

**Der Einfluss anamnestischer und therapeutischer
Faktoren für die Prognose des primären
Spontanpneumothorax**

eingereicht von

Dominik Weihs

Matrikel-Nr.: 0211023

Zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Klinischen Abteilung für Thorax- und hyperbare Chirurgie

unter der Anleitung von

Univ. Prof. Dr. Freyja-Maria Smolle-Jüttner

Ort, Datum.....

Unterschrift

Eidesstaatlich Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am

Unterschrift

Danksagung

Ich danke Frau Univ. Prof. Dr. Freyja-Maria Smolle-Jüttner für die Bereitstellung des Themas sowie für die großartige Unterstützung während dem Erstellen dieser Arbeit. Sie war mir mit Ihren Anregungen und Vorschlägen eine unerlässliche Hilfe und erweckte meine Freude am wissenschaftlichen Arbeiten. Außerdem möchte ich mich herzlich bei Herrn Rektor Univ. Prof. Dr. Josef Smolle für die Hilfe bei der statistischen Auswertung und Interpretation der Daten bedanken.

Ich danke meiner Freundin, Elisabeth Prinz, für ihre Unterstützung. Nicht nur während des Erstellens dieser Diplomarbeit, sondern auch während einer langen Phase meines Studiums stand sie immer zu mir. Auch in schwierigen Zeiten, in denen ich sicherlich nicht leicht zu ertragen war, konnte ich stets auf sie zählen.

Ich danke Ihr für die unzähligen Stunden bei der langen und zum Teil mühsamen Korrektur dieser Arbeit.

Aus tiefstem Herzen möchte ich meinen Eltern, Simone und Gerhard Weihs, danken. Ohne Euch wäre all dies nicht möglich gewesen. Ich bin Euch zu unendlichem Dank verpflichtet, Ihr habt mir meinen Traum ermöglicht. Euch soll diese Arbeit gewidmet sein. Ich liebe Euch. Danke!

Anmerkung: Aus Gründen der einfacheren Lesbarkeit wird in dieser Diplomarbeit auf die geschlechtsspezifische Differenzierung, z. B. Patienten/innen, verzichtet. Entsprechende Begriffe gelten im Sinne der Gleichbehandlung grundsätzlich für beide Geschlechter.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstaatlich Erklärung	I
Danksagung.....	II
Inhaltsverzeichnis	III
Abkürzungsverzeichnis	VI
Abbildungsverzeichnis	VIII
Tabellenverzeichnis	IX
Zusammenfassung	X
Abstract	XI
1 Einleitung.....	1
1.1 Anatomische Grundlagen	1
1.1.1 Aufbau der Brustwand	1
1.1.2 Pleura	2
1.1.3 Pleuragrenzen	3
1.2 Physiologische Grundlagen	4
1.3 Der Pneumothorax.....	6
1.3.1 Definition und Einteilung der Pneumothoraxformen.....	6
1.3.1.1 Einteilung nach Entstehungsmechanismus	7
1.3.1.2 Einteilung nach Strömungsverhalten	9
1.3.2 Pathogenese des primären (idiopathischen) Spontanpneumothorax ..	10
1.3.2.1 Klimatische Einflüsse bei der Pathogenese des PSP	12
1.3.3 Epidemiologie und Risikofaktoren des PSP.....	14
1.3.3.1 Inzidenz	14
1.3.3.2 Geschlecht und Alter	14
1.3.3.3 Körpergröße, Körpergewicht und Body Mass Index	15

1.3.3.4 Rauchen	15
1.3.3.5 Sonstige Risikofaktoren	16
1.3.4 Diagnostik.....	17
1.3.4.1 Klinik	17
1.3.4.2 Radiologische Diagnostik	18
1.3.4.2.1 Quantifizierung der Größe des Pneumothorax.....	19
1.3.5 Therapie des PSP.....	22
1.3.5.1 Therapieprinzip bei der Behandlung eines Pneumothorax	22
1.3.5.2 Konservative Therapieoptionen	23
1.3.5.3 Nadel/Katheter-Aspiration.....	24
1.3.5.4 Thoraxdrainage.....	25
1.3.5.5 Chirurgische Therapie	26
1.3.5.5.1 Thorakotomie	28
1.3.5.5.2 Video-assistierte Thorakoskopie (VATS)	28
1.3.5.6 Pleurodese	29
1.3.5.6.1 Mechanische Pleurodese/Pleuraabrasio.....	30
1.3.5.6.2 Pleurektomie	31
1.3.5.6.3 Chemische Pleurodese.....	32
2 Patienten und Methoden.....	33
3 Resultate	38
3.1 Initiale Therapie	38
3.2 Therapie des Rezidivs	41
3.2.1 Einfluss/Pleurodese und Bullektomie.....	41
3.2.2 Einfluss anamnestischer Faktoren.....	42
3.2.3 Komplikationen	42

