim offenen Zugang erfolgt die Inzision in der Regel posterolateral oder durch kleinere Zugänge z.B. in der *Axilla* oder *anterior* [8]. Bei der VATS erfolgt die Anlage von in der Regel drei Zugängen für die Kamera und die Arbeitstrokare in der vorderen, mittleren und hinteren Axillarlinie [34]. Anschließend erfolgen, unabhängig vom Zugangsweg, die Lösung von Adhäsionen, die Inspektion der Lungenoberfläche, Resektion von *Blebs* oder *Bullae* oder ggf. eines Lungenkeils und Verschluss des Lungengewebes mittels Stapler, Naht oder Koagulation. Wenn keine *Bulla* oder *Bleb*formation gefunden wird, wird mitunter eine Keilresektion der Lungenspitze („blind resection“) durchgeführt. Anschließend sollte zur Rezidivprophylaxe eine Pleurodese durchgeführt werden. Zum Abschluss erfolgt in der Regel die Einlage von großlumigen Drainagen [50, 57, 77].

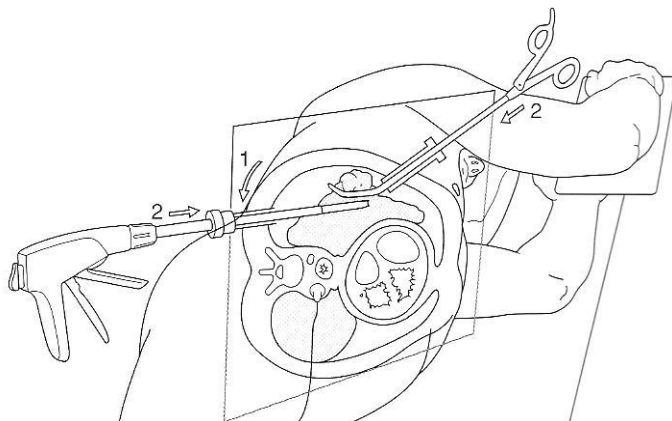


Abb. 11: Lungengeweberesektion mittels Klammergerät via VATS schematisch
(modifiziert nach Linder, A. [47])

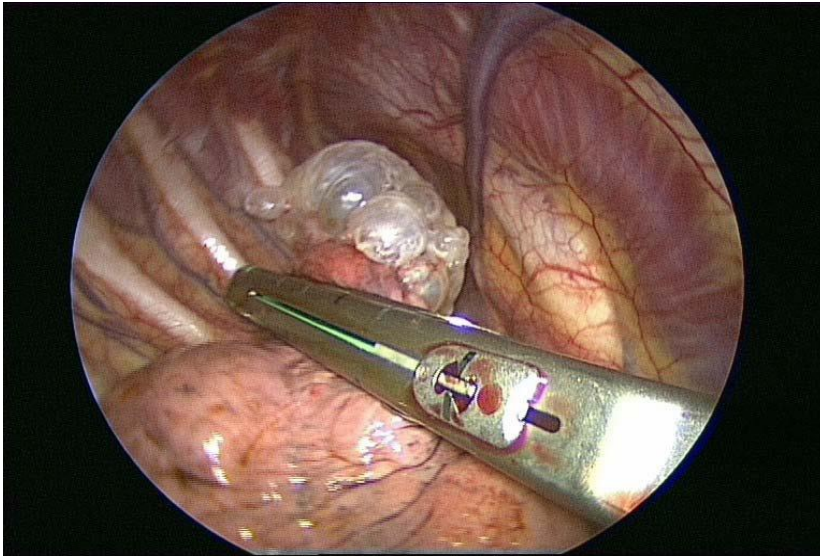


Abb. 12: Lungengeweberesektion mittels Klammergerät via VATS

(aus <http://www.uniklinik->

[freiburg.de/chirurgischeklinik/live/studium/fachchirurgie/seminare/Pneumothorax1.pdf](http://www.uniklinik-freiburg.de/chirurgischeklinik/live/studium/fachchirurgie/seminare/Pneumothorax1.pdf))

1.7 Fragestellung

In der Klinik Schillerhöhe wurde bereits im Jahr 1987 das VATS-Operationsverfahren zur Behandlung des PTX eingeführt. Nach anfänglichen Modifikationen stellt es heute das Standardverfahren zur Behandlung von Patienten mit

1. Rezidivpneumothoraces
2. Therapierefraktären Erstmanifestationen des Pneumothorax und
3. Patienten mit einem Pneumothorax und vorausgegangener OP auf der Gegenseite dar.

In dieser Arbeit werden die Langzeitergebnisse von einer frühen Patientenkohorte analysiert.

Neben der postoperativen Rezidivfreiheit als hartes Zielkriterium wurden insbesondere die auf die Operation zurückzuführenden anhaltenden Beschwerden abgefragt.

Im Einzelnen ergaben sich folgende Fragestellungen:

1. Wie hoch ist die Rezidivrate der operierten Pneumothoraces?
2. Welche und wie viele Komplikationen traten auf?
3. Wie ist die Beurteilung der Lebensqualität durch die Patienten nach der Operation?
4. Bestehen Einschränkungen im Alltagsleben nach der Operation?

2 Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Diese Untersuchung ist eine retrospektive *Single-Center* Kohortenstudie. Alle Patienten mit einem primären PTX, die vom 1.1.1994 bis zum 31.12.2005 in der thoraxchirurgischen Abteilung der Klinik Schillerhöhe (Gerlingen) behandelt wurden, wurden in die Erhebung eingeschlossen. Die Patienten wurden anhand der abteilungsintern geführten MS-DOS Datenbank identifiziert. Als Datenquelle dienten die Behandlungsakten der Patienten. Nach Studium der Patientenakte musste die Aufnahmediagnose mit den histologischen und operativen Ergebnissen sowie der Entlassungsdiagnose primärer PTX übereinstimmen. Wenn diese Punkte kongruent waren, wurde der Patient in die Studie eingeschlossen.

Für die Analyse der Langzeitergebnisse wurden die Patienten kontaktiert und gebeten, einen für die Datenerhebung erstellten Fragebogen auszufüllen. Im Anschluss wurden diejenigen Patienten, die keinen Fragebogen beantwortet und zurückgeschickt hatten, telefonisch kontaktiert und bei telefonisch geäußertem Einverständnis, an der Studie teilnehmen zu wollen, der Fragebogen mündlich beantwortet.

Patienten, deren Daten nicht vollständig erhoben werden konnten oder bei denen die Diagnose des primären PTX im Verlauf der Behandlung revidiert werden musste, wurden aus der Studie ausgeschlossen.

Für die Untersuchungen wurde das Votum der Ethikkommission der Eberhard-Karls-Universität Tübingen eingeholt (Votum 280/2010A).

2.2 Parameter

Zur Beurteilung des perioperativen Verlaufs wurden folgende Parameter erfasst: Alter und Geschlecht, Diagnose, Therapieart, Anzahl der der OP vorausgegangenen Rezidive und deren Behandlung, Komplikationen, Risikofaktoren und die postoperative Verweildauer.

2.2.1 Anzahl der Rezidive und deren Behandlung

Die Anzahl der in der Anamnese und in der OP Dokumentation vermerkten Rezidive vor der in der Schillerhöhe stattgefundenen Behandlung wurden vermerkt. Des Weiteren wurde der PTX, der bei liegender Drainage einen protrahierten Luftverlust zeigte und aufgrund dessen eine weitere Therapie durchgeführt wurde, als therapierefraktärer PTX gewertet.

Dabei wurde kein Unterschied gemacht, ob der Patient mit bereits liegender Drainage in die Klinik Schillerhöhe als spezialisierte Klinik eingewiesen wurde oder ob die primäre Drainagetherapie in der hausinternen thoraxchirurgischen Abteilung eingeleitet worden war.

2.2.2 Komplikationen

Die in den Patientenakten erfassten Komplikationen wurden ebenso wie ihre etwaige Behandlung aufgenommen. Eine persistierende bronchopulmonale Fistel, und damit ein persistierender PTX, nach einer VATS oder Thorakotomie wurde als Komplikation gewertet.

2.2.3 Alter und Geschlecht

Zur vollständigen Abbildung der Merkmale der Patienten und um mögliche Tendenzen bei der Verteilung der Rezidivpneumothoraces zu erkennen, wurden das Alter und das Geschlecht der teilnehmenden Patienten erfasst.

2.3 Follow up Untersuchung

Für die Erfassung der Langzeitergebnisse wurde ein Fragebogen konzipiert, der nach Rezidiven nach der in der Klinik Schillerhöhe erfolgreich durchgeführten Therapie, Alter, Größe, Gewicht, Nikotinkonsum, Tauch- und Fluggewohnheiten, Parästhesien im Bereich der OP-Narbe, Pleuritisschmerzen, Luftnot sowie Veränderungen im Alltag fragt (Abb.5). Dabei dienten die Parameter Alter, Größe und Gewicht dazu, die Patienten epidemiologisch zu beschreiben. Die Angaben zu möglichen Rezidiven und deren Behandlung waren ein Kernpunkt der Nachuntersuchung und somit die wichtigste Aussage der Patienten. Nikotinkonsum, Tauch- und Fluggewohnheiten zielten auf die Erfassung von Risikofaktoren ab. Die Angaben zu Parästhesien, Luftnot, Pleuritisschmerzen oder Veränderungen im Alter sollten den Einfluss der Operation auf die Lebensqualität der Patienten widerspiegeln.

Dieser Fragebogen wurde allen Patienten zugeschickt. Nachdem alle Fragebögen, die von den Patienten zurückgesandt worden waren, erfasst waren, wurden diejenigen Patienten, die nicht geantwortet hatten, telefonisch kontaktiert.

Im Telefonat mit dem Patienten wurde zunächst Inhalt und Ablauf der Studie erklärt und dann der Fragebogen nach mündlicher Einverständniserklärung des Patienten am Telefon beantwortet und notiert.

Es wurden keine Angaben von Angehörigen akzeptiert mit der Ausnahme, wenn mitgeteilt wurde, dass der Patient in der Zwischenzeit verstorben sei.

Fragebogen Spontanpneumothorax-Rezidivrate

Name: _____ Vorname: _____
Geb.-Datum: _____ Größe: _____ Gewicht: _____
Geschlecht: Weiblich Männlich
Rauchen Sie? ja nein
wenn ja, wie viele Zigaretten pro Tag? _____
Tauchen Sie? ja nein
wenn ja, wie oft pro Jahr? _____
Sind Sie seit dem letzten Pneumothoraxereignis geflogen? ja nein

Hatten Sie dabei Beschwerden? ja nein
Haben Sie seit der Behandlung/OP bei uns Schmerzen/Taubheitsgefühl an der Brustwand?
Wenn ja, wie häufig (täglich/pro Woche/pro Monat)? _____
Trat seit dem letzten Aufenthalt im Krankenhaus Schillerhöhe ein Pneumothorax auf?
ja nein
wenn ja, wann genau (Datum)? _____
wenn ja, wie ist es passiert (Anlass)? _____
wenn ja, wie und wo ist er behandelt worden (Drainage, OP, ohne Therapie)?
Haben Sie seit der letzten Behandlung Schmerzen oder Taubheitsgefühl im Bereich der Lunge?
ja nein
wenn ja, wie häufig (täglich/pro Woche/pro Monat)? _____
Hat sich dadurch Ihr Alltag verändert? ja nein
wenn ja, wie hat er sich verändert? _____

Haben Sie bei körperlicher Betätigung Luftnot? ja nein
Wenn ja, wie häufig (täglich/pro Woche/pro Monat)? _____

Abbildung 13: verwendeter Fragebogen

2.4 Statistische Auswertung

Alle statistischen Berechnungen, d.h. die Ermittlung von Mittelwerten, Standardabweichungen und Signifikanzniveaus p wurden mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS® - Version 13.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) durchgeführt. Kategorische Variablen wurden mittels Chi-Quadrat-Test, kontinuierliche Variablen mittels Student's t-test verglichen. Bei diesen Vergleichen werden die Signifikanzniveaus p angegeben. Bei Werten von $p \leq 0,05$ unterscheiden sich die Gruppen signifikant voneinander, bei $p > 0,05$ ist der Unterschied zwischen den Gruppen nicht signifikant (n.s.).