4 Diskussion	44
4.1 Anamnestische / patientenimmanente Faktoren.....	44
4.2 Einfluss der Therapiemodalität	45
4.2.1 Therapie der ersten Episode	46
4.2.2 Therapie des Rezidivs	48
4.2.2.1 Wahl des Pleurodeseverfahrens.....	51
4.3 Conclusio.....	57
5 Literaturverzeichnis	XII
6 Anhang.....	XVIII
6.1 Anschreiben.....	XVIII
6.2 Fragebogen	XIX
6.3 Votum der Ethikkommission	XXIV
7 Lebenslauf	XXVI

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Art.	Articulatio
Artt.	Articulationes
BMI	Body Mass Index
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
CO ₂	Kohlendioxid
COPD	Chronische-obstruktive Lungenkrankheit
COX	Cyclooxygenase
CT	Computertomographie
d.h.	das heißt
dl	Deziliter
etc.	et cetera
et al.	et altera
H ₂ O	Wasser
i. d. R.	in der Regel
kg	Kilogramm
M.	Musculus
mbar	Millibar
mg	Milligramm
min	Minute
mm	Millimeter
Mm.	Musculi
mmHg	Millimeter Hydrargyrum=Millimeter Quecksilbersäule
N.	Nervus
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika
O ₂	Sauerstoff
p.a.	posterior-anterior

paO ₂	partieller Sauerstoffdruck
PSP	primärer Spontanpneumothorax/ primäre Spontanpneumothoraces
TSD	Thoraxsaugdrainage
u. U.	unter Umständen
VATS	Video-assistierte Thorakoskopie
Vv.	Venae
z. B.	zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Blebs und apikale Bullae	11
Abbildung 2: p.a. Aufnahme eines Pneumothorax rechts	18
Abbildung 3: CT-Aufnahme eines bilateralen Pneumothorax	19
Abbildung 4: Nomogramm zur Schätzung des Pneumothorax-Volumens	20
Abbildung 5: Messpunkte der interpleuralen Abstände	21
Abbildung 6: Einbringen einer Thoraxdrainage	26
Abbildung 7: Stapler-Bullektomie ; Koagulation von Blebs	28
Abbildung 8: Video-thorakoskopische Übersichtsaufnahme; Parenchymfistel bei Wasserprobe	29
Abbildung 9: mechanische Pleurodeseverfahren	31
Abbildung 10: Resektion der parietalen Pleura; Zustand nach Pleurektomie .	32
Abbildung 11: Studienablauf.....	37

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ursachen des sekundären Spontanpneumothorax.....	8
Tabelle 2: Stadieneinteilung nach Vanderschueren	11
Tabelle 3: Stadieneinteilung nach Verschoof	12
Tabelle 4: klimatische Einflüsse bei der Pathogenese des PSP.....	14
Tabelle 5: chirurgische Indikationen	27
Tabelle 6: Ausschlusskriterien	33
Tabelle 7: Patientenimmanente Parameter	34
Tabelle 8: Anamnestiche Parameter.....	34
Tabelle 9: Therapie-assoziierte Parameter.....	34
Tabelle 10: Parameter nach Art der Erhebung	35
Tabelle 11: Rezidivraten.....	42
Tabelle 12: Komplikationsraten	43
Tabelle 13: Guidelines zur Behandlung der 1. Episode eines PSP	46
Tabelle 14: Rezidivraten nach Thorakotomie	49
Tabelle 15: Rezidivraten nach VATS.....	55

Zusammenfassung

HINTERGRUND: Ein primärer Spontanpneumothorax (PSP) ist definiert als Pneumothorax, der ohne zugrunde liegende Erkrankung, in Abwesenheit einer auslösenden Ursache (traumatisch, iatrogen), auftritt. Der Einfluss anamnestischer und therapeutischer Faktoren auf die Rezidivrate ist umstritten. Daher führten wir eine retrospektive Single-Center Studie an der Klinischen Abteilung für Thoraxchirurgie der Universitätsklinik Graz durch.