3 Ergebnisse

3.1 Verteilung der Operationen an der Klinik Schillerhöhe über die Jahre

Erstmals wurden an der Klinik Schillerhöhe 1987 zwei videoassistierte thorakoskopische Operationen durchgeführt. Bis zur häufigeren Anwendung dieser Operationstechnik vergingen jedoch noch acht Jahre. Insgesamt wurden zwischen 1987 und 2005 1469 VATS an der Klinik Schillerhöhe durchgeführt, seit dem Jahr 1995 regelhaft.

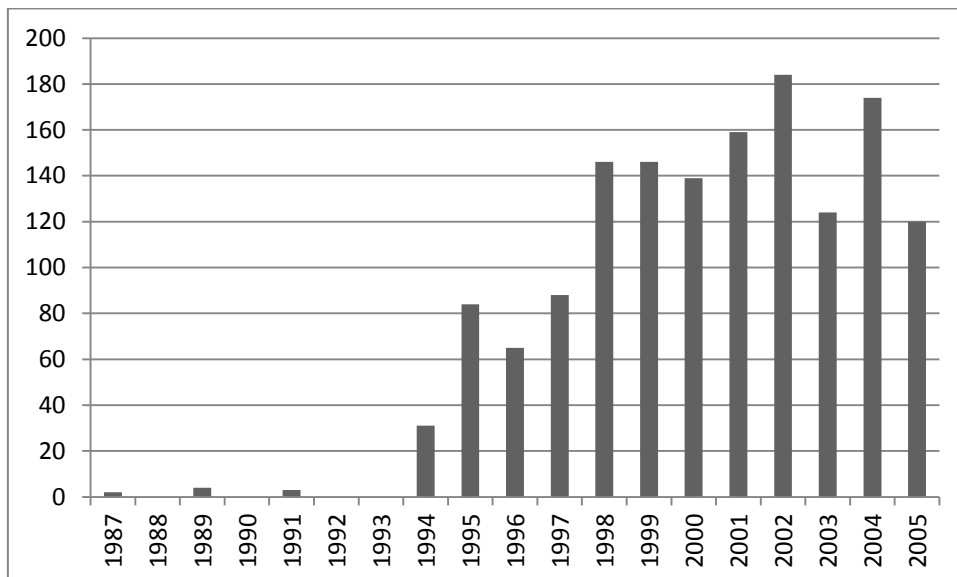


Abb.14: Verteilung der Operationen an der Klinik Schillerhöhe über die Jahre

3.2 Studienpopulation

Die verwendeten Datensätze haben sich wie folgt ergeben:

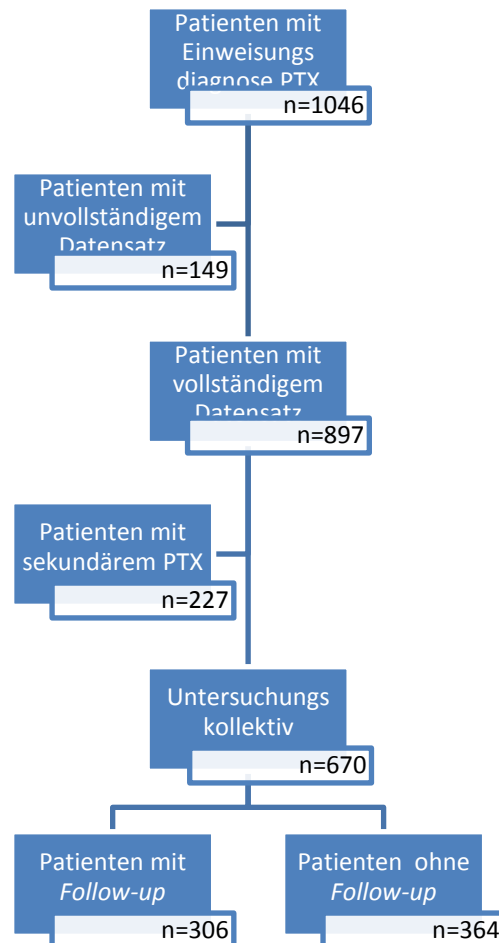


Abb. 15: Untersuchungskollektiv und ausgeschlossene Patienten

Insgesamt wurden in der abteilungsintern geführten TQM-Datenbank 1046 Patienten mit der Einweisungsdiagnose primärer PTX gefunden. Nach Durchsicht der Akten mussten 149 Patienten aufgrund eines unvollständigen Datensatzes aus der Untersuchung ausgeschlossen werden. Dann wurden zunächst die Ausschlusskriterien formuliert. Diese sind: In der histologischen

Untersuchung diagnostizierter oder aufgrund einer anderen Untersuchung, wie zum Beispiel CT oder Lungenfunktionsuntersuchung, festgestellter sekundärer anstatt primärer Pneumothorax und eine konservative Therapie. Es erfüllten von den verbleibenden 897 Patienten 227 Patienten die Ausschlusskriterien, so dass 670 Patienten als Untersuchungskollektiv übrig blieben.

Die Verteilung der 670 operierten Patienten mit einem primären PTX über den Untersuchungszeitraum ist in Abb. 15 dargestellt. Durchschnittlich wurden pro Jahr 56 Patienten operiert.

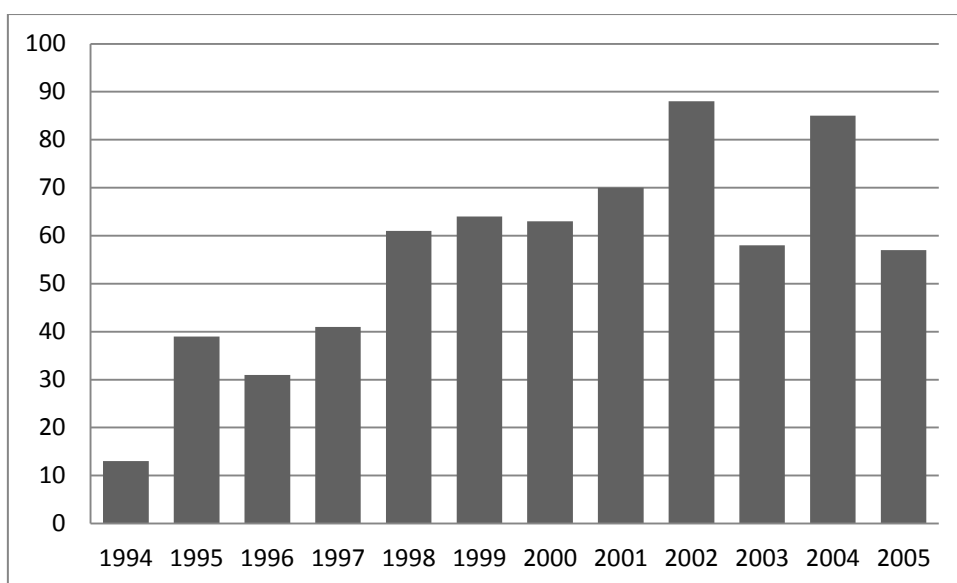


Abb.16: Verteilung der in die Studie eingeschlossenen Patienten an der Klinik Schillerhöhe 1994-2005

3.3 Vollständigkeit der Nachverfolgung der operierten Patienten

Für die Beantwortung der Studienfragestellung bzgl. langfristiger Therapiefreiheit und Beschwerdefreiheit nach Operation wurden nur 46% der operierten Patienten erreicht.

Um abwägen zu können, ob die erreichte Subgruppe der operierten Patienten einen repräsentativen Ausschnitt aller Patienten darstellt, wurden die epidemiologischen Kennzahlen der Patienten mit und ohne vorliegendes *Follow up* untereinander verglichen. Dies zeigt die nachfolgende Tabelle.

Tabelle 5: Gruppenvergleiche mit und ohne *Follow up*

		ALLE Patienten	Patienten OHNE Fragebogen	Patienten MIT Fragebogen	p- Wert
N		670	364	306	
Epidemiologische Eckdaten					
Alter (J)		36,7 ± 16,1	37,0 ± 16,7	36,3 ± 15,3	0,59
Geschlecht m:w		497:173	284:80	213:93	0,017
Follow-Up (M)		66,2 ± 37,4	70,1 ± 39,1	61,5 ± 34,8	< 0,01
Krankheits- und Behandlungsspezifika					
Genese	therapierefraktär (n/%)	193	120 / 33,0	73 / 23,9	0,01
	Rezidiv (n/%)	477	244/ 67,0	233 / 76,1	
OP Zugang	Drainageanlage (n/%)	156	93 / 25,5	63 / 20,6	0,33
	Thorakoskopie(n/%)	506	264 / 72,5	242 / 79,1	
	Thorakotomie(n/%)	8	7 / 1,9	1 / 0,3	
Lungenspitzenresektion	Ja (n/%)	458	236 / 64,8	222 / 72,6	0,10
	Nein (n/%)	212	128 / 35,2	84 / 27,4	
Behandlungsergebnisse					
Komplikationen (n/%)		61	33 / 9,1	28 / 9,2	0,96
Verweildauern (T)		11,9 ± 7,4	12,9 ± 8,8	10,7 ± 5,2	< 0,01

Abkürzungen: n=Anzahl; m=männlich; J=Jahre; T=Tage; M=Monat

Im Vergleich der beiden Untergruppen bezüglich der epidemiologischen Kennzahlen zeigt sich, dass das Geschlechterverhältnis einen signifikanten Unterschied ($p= 0,017$) aufweist. In der Gruppe mit *Follow up* sind 93 von 213 Patientinnen (43,7%), in der Gruppe ohne *Follow up* sind es 80 von 284 Patienten insgesamt (28,2%).

Im Vergleich des Nachfolgezeitraums fällt ebenfalls ein signifikanter Unterschied auf: In der Gruppe der Patienten mit *Follow up* beträgt der Nachverfolgungszeitraum $61,5 \pm 34,8$ Monate und in der Gruppe ohne Fragebogen $70,1 \pm 39,1$ Monate. Damit ist der Nachuntersuchungszeitraum mit $p < 0,01$ signifikant kürzer bei den Patienten, die den Fragebogen beantwortet haben.

Wenn man sich die Krankheits- und Behandlungsspezifika anschaut, so sind diese bezüglich des OP Zugangs, der Drainagetherapie und ob eine Lungenspitzenresektion durchgeführt wurde, nicht signifikant verschieden. Einzig die Art des PTX differiert. Es befinden sich signifikant mehr therapieresistente PTX als Rezidivpneumothoraces (120:244) unter den Patienten, die kein *Follow up* haben, als bei denen, die mit *Follow up* erfasst sind (73:233). Bei den Behandlungsergebnissen zeigt sich eine signifikant längere Verweildauer mit $12,9 \pm 8,8$ Tagen bei den Patienten ohne Fragebogen im Vergleich zu $10,7 \pm 5,2$ Tagen bei denen mit Fragenbogen.