METHODEN: 257 von 918 Patienten erfüllten das Einschlusskriterium. Anamnestische, patientenimmanente, sowie therapeutische Parameter wurden aus den Krankenakten erhoben. Im Rahmen des Follow-up wurden weitere Parameter mittels telefonischer Befragung oder Fragebogen erhoben, sodass schließlich von 203 Patienten ein voll auswertbarer Datensatz vorlag.

RESULTATE: Unter den 203 Patienten waren 150 Männer (73,9%) und 53 Frauen (26,1%) mit einem Durchschnittsalter von 30,9 Jahren. Ein Pneumothorax, der nach körperlicher Belastung auftrat, sowie eine überdurchschnittliche Körpergröße waren mit einem höheren Rezidivrisiko noch während des stationären Aufenthalts im Zuge der initialen Therapie durch Thoraxdrainage verbunden. Spätere Rezidive waren signifikant häufiger ($p < 0.05$) bei vorausgegangenem respiratorischen Infekt. Das Risiko eines Rezidivs sank, wenn die Patienten das Rauchen nach der 1. Episode nicht einstellten. Bei 85,4% kam es nach der Initialbehandlung durch Thoraxdrain zum Rezidiv. 146 Video-assistierte thorakoskopische Eingriffe (VATS) erfolgten nach dem 1. Rezidiv. Die Rezidivrate nach VATS lag bei 8,9%. In 43 Fällen wurde eine Pleuraabrasio, in 93 Fällen eine Pleurektomie durchgeführt. Die Rezidivraten lagen bei 7,7 bzw. 8,6%. Die Rezidivrate bei Patienten, bei denen keine Bullae identifiziert und entfernt werden konnten lag bei 20,0%, verglichen mit 3,8% bei Bullektomie. In 14 Fällen wurde eine Thorakotomie durchgeführt. Die Rezidivrate lag bei 0%. Das Risiko eines Rezidivs nach VATS war bei Nichtrauchern signifikant höher ($p = 0.05$) als bei Rauchern.

CONCLUSIO: Eine überdurchschnittliche Körpergröße und respiratorische Infekte spielen bei der Prognose eines PSP eine wichtige Rolle. Der Einfluss des Rauchens ist widersprüchlich und konnte nicht restlos geklärt werden. Ein Pneumothorax nach körperlicher Belastung könnte ein Prädiktor für frühe Rezidive sein. Andere anamnestische und patientenimmanente Faktoren zeigten einen geringen bzw. keinen Einfluss auf die Prognose.

Es zeigte sich, dass die VATS im Vergleich zur Thoraxdrainage eine zuverlässige operative Methode zur Rezidivprophylaxe eines PSP darstellt. Es zeigte sich kein Unterschied zwischen den Pleurodeseverfahren. Können Bullae identifiziert und entfernt werden, ist dies mit signifikant geringerer Rezidivrate verbunden.

Abstract

BACKGROUND: Spontaneous pneumothorax (PSP) is defined as a pneumothorax occurring without underlying pulmonary disease and in the absence of triggering causes (traumatic or iatrogenic). The influence of anamnestic and therapeutic factors on the rate of recurrence is controversial. We conducted a retrospective single-center study at the Division of Thoracic and Hyperbaric Surgery at the Department of Surgery, Medical University of Graz.

METHODS: 257 out of 918 patients met the inclusion criteria. Data from patients' history, patient-immanent as well as therapeutical parameters were retrospectively evaluated by checking the medical records. Further information was collected by telephone interviews or questionnaires. Eventually we obtained an evaluable dataset of 203 patients.

RESULTS: Out of 203 patients 150 (73.9%) were male and 53 (26.1%) were female with a mean age of 30.9 years. A pneumothorax occurring after physical exertion, and height exceeding the average were associated with an early relapse (recurrence during the hospital stay for initial intercostals drainage). Later recurrences were significantly more frequent ($p < 0.05$) in patients with previous respiratory infection. The risk of recurrence decreased in patients who continued smoking after the 1st episode of a PSP. In 85.4% PSP recurred after the initial treatment with intercostal suction drainage. 146 video-assisted thoracoscopic procedures (VATS) were done. The overall recurrence rate after VATS was 8.9%. In 43 cases pleural abrasion, and in 93 cases pleurectomy was done. The recurrence rates were 7.7% and 8.6%, respectively. The recurrence rate without identifiable and subsequently resected bullae was 20.0% compared to 3.8% when bullectomy was applied ($p = 0.01$). In none of the 14 cases who required thoracotomy recurrence was noticed. The risk of a recurrence after a VATS was significantly higher ($p < 0.05$) in non-smokers compared to smokers.