Zusätzlich zu den epidemiologischen und behandlungsspezifischen Kenndaten analysierten wir das Behandlungsergebnis bezüglich der Komplikationsrate. Hierbei zeigte sich im gesamten Untersuchungskollektiv eine Komplikationsrate von neun Prozent. Diese wurden für die weitere Bewertung in drei Kategorien aufgeteilt (Abb. 17).

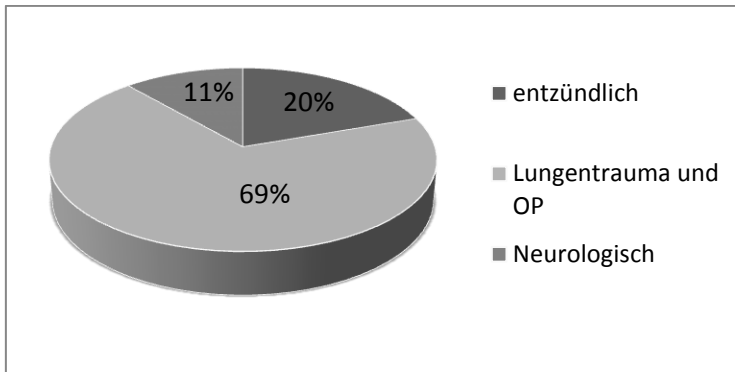


Abb.17: Prozentuale Verteilung der Komplikationen

Die folgende Tabelle zeigt die Komplikationen im Detail:

Tab. 6: Komplikationen

	Ereignis	N	Summe	
Entzündlich	Wundinfektion	5	12	
	Sekundäres Pleuraempyem	7		
Lungen-/OP-Trauma	Pneumonie	2	42	
	persistierende pulmopleurale Fistel	mit Re-Intervention		14
		ohne Re-intervention		10
	Blutung	15		
	Reperfusionsoedem	1		
Neurologisch	Horner-Syndrom	5	7	
	Rekurrensparese	1		
	Phrenicusparese	1		

Dabei ist der Großteil der Komplikationen (42 von 61 oder 68,9%) auf die Operation zurückzuführen. Unter den seltenen neurologischen Komplikationen sind die Rekurrens- und die Phrenikusparese als sehr seltene Operationsfolgen jeweils einmal aufgetreten.

Um das postoperative Langzeitergebnis zu evaluieren, wurde in den Fragebögen nach einem Rezidiv nach der letzten in der Klinik Schillerhöhe erfolgten Operation gefragt. Zusätzlich dazu wurde nach unerwünschten postoperativen Erscheinungen und Einschränkungen im Alltag aufgrund der Operation gefragt. Die von den Patienten geäußerten unterschiedlichen Beschwerdekategorien sind in Abbildung 18 dargestellt:

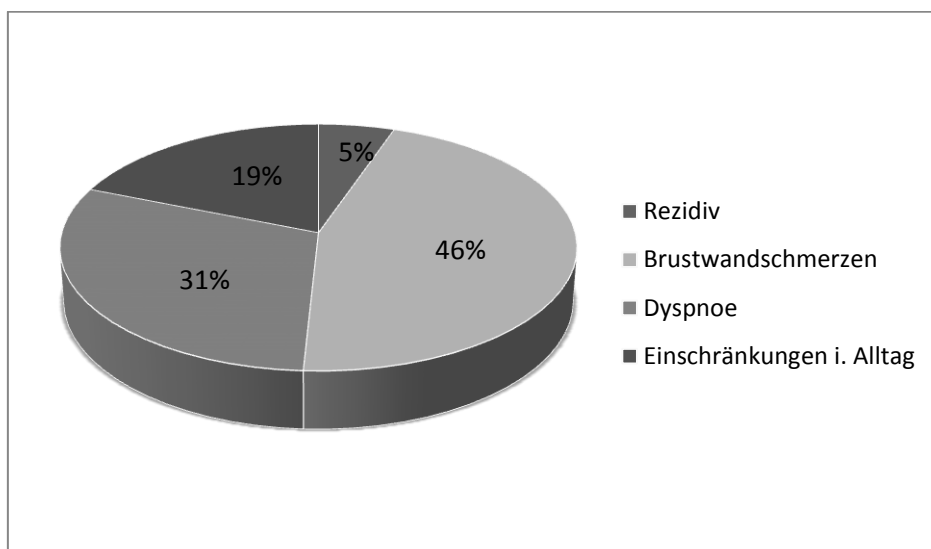


Abb. 18: Unerwünschte postoperative Ergebnisse

Des Weiteren wurden der aktuelle Nikotinkonsum und die Flug- sowie Tauchgewohnheiten der ehemaligen Patienten erfasst. Die gewonnenen Daten fasst die nächste Tabelle zusammen:

Tab. 7: Subgruppenergebnisse „Rezidiv“

	Patienten MIT Fragebogen	Patienten MIT Rezidiv	Patienten OHNE Rezidiv	p-Wert	
N	306	16	290		
Follow-Up Ergebnisse					
<i>Unerwünschte Ergebnisse / Sequelae</i>					
Rezidiv nach OP (n/%)	16 / 5,2	16 / 100	0		
Brustwandschmerzen (n/%)	137 / 46	8 / 50	129 / 44,5	n.s.	
Dyspnoe (n/%)	91 / 30,7	7 / 43,8	84 / 29,0	n.s.	
Einschränkung im Alltag (n/%)	57 / 19,3	6 / 37,5	51 / 17,6	0,046	
<i>Risikoverhalten</i>					
Raucherstatus	aktiv (n/%)	87 / 29	8 / 50	79 / 27,2	0,001
	Zigaretten/Tag	15 ± 7	14,6 ± 6,6	15,4 ± 7,1	n.s.
Fliegen (n/%)	173 / 58	8 / 50	165 / 56,9	n.s.	
Tauchen (n/%)	1 / 0,3	0	1/ 0,3	n.s.	

Insgesamt 16 Patienten erlitten im Nachverfolgungszeitraum ein Rezidiv. Dies sind 5,2% von insgesamt 306 Patienten mit Fragebogen. Bezüglich der unerwünschten postoperativen Ergebnisse zeigte sich keine signifikante Differenz der Patienten mit und ohne Rezidiv. In der weiteren Auswertung konnte aber ein entscheidender Unterschied im Rauchverhalten der Patienten mit Pneumothoraxrezidiv festgestellt werden. Insgesamt acht von sechzehn

Patienten (50%) mit erneutem PTX waren zum Befragungszeitpunkt aktive Raucher im Gegensatz zu 79 oder 27,2% der Patienten ohne Rezidiv. Die durchschnittliche Menge der Zigaretten pro Tag unterschied sich jedoch nicht wesentlich. Betrachtet man die Fluggewohnheiten der Patienten, so unterschieden sich diese in den Untergruppen und im Gesamtkollektiv des *Follow up* nicht.

Nur einer von 306 Patienten (0,3%) gab im Fragebogen an, weiterhin zu Tauchen und bis dato kein Rezidiv erlitten zu haben.

Um die Inhomogenität des untersuchten Kollektivs bezüglich des Alters, der Altersdurchschnitt aller operierten Patienten lag bei $36,7 \pm 16,1$ Jahren, und des zugrunde liegenden PTX zu verringern, filterten wir diejenigen Patienten heraus, die bei der Operation unter oder genau 20 Jahre waren und die einen Fragebogen beantwortet hatten. Diese Untergruppe wurde den über 20-Jährigen gegenübergestellt:

Tab. 8: Subgruppenergebnisse „juvenile Pneumothoraces“

	Patienten MIT Fragebogen	Patientenalter bei OP ≤ 20 Jahre	Patientenalter bei OP > 20 Jahre	p-Wert
N	306	51	255	
Follow-Up Ergebnisse				
<i>Unerwünschte Ergebnisse / Sequelae</i>				
Rezidiv nach OP (n/%)	16 / 5	6 / 11,8	10 / 3,9	0,022
Brustwand Schmerzen (n/%)	137 / 46	28 / 54,9	109 / 42,7	0,111
Dyspnoe (n/%)	91 / 30,7	17 / 33,3	74 / 29,0	0,538
Einschränkung im Alltag (n/%)	57 / 19,3	5 / 9,8	52 / 20,4	0,076

Insgesamt bestand diese Untergruppe aus 51 Patienten (17%). Sie zeigten einen deutlichen, mit $p= 0,022$ signifikanten Unterschied bezüglich der Rezidivrate mit sechs Rezidiven (11,8%) im Gegensatz zu 10 Rezidiven (3,9%) in der Gruppe der über 20-Jährigen. In allen anderen Vergleichen unterschieden sich die Subgruppen nicht deutlich.

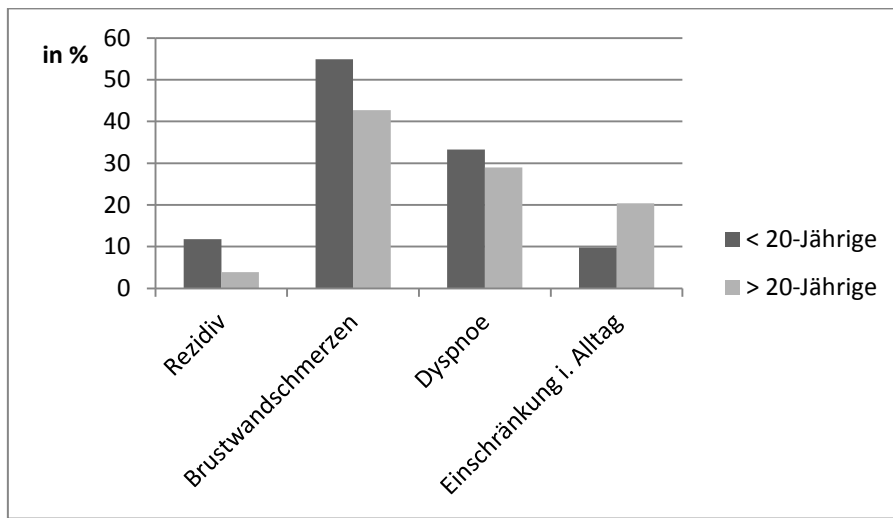


Abb. 19: „Juveniler PTX“ im Vergleich

Anschließend schauten wir uns das Gesamtkollektiv bezüglich der Therapieart genauer an und verglichen diejenigen Patienten, die eine VATS erhalten hatten mit dem Gesamtkollektiv bezüglich der epidemiologischen Eckdaten, der Krankheits- und Behandlungsspezifika, der Behandlungs- und *Follow up* Ergebnisse.

Tab. 9: Subgruppe „VAT Operationen“

		Patienten mit Fragebogen VAT Operation	Patienten MIT Fragebogen	p- Wert
N		242	306	
Epidemiologische Eckdaten				
Alter (J)		35,2 ± 14,3	36,3 ± 15,3	0,053
Geschlecht m:w		165 : 77	213:93	0,333
Krankheits-und Behandlungsspezifika				
Genese	therapierefraktär (n/%)	23 / 9,5	73 / 23,9	0,001
	Rezidiv (n/%)	219 / 90,5	233 / 76,1	
OP Zugang	Drainageanlage (n/%)	0 / 0	63 / 20,6	
	Thorakoskopie(n/%)	242 / 100	242 / 79,1	
	Thorakotomie(n/%)	0 / 0	1 / 0,3	
Lungenspitzenresektion	Ja (n/%)	221 / 91,3	222 / 72,6	
	Nein (n/%)	21 / 8,7	84 / 27,4	
Komplikationen (n/%)		25 / 10,4	28 / 9,2	0,149
Verweildauern (T)		11,2 ± 5,5	10,7 ± 5,2	0,149

Um die Patienten bezüglich des postoperativen Ergebnis zu beurteilen und um einschätzen zu können, ob das Gesamtkollektiv bezüglich des postoperativen Ergebnis repräsentativ ist, wurden alle Patienten mit beantwortetem

Fragebogen nach Operationsart getrennt und anschließend ausschließlich diejenigen Patienten mit dem Gesamtkollektiv verglichen, die eine VATS erhalten hatten. Dies waren insgesamt 242 Personen (79,1%) mit einem Durchschnittsalter von $35,2 \pm 14,3$ Jahren. Unter den Patienten, die mit VATS behandelt wurden, waren 219 (90,5%) Patienten, die ein „echtes“ Rezidiv hatten und nur 9,5%, die einen therapierefraktären PTX mit anschließender VATS hatten. Im Vergleich dazu lag der Anteil der Rezidive im Gesamtkollektiv bei 76,1%. Dieser Unterschied war mit $p= 0,001$ signifikant. Während des gesamten Untersuchungszeitraums erhielt lediglich ein Patient mit *Follow up* eine Thorakotomie. Wenn eine VATS durchgeführt wurde, so wurde auch in 221 Fällen (91,3%) von 242 mittels VATS Operierte mit einem *Follow up* eine Lungenspitzenresektion durchgeführt. Bezüglich der Komplikationsrate und der Verweildauer im Krankenhaus ließ sich kein Unterschied finden.

Tab. 10: Subgruppe „VAT Operationen“- *Follow-up* Ergebnisse

	Patienten MIT Fragebogen	nur VAT Operation	p-Wert	
N	306	242		
Follow-Up Ergebnisse				
<i>Unerwünschte Ergebnisse / Sequelae</i>				
Rezidiv nach OP (n/%)	16 / 5	11 / 4,5	0,279	
Brustwand Schmerzen (n/%)	137 / 46	114 / 47,1	0,139	
Dyspnoe (n/%)	91 / 30,7	73 / 30,2	0,82	
Einschränkung im Alltag (n/%)	57 / 19,3	46 / 19,0	0,789	
<i>Risikoverhalten</i>				
Raucherstatus	aktiv (n/%)	87 / 29	73 / 30,2	0,22
	Zigaretten/Tag	15 ± 7	15 ± 7	n.s.
Fliegen (n/%)	173 / 58	137 / 56,6	0,91	
Tauchen (n/%)	1 / 0,3	1 / 0,4	0,61	

Beim Vergleich der *Follow up* Ergebnisse beider Gruppen konnte weder ein signifikanter Unterschied im aktiven Raucherstatus als auch in der Anzahl der konsumierten Zigaretten festgestellt werden. Die übrigen Parameter unterschieden sich ebenfalls nicht.

4 Diskussion

Der spontane PTX ist eine relativ häufige Erkrankung und tritt zum einen bei jungen, gesunden Menschen ohne Lungenerkrankung in der dritten Dekade [5, 13, 35] und zum anderen bei älteren Menschen mit einer Erkrankung der Lunge oder der Pleura auf [73]. Der spontane PTX bei Menschen ohne Lungenerkrankung wird auch als primärer oder idiopathischer PTX bezeichnet, der PTX auf dem Boden einer Lungenveränderung als sekundärer PTX. Insgesamt tritt ein PTX in der Regel in Ruhe und ohne vorausgehende Ursachen auf [13]. Wenngleich ohne vorhergehende Ursachen, so gibt es prädisponierende Faktoren für das Auftreten eines PTX. Diese sind vor allem das Rauchen [7, 35] und eine leptosome Physiognomie [13].

Große Einigkeit herrscht bei der Formulierung der Behandlungsziele: Es soll sich die Lunge durch die Therapie wieder vollständig ausdehnen, die intrapleurale Luft eliminiert, die Lungenphysiologie und -funktion wieder hergestellt und ein Rezidiv vermieden werden [43]. Jedoch konnte noch keine Übereinstimmung erzielt werden bezüglich der Wahl der Behandlungsmethode [62]. Empfehlungen haben sowohl die Britische als auch die Amerikanische Thorax Gesellschaft zur Behandlung gegeben [35]. Schlussendlich fehlen jedoch vergleichbare Veröffentlichungen mit standardisierten Behandlungsmethoden [67] und randomisierte, klinisch kontrollierte Studien bezüglich der einzelnen chirurgischen Therapien, Zugangswege und der gegebenenfalls zusätzlich durchzuführenden Pleurodese [77]. Hinzu kommt, dass die meisten Studien kleine Fallzahlen und einen kurzen oder mittleren Nachuntersuchungszeitraum beinhalten [67]. Dies hat zur Folge, dass die zwar überwiegenden Rezidive in den ersten 18 Monaten erfasst werden, die Spätrezidive jedoch nicht [33, 42, 55, 60]. Zudem gibt es kaum Erhebungen über „weiche“ *Outcome*-Parameter wie postoperative Beschwerden oder Einschränkungen in der körperlichen Belastbarkeit.

In der vorliegenden Erhebung wurden die Ergebnisse von 670 im Zeitraum 1994 bis 2005 an der Klinik Schillerhöhe operierten Patienten analysiert. Diese Ergebnisse wurden zusammen mit dem Langzeit-*Follow up* von $61,5 \pm 34,8$

Monaten von 306 dieser Patienten ausgewertet. Innerhalb dieses langen Nachuntersuchungszeitraums interessierten besonders die Rate der Spätrezidive, Brustwandschmerzen, Dyspnoe und Einschränkungen im Alltag. Um die erhobenen Ergebnisse in den Kontext der aktuellen Literatur zu stellen, wurde über *medline* und *pubmed* eine Internetrecherche zwischen 2011 und 1980 mit den Suchkriterien „Langzeitverlauf“ bzw. „*Follow up*“ und „Spontanpneumothorax“ gestartet und diejenigen Studien gesammelt, die ihre operierten Patienten bezüglich Rezidivrate und Komplikationen nachverfolgt und ausgewertet haben. Es fanden sich insgesamt sechzehn Veröffentlichungen mit einer durchschnittlichen Untersuchungszeit von 111 Monaten, einem durchschnittlichen *Follow up* von 51 Monaten und im Durchschnitt pro Studie 242 eingeschlossenen Patienten. Die einzelnen Zahlen schwankten jedoch sehr. Es war auch nicht möglich, eine Trennung von Patienten mit primärem und sekundärem PTX durchzuführen, da in den meisten Studien diese nicht sauber getrennt worden waren oder entsprechende Angaben im Text fehlten.

Die nachfolgende Tabelle zeigt diese Langzeitstudien zur operativen Therapie des spontanen PTX der letzten dreißig Jahre im Überblick.

Tab. 11: Veröffentlichte Langzeitstudien operative Therapie des PTX

Erstautor	Jahr	Dauer (Monate)	Pat.-Zahl n (Anzahl OP's)	Follow up (%)	Follow up Monate (Spanne)	Rezidiv rate (%)	Komplikationsrate (%)
Shaikhrezai, K. [67]	2011	1992-2008 (192)	569 (644)	n.g.	73	2	12
Rena, O. [62]	2008	2001-2004 (42)	208 (220)	80,5	46 (24-66)	5,4	n.g.
Marcheix, B. [51]	2007	1995-2004 (112)	250	73,6	34	1,1	n.g.
Cardillo, G. [13]	2006	1995-2004 (112)	861	93,4	52,5 (3-108)	1,7	3,36
Chen, J.-S. [16]	2003	2001-2002 (12)	63	100	8 (2-14)	3,6	7,9
Lang-Lazdunski, L. [42]	2003	1991-1997 (78)	182	92	93 (57-134)	3	27,4
Passlick, B. [60]	1998	1992-1995 (45)	99	n.g.	29	4,8	7
Mouroux, J. [55]	1996	1991-1994 (42)	97 (100)	100	30 (7-49)	3	10
Körner, H. [41]	1996	1974-1992 (216)	120 (132)	97	84 (6-229)	9,8	9,8
Bertrand, P. [9]	1996	1991-1994 (38)	163	91,5	24,5 (5-42)	3,7	5,5
Naunheim, K. [56]	1995	1991-1993 (35)	113 (121)	89	13 (1-34)	4,1	8
Donahue, D. [23]	1993	1965-1985 (240)	83	100	109 (60-300)	9,6	16,8
Thomas, P. [75]	1993	1988-1978 (36)	107	91,6	27 (3-51)	0	14
Thevenet, F. [74]	1992	1970-1989 (228)	278 (325)	74,8	84	1	5,5
Weeden, D. [80]	1983	1972-1982 (156)	233 (241)	97	56 (5-137)	0,4	24
Deslauriers, J. [20]	1980	1962-1978 (192)	362 (409)	86	54 (12-192)	0,6	8

4.1 Studienpopulation und Langzeituntersuchung

Insgesamt wurden 670 Patienten zwischen 1994 und 2005 in die vorliegende Studie eingeschlossen. Von diesen 670 Patienten beantworteten 306 (46%) den speziell für diese Studie entworfenen Fragebogen. Das *Follow up* dieser Patienten betrug $61,5 \pm 34,8$ Monate und war signifikant kürzer ($p = 0,01$) im Vergleich zu denjenigen Patienten, die keinen Fragebogen zurückgeschickt hatten. Bei diesen betrug das *Follow up* $70,1 \pm 39,1$ Monate. Schaut man in die Literatur, findet man nur zwei Studien, die eine vergleichbare Anzahl an Patienten untersucht haben. Dies ist zum einen die aktuelle Studie von Shaikhrezai, K. et al. von 2011, der 569 Patienten mit 644 Operationen über einen Zeitraum von 192 Monaten zwischen 1992 und 2008 untersucht hat. Die in dieser Arbeit angegebene *Follow up* Spanne betrug 73 Monate. Es wird jedoch nicht gesagt, wie viele Patienten nachuntersucht wurden. Die andere große Studie ist im Jahr 2006 von Cardillo, G. mit 861 Patienten veröffentlicht worden. Seine Patienten waren zwischen 1995 und 2004 behandelt worden. Insgesamt 93,4% des Untersuchungskollektivs konnte mit durchschnittlich 52,5 Monaten nachuntersucht werden.

Sieht man diesen prozentualen Anteil im *Follow up* bei Cardillo et al. [13], so liegt die Frage nahe, warum in unserer Studie lediglich 46% der Patienten nachverfolgt werden konnten. Dazu lässt sich nur vermuten, dass das Patientenkollektiv aufgrund der regionalen Lage der Klinik Schillerhöhe mit vielen kleinen Städten und Dörfern in der Region bei jungen Patienten keinen konstanten Wohnort fördert und die Rate derjenigen, die ihren Wohnort wechseln höher ist als in einem Krankenhaus, das in einer Metropole wie Rom liegt. Diese Überlegung machen auch Chan et al., um eine generell in der Literatur niedrige Nachverfolgungsquote oder kurze Nachverfolgungszeiträume zu erklären [15]. Bei Shaikhrezai et al. [67] kann dazu keine Aussage gemacht werden, da keine Angaben zum Prozentsatz der Nachuntersuchten am Gesamtkollektiv angegeben war. Des Weiteren ist möglich, dass diejenigen Patienten, die zufrieden mit ihrer Behandlung waren, eher auf einen Fragebogen antworten, als diejenigen, die nicht zufrieden waren. Diese These

könnte auch die Beobachtung in der vorliegenden Studie stützen, dass diejenigen mit Fragebogen eine mit $p < 0,01$ signifikant kürzere Krankenhausverweildauer mit $10,7 \pm 5,2$ Tagen aufweisen als die ohne *Follow up* ($12,9 \pm 8,8$ Tagen). Diese längere Verweildauer hängt vermutlich mit der Tatsache zusammen, dass in der Gruppe mit längerer Verweildauer und ohne Nachuntersuchung die Quote der therapierefraktären Pneumothoraces signifikant höher liegt (33%:23,9%) als in der Gruppe mit Fragebogen. Man kann spekulieren, dass bei längerer Verweildauer im Krankenhaus und bei einem nötigen Verfahrenswechsel von Drainage auf Operation die Zufriedenheit des einzelnen Patienten aufgrund enttäuschter Erwartungen sinkt und damit vielleicht auch die Bereitschaft, an einer Nachuntersuchungsstudie teilzunehmen. Die Komplikationsrate ist demgegenüber in beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich und liegt bei 33 (9,1%) Komplikationen bei denjenigen ohne und bei 28 (9,2%) bei denjenigen mit Fragebogen. Schaut man in die Literatur, so scheint die über die Zeit sinkende *Follow up* Quote ein häufiges Problem darzustellen. Dies würde erklären, warum es nur wenige Studien mit vielen Patienten und echten Langzeitverläufen über 60 Monate gibt.

4.2 Geschlechtsverteilung

In der Literatur wird das Geschlechtsverhältnis beim spontanen PTX mit 2,7-6,2: 1 Männer zu Frauen angegeben [13, 25, 31, 32, 67]. In unserer Studie lag der Anteil der Frauen bei 25,8% (173 von 670 Patienten), das Geschlechterverhältnis lag knapp im dem oben genannten Verhältnis mit 2,9:1 Männer zu Frauen. Wenn man aber die Zahlen getrennt nach Patienten mit und ohne Fragebogen anschaut, so fällt auf, dass das Geschlechterverhältnis bei den Patienten mit *Follow up* zugunsten der Frauen mit 93 von 306 (30,4%) signifikant ($p=0,017$) verschoben ist. Es stellt sich daraus die Frage, ob Frauen gewissenhafter und häufiger einen Fragebogen beantworten und ob man generell von einer diesbezüglich besseren *Compliance* und einem größerem

Interesse, sich mitzuteilen, ausgehen kann oder nicht. Bei Cardillo et al. [13] betrug der Anteil der Frauen 32,87% bei einer *Follow up* Quote von 93,4% und bei Rena et al. [62] 18,7% bei einem *Follow up* von 80,5%. Dies würde die These, dass Frauen Fragebögen häufiger retournieren, widerlegen. Schlussendlich müssen wir diese Frage offen lassen.

4.3 Krankheitsgenese

Der spontane PTX tritt mit zwei Altersgipfeln auf. Der erste befindet sich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr und betrifft hauptsächlich lungengesunde Menschen und der zweite ab dem 60. Lebensjahr [49], wobei dies hauptsächlich sekundäre Pneumothoraces sind. In der Lebensspanne zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr kann nicht alleine vom Alter auf die eine oder andere Entität geschlussfolgert werden.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Patienten zunächst nach der Aufnahmediagnose primärer PTX selektioniert und im Anschluss erneut anhand der Akten und Histologiebefunde überprüft. Trotzdem zeigt sich in der Auswertung der Daten ein mit $36,7 \pm 16,1$ Jahren für alle 670 Patienten hoher Altersdurchschnitt. Der Unterschied des mittleren Alters in den Gruppen mit und ohne *Follow up* ist nicht signifikant. Dies impliziert ein inhomogenes Patientenkollektiv mit nicht einheitlich primärem PTX und stellt einen Schwachpunkt in dieser Arbeit dar. Um zu untersuchen, ob der große Altersdurchschnitt und damit die angenommene Differenz der dem PTX zugrunde liegenden Lungenstruktur der Probanden einen Einfluss auf das *Outcome* der Operation und die Häufigkeit der Rezidive hat, teilten wir alle Patienten, die einen Fragebogen beantwortet hatten in zwei Gruppen auf. Die erste Gruppe umfasste nur die Patienten, die zum Zeitpunkt der Operation unter oder genau 20 Jahre alt waren. Sie wurden mit den restlichen Patienten bezüglich der *Follow up* Ergebnisse verglichen. Dabei zeigte sich, dass die Patienten mit einem juvenilen PTX signifikant mehr Spätrezidive ($p=0,022$)

hatten, als die Vergleichsgruppe. Dies warf die Frage auf, warum die unter Zwanzigjährigen eine erhöhte Rezidivrate mit 11,8% aufwiesen. Wurden die jungen Patienten anders operiert? Um dies zu klären, verglichen wir die Operationsdaten untereinander. Dabei zeigte sich, dass nur 15 von 55 (27,3%) juvenilen PTX mit Geweberesektion und Pleurodese und 40 (72,7%) ohne Lungenresektion behandelt worden waren. Dem gegenüber waren 193 von 255 (75,7%) der älteren Operierten mit einer Kombinationstherapie aus Geweberesektion und Pleurodese behandelt worden und lediglich 62 (24,3%) Patienten nur mit einer Geweberesektion. Dies könnte eine Ursache für die erhöhte Rezidivrate darstellen. Bei der Durchschau der Literatur bezüglich einer Aussage, ob zusätzlich zur Bullektomie bzw. Blebexzision eine Pleurodese die Rezidivrate beeinflusst oder empfohlen wird, fällt auf, dass in der Regel die VATS mit einer Pleurodese kombiniert wird. Lediglich die Art der Pleurodese wird diskutiert und in verschiedenen Studien untereinander verglichen. Im Gegensatz dazu halten Köhler et al. eine zusätzliche Pleurodese nicht für indiziert [40]. Dies wird auch von einer Studie unterstützt, bei der die Spätrezidivrate bei Keilresektion ohne Pleurodese 5% beträgt [41]. Ein weiterer Grund für die höhere Rezidivrate könnte sein, dass bei den jungen Patienten ein längerer Nachuntersuchungszeitraum bestanden hat. Dafür fand sich in der Durchschau der Daten kein Anhalt. Noch eine Überlegung bezog sich auf die Art des PTX. Es stellte sich die Frage, ob die Ursache für einen idiopathischen PTX umso therapieresistenter und aggressiver ist, umso jünger der betroffene Patient ist. Dies ist letztlich Spekulation und könnte Grundlage für weitere Studien bezüglich der Ätiologie des PTX sein.

4.4 OP-Komplikationen

Generell ist die VATS eine etablierte Methode, um einen PTX operativ zu behandeln [56]. Dabei stand am Anfang, als dieses Verfahren in vielen Kliniken noch nicht regelhaft durchgeführt wurde, das Ziel, die mit einer Thorakotomie verbundene Morbidität, insbesondere die postoperativen Schmerzen und

Brustwandparästhesien, zu reduzieren [9, 60]. Dabei sollte die Rezidivrate der VATS der einer Thorakotomie vergleichbar bleiben. Sie wird in der Literatur mit 0,5 bis 4% angegeben [13, 20, 55, 77]. Neben einem Rezidiv kommen postoperativ vor allem Blutung, persistierende Fistel, Wundinfektion, Pneumonie, Empyem und selten Reexpansionsödem und neurologische Komplikationen wie das Horner Syndrom vor. Als Spätkomplikationen werden vor allem Spätrezidive, Brustwandschmerzen und Brustwandparästhesien genannt [76, 77]. In unserer Studie kamen die oben genannten postoperativen Komplikationen ebenfalls mit ähnlichen Häufigkeiten vor. Insgesamt verzeichneten wir 61 Komplikationen bei 670 operierten Patienten. Dies sind 9,1 % und damit ist die postoperative Komplikationsrate in unserer Studie ähnlich derjenigen, die in der Literatur für den primären PTX angegeben wird [76]. Am häufigsten waren dabei bei uns die persistierende pleuropulmonale Fistel mit und ohne Intervention (3,6%) und Blutungen (2,2%). Damit ist unsere Blutungsrate sogar vergleichbar mit der der chemischen Pleurodese [51]. Die Blutungskomplikationen bei Pleurektomie oder Abrasio, in der Regel in unserer Studie durchgeführt, liegen in der Literatur zwischen 0,6% bei Lang-Lazdunski et al [42], 1,8% bei Inderbitzi et al. [37], 2% bei Körner et al. [41] und 4,2% bei Passlick et al. [60]. Die Raten der persistierenden Fistel in unserer Studie liegen unter den meisten in den Veröffentlichungen angegebenen [9, 14, 22, 37]. In der Nachuntersuchung mittels Fragebogen gab fast die Hälfte der Patienten, unter Brustwandschmerzen zu leiden. Dabei wurden jedoch keine Angaben zum Analgetikakonsum gemacht. Übereinstimmend tauchen diese Spätkomplikationen in den Langzeitstudien zu VATS auf und betreffen ebenfalls bis zur Hälfte der Patienten [9, 15, 16]. Sie werden mit einer Verletzung der Interkostalnerven bei der Trokarinsertion erklärt. Eine in der Literatur nur selten gefundene Komplikation, das Horner-Syndrom, trat bei uns fünf Mal (0,7%) auf. Dabei ist nicht bekannt, ob sich dieses wieder zurückbildete. Als weitere neurologische Komplikationen fanden sich jeweils einmal eine Rekurrens- und eine Phrenikusparese in unserer Studie. In der Literatur findet sich für das Auftreten von neurologischen Komplikationen bei VATS keine Erklärung. Weitere in den verfügbaren Publikationen genannte Komplikationen sind

Chylothorax, Pleuraerguss, Abszess, akutes Nierenversagen und N.cutaneus brachialis Parese [42, 55], die bei uns nicht auftraten. Es trat auch kein intraoperativer oder perioperativer Todesfall auf. Im weiteren Verlauf starben jedoch 26 Patienten aus anderen Gründen, die dann nicht für die Nachuntersuchung zur Verfügung standen.

4.5 Spätrezidive und Risikofaktoren

Die Therapie des PTX hat zum einen zum Ziel, die Luft aus dem Pleuraspalt zu entfernen und damit die akuten Beschwerden zu beseitigen, und zum anderen, die Wahrscheinlichkeit für einen Rezidivpneumothorax so weit wie möglich zu vermindern [45]. Dabei wird zwischen frühen Rezidiven postoperativ, die während des gleichen Krankenhausaufenthaltes wie die entsprechende Behandlung auftreten, intermediären Rezidiven innerhalb der ersten 24 Monate, und späten Rezidiven unterschieden [41, 42]. Die meisten Veröffentlichungen zeigen einen Nachverfolgungszeitraum von unter zwei Jahren. Dabei werden die Spätrezidive außer Acht gelassen. Dem entsprechend liegt die Rate der Rezidive entsprechend niedriger [28]. Um dieses Problem zu vermeiden, haben wir einen entsprechend langen Nachverfolgungszeitraum von über sechzig Monaten gewählt, um unsere operativen Ergebnisse des PTX zu evaluieren. Es trat in unserer Studie bei sechzehn von 306 Patienten (5%) mit einem vollständigen *Follow up* ein Rezidiv auf. Dieses Ergebnis liegt deutlich unter den veröffentlichten Ergebnissen, schaut man sich die Langzeitstudien mit über 60 Monaten und mittels VATS an (siehe Tabelle 11). Im nachuntersuchten Kollektiv findet sich bei dem Vergleich der Patienten mit und ohne Rückfall nur ein einziger statistisch signifikanter Unterschied: Die Patienten mit einem Pneumothoraxrezidiv waren zu 50% aktive Raucher. Dem gegenüber liegt die Quote der aktiven Raucher bei den Patienten ohne Rezidiv bei 27,2%. Die Anzahl der konsumierten Zigaretten spielte dabei keine statistisch signifikante Rolle. Dabei hätte die Angabe der *pack years* sicherlich eine fundiertere Angabe zum Zigarettenkonsum ergeben. Dies war aufgrund der fehlenden

Angaben in den Patientenakten jedoch nicht möglich. Im Fragebogen war es versäumt worden, entsprechende Angaben bezüglich der Dauer des aktiven Rauchens einzuholen. Schaut man in die Literatur, so findet sich auch dort eine eindeutige Korrelation zwischen Rezidivhäufigkeit und aktivem Nikotingenuss z.B. bei Bense et al. [7] sowie Henry et al. [35] und stützt wiederum die noch nicht vollständig geklärte These zur Ätiologie, in der vor allem dem Rauchen eine ursächliche Rolle in der Entstehung der ELC's und Entzündung der kleinen Atemwege zugeschrieben wird, welche weiter Risikofaktoren zur Entstehung eines PTX darstellen [1, 66].

Dies hat für den klinischen Alltag eine besondere Relevanz, dass man besondere Anstrengungen unternehmen sollte, die Patienten von der Notwendigkeit zu überzeugen, das Rauchen aufzugeben [35].

4.6 Einfluss von Lebensgewohnheiten auf Spätrezidive

In den Ergebnissen bezüglich eines Rezidivs wurde auch nach einem möglichen Zusammenhang zwischen dem Fliegen und Tauchen und einem Wiederauftreten des PTX gesucht. Im Fragebogen gaben 58% der Patienten an, nach der letzten Operation erneut geflogen zu sein. Dies ist etwas mehr als in einer Studie vom Wuppertal Institut für Klima, Umwelt, Energie GmbH aus dem Jahr 2007, der zufolge 40% der Deutschen einmal pro Jahr fliegen [38]. In den Auswertungen gab es keinen statistischen Unterschied zwischen denjenigen mit und ohne Rezidiv und die gleichzeitig erneut geflogen waren.

D.h., in unserem bezüglich der Fluggewohnheiten repräsentativen Kollektiv konnten wir kein darstellbares Risiko für ein erneutes Auftreten eines PTX finden, wenn die Patienten nach einer VATS geflogen waren. Dies steht im deutlichen Gegensatz zu der in der Regel in vielen Kliniken ausgesprochenen Empfehlung, nach einer VATS das Fliegen zu vermeiden, um keinen Rückfall zu provozieren. In der Literatur gibt es dazu Angaben von Köhler et al. und Henry et al. in den Empfehlungen der britischen Thoraxgesellschaft von 2010

bzw. 2003, die berichten, dass im Flugzeug kein vermehrtes Auftreten eines PTX zu beobachten sei [35, 40].

Bezüglich des Tauchens können wir keine Schlüsse ziehen, da lediglich ein Patient (0,3%) ohne Rezidiv angab, weiterhin zu tauchen.

4.7 Abhängigkeit der Rezidivrate von primärem und sekundärem PTX

Aufgrund der unterschiedlichen Ätiologie unterscheidet sich die Rezidivrate des primären und sekundären PTX deutlich. Die Rückfallquote ist dabei abhängig von der Art der Therapie, der Anzahl der vorangegangenen Pneumothoraces und der zugrunde liegenden Erkrankung beim sekundären PTX. Generell gilt sowohl für den primären wie auch den sekundären PTX, dass die Wahrscheinlichkeit, einen Rezidivpneumothorax zu erleiden, mit der Anzahl der Rezidive deutlich steigt. Dabei liegen die Zahlen für den sekundären PTX höher als für den primären PTX. Es gibt in der Literatur aber lediglich Angaben und Studien bezüglich des primären PTX. Als Beispiel nennen Tschopp und Mitarbeiter z.B. Rezidivraten von 3-4% nach Lungenteilresektion und Pleurodese mittels Thorakotomie und einem *Follow up* von 20 Jahren und mittels VATS von 0-10% beim primären PTX. Für den sekundären PTX geben dieselben Autoren eine Rezidivrate von 40-50% bei Drainagetherapie ohne Pleurodese und dem ersten Rezidiv an [77].

Da in der vorliegenden Studie der Altersdurchschnitt aller Patienten mit $36,7 \pm 16,1$ Jahren und derjenigen mit beantwortetem Fragebogen mit $36,3 \pm 15,3$ Jahren relativ hoch war, wollten wir einem auch in der Literatur häufig gefundenen Vorwurf, nicht nur Patienten mit primärem PTX eingeschlossen zu haben, begegnen. Dazu wählten wir diejenigen Patienten aus, die bei der Operation 20 Jahre oder jünger waren, um sie mit dem Gesamtkollektiv der Patienten mit *Follow up* zu vergleichen. Bei den unter 20-Jährigen gehen wir von einem primären PTX aus, da ein ATA1-Mangel oder andere Gründe für einen sekundären PTX zuvor ausgeschlossen worden waren. Der Vergleich zeigt einen signifikanten Unterschied der beiden Gruppen in der Häufigkeit der

Spätrezidive. Mit 11,8% war der Anteil der Patienten mit Rezidiv nach Operation im Vergleich zum Mischkollektiv (3,9%) dreimal so hoch. Dies wirft die Frage auf, ob sich bei diesen jungen Patienten ein Unterschied in der Operationstechnik oder ein anderer Unterschied in Behandlung oder Verlauf finden lässt. Wurde bei diesen Patienten z.B. eine Pleurodese durchgeführt oder nicht? Nach eingehender Durchschau der OP-Daten konnten wir keinen Unterschied sowohl in der Häufigkeit der durchgeführten Keil- bzw. Segmentresektion und der Art der angewandten Pleurodese zwischen den beiden Gruppen feststellen. Wenn kein Unterschied in der Behandlung für die Differenz in der Rezidivhäufigkeit verantwortlich gemacht werden kann, bleibt die Frage nach der Ursache. Im Bereich der Spekulation ist die Annahme, dass ein PTX umso aggressiver ist, umso früher er bei einem Menschen auftritt. Dazu haben wir keine Veröffentlichungen gefunden. Da aber insgesamt die Frage der Ätiologie noch nicht abschließend erkundet ist, wird auch dieser Punkt noch weiter erforscht werden müssen.

4.8 VATS und Langzeitanalyse

Wie schon erwähnt, finden sich in den Veröffentlichungen in der Regel die Angaben zu den Rückfallquoten in Abhängigkeit der gewählten Therapieform. Da sich in unserem Gesamtkollektiv Patienten befinden, die mittels VATS oder anders behandelt worden waren, wollten wir dem Argument einer inhomogenen Gruppe begegnen und untersuchten alle Patienten mit *Follow up* und VATS im Vergleich zum Gesamtkollektiv der Patienten mit Fragebogen. Insgesamt wird an der Klinik Schillerhöhe der überwiegende Anteil der Patienten mittels VATS operiert. Dabei sieht das Behandlungskonzept in der Regel eine Lungenspitzenresektion mit einer Pleurodese vor und ist eng angelehnt an die Empfehlungen zur Behandlung des PTX der britischen Thoraxgesellschaft. Lediglich einer der Patienten mit vollständigem *Follow up* erhielt eine Thorakotomie in den Jahren 1994 bis 2005. Diejenigen Patienten, die nicht operiert worden waren, waren mit einer Drainage versorgt worden. Bezüglich

der Komplikationsrate der beiden Gruppen waren keine Unterschiede festzustellen (10,4 % zu 9,2%). Dies ist sicherlich bemerkenswert und lässt den Schluss zu, dass aufgrund der regelhaften Durchführung an der Klinik Schillerhöhe die VATS genauso sicher ist wie die Drainagetherapie und dass es nur wenige Situationen gibt, in denen trotz Expertise der Operateure eine Durchführung einer VATS nicht möglich zu sein scheint und auf eine Thorakotomie zurückgegriffen werden muss.

Bezüglich der Ausdehnung der Operation findet man bei der Durchsicht der Literatur keine Übereinstimmung. Die Tendenz scheint aber in den letzten zehn Jahren dazu zu gehen, dass eine Lungengewebeteilresektion in Kombination mit einer Pleurodese durchgeführt wird, wenn Blebs und Bullae sichtbar sind, und ansonsten eine *blind wedge* Resektion und Pleurodese oder die alleinige Pleurodese [13, 14, 16, 26, 27, 42, 50, 51, 62].

Bezüglich der Ergebnisse aus dem Fragebogen auch hier die Bestätigung, dass ein aktiver Raucherstatus ein signifikantes Risiko für das Wiederauftreten eines PTX darstellt. Diesbezüglich zeigt sich kein Unterschied zum Gesamtkollektiv.

4.9 Unerwünschte OP-Folgen

Sowohl in den Untersuchungsgruppen der mittels VATS Operierten und der juvenilen Pneumothoraces, als auch im Gesamtkollektiv klagten um 50 % der Patienten über Brustwandschmerzen (Spanne 42,7 bis 54,9%). Ähnliche Ergebnisse liefert auch die Literatur und erklärt diese Brustwandschmerzen und Parästhesien mit der Dehnung oder Schädigung der Interkostalnerven im Bereich der Trokarinzisionen [9, 13, 42]. Bertrand und Kollegen zeigen sich von dieser Komplikation enttäuscht, da die Trokare für die VATS unentbehrlich sind und fordern die Entwicklung dünnerer Instrumente, um diese Komplikation zu vermeiden [9]. Diese Entwicklung zeigt sich in einer Veröffentlichung von Chen et al. [16], in der 2-3mm dünne Trokare und Instrumente für die VATS verwendet werden. Zusätzlich dazu klagten 30 % der Operierten über Dyspnoe und noch 20% über Einschränkungen im Alltag. Diese wurden in unserem

Follow up jedoch nicht weiter spezifiziert. Ähnliches berichten Lang-Lazdunski et al.[42] und Elfeldt und Kollegen [24] in ihren Arbeiten. Interessanterweise weichen die unter 20-Jährigen davon in unserer Studie ab und berichten nur in 9,8% der Fälle über Einschränkungen im Alltag trotz ähnlicher Werte bezüglich Dyspnoe und Brustwand Schmerzen.

Dies ließe sich damit erklären, dass die Beschwerden bei diesen jungen Patienten aufgrund ihres Alters akzeptiert würden und damit nicht mehr als Einschränkung im Alltag empfunden würden.

4.10 Einzelbeobachtungen der Daten

Wie eingangs beschrieben, zählt auch die familiäre Disposition zu den Risikofaktoren, einen PTX zu bekommen. Dies konnten wir auch in unserem Kollektiv beobachten. Es fand sich eine Familie, bei der alle vier Geschwister insgesamt sechs Rezidivpneumothoraces erlitten hatten. Drei Geschwister waren mit einer VATS und einer mit einer Drainagetherapie an unserer Klinik versorgt worden und anschließend rezidivfrei geblieben. Im *Follow up* zeigte sich kein Unterschied zum übrigen Patientenkollektiv.

4.11 Schlussfolgerung

Eine der wichtigsten Aussagen dieser Analyse ist, dass die Aufklärung der Patienten bezüglich der Operation, der Rezidivhäufigkeit, der möglichen Komplikationen und der Residuen postoperativ sowie gegebenenfalls Einschränkungen im Alltag sehr gründlich und immer wieder aktuell dem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis angepasst werden sollte. So sehen wir, dass diejenigen Patienten, die aufgrund eines therapierefraktären PTX eine längere Krankenhausverweildauer und eine Operation hatten, weniger auf das *Follow up* geantwortet haben. Dies lässt sich mit der enttäuschten Erwartungshaltung und Frustration und damit Vertrauensverlust in die behandelnden Ärzte

erklären. Diese Studie gibt den behandelnden Ärzten eine weitere Möglichkeit, die Patienten aktuell und fundiert aufzuklären. Denn die Langzeitergebnisse der operativen Behandlung an der Klinik Schillerhöhe mit einer Rezidivrate von 5,2% liegen gut im mittleren Drittel der in der Literatur veröffentlichten Ergebnisse. Zudem weist die Studie einen sehr langen Nachuntersuchungszeitraum auf. Damit wurde zumindest die Fehlerquelle des zu kurzen *Follow up*-Zeitraums und damit einer zu geringen Rezidivrate umgangen. Auch die aufgetretenen Komplikationen entsprechen denen der Literatur. Die Häufigkeit liegt mit insgesamt 9,1% sogar eher unter dem Durchschnitt der in der Literatur gefundenen Zahlen. Unter den Komplikationen war die persistierende pulmopleurale Fistel am häufigsten. Da es sich um eine operationstechnisch bedingte Komplikation handelt, wäre es interessant zu sehen, ob sich diese Zahlen bei einer aktuellen Studie aus den letzten Jahren zu den Anfangszahlen nach unten korrigieren würden in der Annahme, dass jetzt die *learning curve* für die VATS abgeschlossen ist. Die Frage nach der Lebensqualität, die wir uns eingangs gestellt hatten, können wir letztendlich nicht beantworten. Denn obwohl ein Drittel der Patienten Einschränkungen im Alltag beklagten, wissen wir doch nicht, in welcher Stärke und wie häufig sie sind. Auch bei den beklagten postoperativen Brustwand- und Dyspnoebeschwerden wurde nicht nach Analgetikakonsum und Intensitätsskalierung der Schmerzen gefragt, so dass eine genaue Aussage zur und ggf. Einschränkung der Lebensqualität so nicht möglich ist.

Eine der wichtigsten Ergebnisse unserer Studie ist, dass das aktive Rauchen der Risikofaktor Nummer eins ist, einen Rezidivpneumothorax zu erleiden. Daher ist eindringliche Aufklärungsarbeit gefordert, um den Patienten den Zusammenhang zwischen dem Risikofaktor Rauchen und einem Rezidiv zu vermitteln. Zusätzlich kann dem Patienten aufgrund der Ergebnisse dieser Studie, unterstützt durch die aktuelle Literatur, die Angst genommen werden, dass sich ein Zusammenhang zwischen Reisen im Flugzeug und einem gehäuften Auftreten eines PTX findet. In Anbetracht der erhöhten Rezidivrate beim juvenilen PTX muss auch hier besonders gründliche Aufklärungsarbeit gegenüber dem jungen Patienten und seinen Eltern geleistet werden.

Zusätzlich sollte diese bei den Jugendlichen erhöhte Rückfallquote für die Zukunft Anlass geben, im Bereich der Ätiologie des juvenilen PTX weiter intensiv zu forschen, um die ungeklärten Fragen beantworten zu können.

5 Zusammenfassung

Der primäre PTX ist mit einer Inzidenz von 1,2-28/100000 pro Jahr keine sehr häufige Erkrankung der Pleura und des Lungengewebes. Da er aber gehäuft junge Menschen bis zum 30. Lebensjahr betrifft und zu Rezidiven neigt, stellt er trotzdem eine hohe Belastung für den Patienten dar. So sollte mittels Therapie das Lungengewebe zur vollständigen Ausdehnung gebracht, die Luft aus dem Pleuraspalt entfernt und die Wahrscheinlichkeit für ein Rezidiv weitestgehend reduziert werden. Dabei hat sich die konservative Therapie für das Erstereignis des primären PTX und die Operation mit Geweberesektion und Pleurodese für den persistierenden und rezidivierenden sowie kontralateral ersten oder beidseitigen PTX etabliert.

Um vor allem auch die Spätrezidive und die unerwünschten Sequelae zu erfassen, haben wir das frühe OP-Kollektiv mit primärem PTX nach Einführung der regelhaften durchgeführten VATS an der Klinik Schillerhöhe in einer retrospektiven Langzeituntersuchung ausgewertet. Dabei zeigte sich, dass die Rezidivrate dieses Kollektivs bei 5,2% liegt. Aufgrund des langen *Follow up*-Zeitraums von über 60 Monaten sind sicher der größte Teil der Rezidive erfasst. Dies ist in vielen Studien mit einem Nachuntersuchungszeitraum von unter 24 Monaten nicht sicher gegeben. Als einzigen signifikanten Risikofaktor für ein Rezidiv haben wir das aktive Rauchen ausgemacht. Des Weiteren fanden wir im *Follow up*, dass fast die Hälfte der Patienten über zumindest gelegentliche Dyspnoe und Brustwandbeschwerden und ein Drittel der Operierten über Einschränkungen im Alltag klagen. Da wir aber keine Evaluierung der Beschwerden mittels Schmerzskala oder Angaben zum Analgetikakonsum durchgeführt haben, ist es schwierig, eine generelle Aussage dazu zu treffen. Als einen entscheidenden Punkt haben wir keine Korrelation zwischen einer erhöhten Rezidivrate und dem Fliegen postoperativ gefunden, so dass wir eine entsprechende Empfehlung zur Vermeidung des Fliegens, wie oft üblich, nicht geben können.

6 Literaturverzeichnis

1. Adesina AM, Vallyathan V, McQuillen EN, Weaver SO, Craighead JE. Bronchiolar inflammation and fibrosis associated with smoking. A morphologic cross-sectional population analysis. *Am Rev Respir Dis.* 1991 Jan;143(1):144-149.
2. Aguinagalde B, Zabaleta J, Fuentes M, Bazterargui N, Hernandez C, Izquierdo JM, Pijuan JI, Emparanza JI. Percutaneous aspiration versus tube drainage for spontaneous pneumothorax: systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010 May;37(5):1129-1135.
3. Alifano M, Forti Parri SN, Bonfanti B, Arab WA, Passini A, Boaron M, Roche N. Atmospheric pressure influences the risk of pneumothorax: beware of the storm! *Chest.* 2007 Jun;131(6):1877-1882.
4. Austin JH, Muller NL, Friedman PJ, Hansell DM, Naidich DP, Remy-Jardin M, Webb WR, Zerhouni EA. Glossary of terms for CT of the lungs: recommendations of the Nomenclature Committee of the Fleischner Society. *Radiology.* 1996 Aug;200(2):327-331.
5. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, Luketich JD, Panacek EA, Sahn SA. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest.* 2001 Feb;119(2):590-602.
6. Bense L. Spontaneous pneumothorax. *Chest.* 1992 Apr;101(4):891-892.
7. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest.* 1987 Dec;92(6):1009-1012.
8. Berrisford RG, Page RD. Video assisted thoracic surgery for spontaneous pneumothorax. *Thorax.* 1996 Aug;51 Suppl 2:S23-28.
9. Bertrand PC, Regnard JF, Spaggiari L, Levi JF, Magdeleinat P, Guibert L, Lévassieur P. Immediate and long-term results after surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax by VATS. *Ann Thorac Surg.* 1996 Jun;61(6):1641-1645.
10. Bethune N. Pleural poudrage: new technique for the deliberate production of pleural adhesion as preliminary to lobectomy. *Journal of Thoracic Surgery.* 1935;4:251-261.
11. Boutin C, Viallat JR, Aelony Y. Practical thoracoscopy. Berlin u.a.: Springer; 1991.
12. Bungereoth U. Pneumothorax. *Basics Pneumologie.* München: Elsevier, Urban & Fischer; 2010. S. 70-71.
13. Cardillo G, Carleo F, Giunti R, Carbone L, Mariotta S, Salvadori L, Petrella L, Martelli M. Videothoracoscopic talc poudrage in primary spontaneous pneumothorax: a single-institution experience in 861 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006 Feb;131(2):322-328.
14. Casadio C, Rena O, Giobbe R, Rigoni R, Maggi G, Oliaro A. Stapler blebectomy and pleural abrasion by video-assisted thoracoscopy for spontaneous pneumothorax. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2002 Apr;43(2):259-262.

15. Chan P, Clarke P, Daniel FJ, Knight SR, Seevanayagam S. Efficacy study of video-assisted thoracoscopic surgery pleurodesis for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 2001 Feb;71(2):452-454.
16. Chen JS, Hsu HH, Kuo SW, Tsai PR, Chen RJ, Lee JM, Lee YC. Needlescopic versus conventional video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax: a comparative study. *Ann Thorac Surg.* 2003 Apr;75(4):1080-1085.
17. Chen JS, Hsu HH, Tsai KT, Yuan A, Chen WJ, Lee YC. Salvage for unsuccessful aspiration of primary pneumothorax: thoracoscopic surgery or chest tube drainage? *Ann Thorac Surg.* 2008 Jun;85(6):1908-1913.
18. Cole FH, Jr., Cole FH, Khandekar A, Maxwell JM, Pate JW, Walker WA. Video-assisted thoracic surgery: primary therapy for spontaneous pneumothorax? *Ann Thorac Surg.* 1995 Oct;60(4):931-933; discussion 934-935.
19. Cottin V, Streichenberger N, Gamondes JP, Thevenet F, Loire R, Cordier JF. Respiratory bronchiolitis in smokers with spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J.* 1998 Sep;12(3):702-704.
20. Deslauriers J, Beaulieu M, Despres JP, Lemieux M, Leblanc J, Desmeules M. Transaxillary pleurectomy for treatment of spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 1980 Dec;30(6):569-574.
21. DeVries WC, Wolfe WG. The management of spontaneous pneumothorax and bullous emphysema. *Surg Clin North Am.* 1980 Aug;60(4):851-866.
22. Doddoli C, Barlesi F, Fraticelli A, Thomas P, Astoul P, Giudicelli R, Fuentes P. Video-assisted thoracoscopic management of recurrent primary spontaneous pneumothorax after prior talc pleurodesis: a feasible, safe and efficient treatment option. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004 Nov;26(5):889-892.
23. Donahue DM, Wright CD, Viale G, Mathisen DJ. Resection of pulmonary blebs and pleurodesis for spontaneous pneumothorax. *Chest.* 1993 Dec;104(6):1767-1769.
24. Elfeldt RJ, Schroder D, Meinicke O. [Spontaneous pneumothorax--considerations on etiology and therapy]. *Chirurg.* 1991 Jul;62(7):540-546.
25. Fackeldey V, Schoneich R, Otto A, Schmitt B, Franke A, Gatzka F, Becker HP. [Structural anomalies in lung apices after pneumothorax operation]. *Chirurg.* 2002 Apr;73(4):348-352.
26. Fernandez MI, Martin-Ucar AE, Lee HD, West KJ, Wyatt R, Waller DA. Does a thoracic epidural confer any additional benefit following video-assisted thoracoscopic pleurectomy for primary spontaneous pneumothorax? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005 Apr;27(4):671-674.
27. Freixinet JL, Canalis E, Julia G, Rodriguez P, Santana N, Rodriguez de Castro F. Axillary thoracotomy versus videothoracoscopy for the treatment of primary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 2004 Aug;78(2):417-420.
28. Ganong WF. *Blood and Lymph Flow. Review of Medical Physiology.* 4th ed: Lange Medical Publications; 1969. S. 463-464.
29. Gonzalez AV, Bezwada V, Beamis JF, Jr., Villanueva AG. Lung injury following thoracoscopic talc insufflation: experience of a single North American center. *Chest.* 2010 Jun;137(6):1375-1381.

30. Guimaraes CV, Donnelly LF, Warner BW. CT findings for blebs and bullae in children with spontaneous pneumothorax and comparison with findings in normal age-matched controls. *Pediatr Radiol*. 2007 Sep;37(9):879-884.
31. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax*. 2000 Aug;55(8):666-671.
32. Hamm H. Pneumothorax. *Klinische Pneumologie: Matthys, H. Seeger, W.*; 2002 S. 583-586.
33. Hatz RA, Kaps MF, Meimarakis G, Loehe F, Muller C, Furst H. Long-term results after video-assisted thoracoscopic surgery for first-time and recurrent spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg*. 2000 Jul;70(1):253-257.
34. Hazama K, Akashi A, Shigemura N, Nakagiri T. Less invasive needle thoracoscopic laser ablation of small bullae for primary spontaneous pneumothorax. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003 Jul;24(1):139-144.
35. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2003 May;58 Suppl 2:ii39-52.
36. Hubert W, Classen M. [Standards, guidelines, are their value proven?]. *Chirurg*. 1999 Feb;70(2):suppl 41-43.
37. Inderbitzi R, Furrer M, Striffeler H. [Surgical thoracoscopy--indications and technique. Early results in spontaneous pneumothorax]. *Chirurg*. 1992 Apr;63(4):334-341.
38. Jansen U, Delbeck J, Koska T. Herausforderungen nachhaltiger Verkehrspolitik - Welche Rolle spielt Verkehrsverlagerung? Protokoll der Arbeitsgruppen2007.
39. Kircher LT, Jr., Swartzel RL. Spontaneous pneumothorax and its treatment. *J Am Med Assoc*. 1954 May 1;155(1):24-29.
40. Köhler D, Schönhofer B, Voshaar T. Pneumothorax. *Pneumologie*. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2010. S. 189-192.
41. Korner H, Andersen KS, Stangeland L, Ellingsen I, Engedal H. Surgical treatment of spontaneous pneumothorax by wedge resection without pleurodesis or pleurectomy. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1996;10(8):656-659.
42. Lang-Lazdunski L, Chapuis O, Bonnet PM, Pons F, Jancovici R. Videothoracoscopic bleb excision and pleural abrasion for the treatment of primary spontaneous pneumothorax: long-term results. *Ann Thorac Surg*. 2003 Mar;75(3):960-965.
43. Lang-Lazdunski L, de Kerangal X, Pons F, Jancovici R. Primary spontaneous pneumothorax: one-stage treatment by bilateral videothoracoscopy. *Ann Thorac Surg*. 2000 Aug;70(2):412-417.
44. Leo F, Pastorino U, Goldstraw P. Pleurectomy in primary pneumothorax: is extensive pleurectomy necessary? *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2000 Aug;41(4):633-636.
45. Light RW. *Pneumothorax: Lea & Febiger*; 1990
46. Light RW. Management of spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis*. 1993 Jul;148(1):245-248.

47. Linder A. Treatment of recurrent pneumothorax. In: Manncke K, Rosin RD, editors. *Minimal Access Thoracic Surgery*. London: Chapman and Hall; 1998. S. 163-177.
48. Linder A, Friedel G, Toomes H. Operative thoracoscopy for recurring pneumothorax. *Endosc Surg Allied Technol*. 1993 Oct-Dec;1(5-6):253-260.
49. Lorenz J. *Erkrankungen der Pleura. Checkliste XXL Pneumologie*. 3. ed. Stuttgart
New York: Georg Thieme Verlag; 2009. S. 414-417.
50. Malik M, Black EA. Fast-track video-assisted bullectomy and pleurectomy for pneumothorax: initial experience and description of technique. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009 Nov;36(5):906-909; discussion 909.
51. Marcheix B, Brouchet L, Renaud C, Lamarche Y, Mugniot A, Benouaich V, Berjaud J, Dahan M. Videothoroscopic silver nitrate pleurodesis for primary spontaneous pneumothorax: an alternative to pleurectomy and pleural abrasion? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007 Jun;31(6):1106-1109.
52. Matern S. Alpha-1-Antitrypsin-Mangel. In: Classen M, Diehl V, Kochsiek K, editors. *Innere Medizin*. 3. ed: Urban & Schwarzenberg; 1994. S. 851-852.
53. Melton LJ, 3rd, Hepper NG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974. *Am Rev Respir Dis*. 1979 Dec;120(6):1379-1382.
54. Mitlehner W, Friedrich M, Dissmann W. Value of computer tomography in the detection of bullae and blebs in patients with primary spontaneous pneumothorax. *Respiration*. 1992;59(4):221-227.
55. Mouroux J, Elkaim D, Padovani B, Myx A, Perrin C, Rotomondo C, Chavaillon JM, Blaive B, Richelme H. Video-assisted thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax: technique and results of one hundred cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996 Aug;112(2):385-391.
56. Naunheim KS, Mack MJ, Hazelrigg SR, Ferguson MK, Ferson PF, Boley TM, Landreneau RJ. Safety and efficacy of video-assisted thoracic surgical techniques for the treatment of spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995 Jun;109(6):1198-1203; discussion 1203-1194.
57. Nazari S, Buniva P, Aluffi A, Salvi S. Bilateral open treatment of spontaneous pneumothorax: a new access. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000 Nov;18(5):608-610.
58. Noppen M. Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause. *Eur Respir Rev*. 2010 Sep 1;19(117):217-219.
59. Noppen M, Alexander P, Driesen P, Slabbynck H, Verstraete A. Quantification of the size of primary spontaneous pneumothorax: accuracy of the Light index. *Respiration*. 2001;68(4):396-399.
60. Passlick B, Born C, Haussinger K, Thetter O. Efficiency of video-assisted thoracic surgery for primary and secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg*. 1998 Feb;65(2):324-327.
61. Reich I, Heck P, Kirschner F, Schonleben K. [Symptom: spontaneous pneumothorax. Indications for drainage therapy?]. *Zentralbl Chir*. 1992;117(5):262-266.
62. Rena O, Massera F, Papalia E, Della Pona C, Robustellini M, Casadio C. Surgical pleurodesis for Vanderschueren's stage III primary spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J*. 2008 Apr;31(4):837-841.

63. Sahebajami H, Wirman JA. Emphysema-like changes in the lungs of starved rats. *Am Rev Respir Dis.* 1981 Nov;124(5):619-624.
64. Sattler A. Zur Behandlung des Spontanpneumothorax mit besonderer Berücksichtigung der Thorakoskopie. *Beitr Klein Tuberk.* 1937;89:394-408.
65. Schmid C, Stockhausen D. *Leitfaden Thoraxchirurgie: Steinkopff Verlag Darmstadt;* 2005.
66. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J.* 1997 Jun;10(6):1372-1379.
67. Shaikhrezai K, Thompson AI, Parkin C, Stamenkovic S, Walker WS. Video-assisted thoracoscopic surgery management of spontaneous pneumothorax--long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011 Jul;40(1):120-123.
68. Sihoe AD, Yim AP, Lee TW, Wan S, Yuen EH, Wan IY, Arifi AA. Can CT scanning be used to select patients with unilateral primary spontaneous pneumothorax for bilateral surgery? *Chest.* 2000 Aug;118(2):380-383.
69. Smit HJ, Deville WL, Schramel FM, Schreurs JM, Sutedja TG, Postmus PE. Atmospheric pressure changes and outdoor temperature changes in relation to spontaneous pneumothorax. *Chest.* 1999 Sep;116(3):676-681.
70. Smit HJ, Golding RP, Schramel FM, Deville WL, Manoliu RA, Postmus PE. Lung density measurements in spontaneous pneumothorax demonstrate airtrapping. *Chest.* 2004 Jun;125(6):2083-2090.
71. Staes W, Funaki B. "Ex vacuo" pneumothorax. *Semin Intervent Radiol.* 2009 Mar;26(1):82-85.
72. Sunder-Plassmann L. [Pneumothorax]. *Chirurg.* 2000 Nov;71(11):1422-1428.
73. Tanaka F, Itoh M, Esaki H, Isobe J, Ueno Y, Inoue R. Secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 1993 Feb;55(2):372-376.
74. Thevenet F, Gamondes JP, Bodzongo D, Balawi A. [Spontaneous and recurrent pneumothorax. Surgical treatment. Apropos of 278 cases]. *Ann Chir.* 1992;46(2):165-169.
75. Thomas P, Le Mee F, Le Hors H, Sielezneff I, Auge A, Giudicelli R, Fuentes P. [Results of surgical treatment of persistent or recurrent pneumothorax]. *Ann Chir.* 1993;47(2):136-140.
76. Tschopp JM, Frank W, Noppen M. [The management of spontaneous pneumothorax]. *Pneumologie.* 2005 Dec;59(12):879-889.
77. Tschopp JM, Rami-Porta R, Noppen M, Astoul P. Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. *Eur Respir J.* 2006 Sep;28(3):637-650.
78. Vanderschueren RG. [Pleural talcage in patients with spontaneous pneumothorax (author's transl)]. *Poumon Coeur.* 1981;37(4):273-276.
79. Vanderschueren RG. The role of thoracoscopy in the evaluation and management of pneumothorax. *Lung.* 1990;168 Suppl:1122-1125.
80. Weeden D, Smith GH. Surgical experience in the management of spontaneous pneumothorax, 1972-82. *Thorax.* 1983 Oct;38(10):737-743.
81. Weissberg D, Refaely Y. Pneumothorax: experience with 1,199 patients. *Chest.* 2000 May;117(5):1279-1285.

82. Withers JN, Fishback ME, Kiehl PV, Hannon JL. Spontaneous Pneumothorax. Suggested Etiology and Comparison of Treatment Methods. Am J Surg. 1964 Dec;108:772-776.

7 Danksagung

Vor allem möchte ich mich bei Professor Walles und Professor Friedel bedanken, die mir diese Arbeit ermöglicht haben und die die Geduld bewahrt haben, auch wenn der Fortschritt der Arbeit zwischendurch stockte. Auch konnte ich sie jederzeit fragen, wenn sich etwas meinem Verständnis entzog und ich nicht weiter wusste. Sie haben auch alle bürokratischen Hürden, an der Universität Tübingen zu promovieren, für mich erleichtert, so dass diese Arbeit letztlich ihr Ende mit der Promotion dort fand.

Ganz besonderen Dank schulde ich meinem Mann, der mich jederzeit unterstützt und motiviert hat, mir den Rücken frei gehalten hat in Alltag und Familienleben und immer wieder Geduld und Nerven aufgebracht hat, meine erneuten Versuche und Stimmungsschwankungen zu ertragen.

Des Weiteren möchte ich mich bei meiner Familie bedanken, die zwar nicht mehr so recht an ein Ende der Dissertation geglaubt hat, dies aber nie gesagt, sondern mich immer wieder mit sanften Ermahnungen zu motivieren versucht hat, die Arbeit weiter zu schreiben.