CONCLUSION: Body height above the average and respiratory infections are important factors for the prognosis of PSP. The influence of smoking is controversial and could not be completely clarified. A pneumothorax occurring after physical stress might be associated with early recurrence. All other data from the patients' history and patient-immanent factors had a low or no influence upon the prognosis of PSP.

VATS is a reliable surgical approach in PSP patients, associated with a tolerable recurrence risk. There was no statistically significant difference between the two pleurodesis methods. The results show, that the identification and removal of localized bullae significantly reduces the risk of recurrence.

1 Einleitung

1.1 Anatomische Grundlagen

Als Brust (pectus) wird jener Raum des Rumpfes bezeichnet, der kranial des Zwerchfells liegt. Die obere Grenze der Brust bildet dabei das Sternum, die beiden Claviculae, sowie eine gedachte Verbindung der beiden Acromia zum Processus spinosus des siebenten Halswirbels. Die untere Grenze bildet die Verbindung des Xiphoids des Sternums entlang der untersten Rippenpaare des Rippenbogens mit dem 12. Brustwirbelkörper.

So ergeben sich eine kraniale und eine kaudale Öffnung des Brustkorbs, die Aperturæ thoraces superior et inferior, die dem Durchtritt von Blutgefäßen, Nerven und Eingeweiden dienen [1].

1.1.1 Aufbau der Brustwand

Die Wand der Brust ist mehrschichtig aufgebaut, wobei vier Schichten (von außen nach innen) unterschieden werden.

Die äußerste, erste Schichte bildet die Haut mit den Hautanhangsgebilden, das Subkutan-Gewebe und bei der Frau die Brustdrüse. Darunter liegt die Muskulatur des Brustkorbs, die die zweite Schicht bildet. An ihrem Aufbau maßgeblich beteiligt sind zu beiden Seiten die Mm. pectorales major et minor, der M. subclavius, der M. trapezius und der M. serratus anterior. Diese, neben der Funktion als Schultergürtelmuskulatur, auch in die auxiliäre Atemmuskelfunktion eingebundene Muskelschicht, bedeckt den eigentlichen Thorax, der streng genommen nur den skeletalen Anteil der Brust darstellt. Diese dritte Schicht stellt das stabile Fundament des Brustkorbes und wird aus 12 Brustwirbeln, 12 Rippenpaaren und dem Sternum mit den Interkostalmuskeln (Zwischenrippenmuskeln) gebildet. Die sieben oberen Rippen, die Costae verae sind über die Artt. sternocostales gelenkig mit dem Sternum verbunden. Die kaudal davon gelegenen Rippen erreichen das Sternum nicht mehr direkt. Die achte und neunte, gelegentlich auch die zehnte Rippe, sind bindegewebig mit der jeweils darüber liegenden Rippe verbunden

und erlangen so indirekten Kontakt zum Brustbein. Die elfte und zwölfte, manchmal auch die 10. Rippe, werden als Costae fluctantes bezeichnet. Diese Rippenpaare haben nur eine gelenkige Verbindung zu den Brustwirbelkörpern, ihre Spitzen enden frei in den kranialen Anteilen der Bauchmuskulatur. Alle Rippenpaare sind hingegen gelenkig, über die Artt. costovertebrales, über das Caput costae, mit der jeweiligen Fovea costalis der Brustwirbelkörper verbunden.

Die zwischen allen Rippen in 2 Schichten schräg gegenläufig ausgespannten Interkostalmuskeln dienen als Atemhilfsmuskeln, sowohl bei der Expiration als auch bei der Inspiration. Auf grund ihres unterschiedlichen Insertionspunktes und unterschiedlichen Verlaufs unterstützen die äußeren Interkostalmuskeln die Inspiration, während die Mm. intercostales interni die Expiration erleichtern.

Die innerste und vierte Schicht, die eine weiter unten ausgeführte operationstechnische Bedeutung hat, ist die sogenannte Binnenschicht. Diese Schicht wird von der Fascia endothoracia, der Pleura, sowie von Blutgefäßen und Nerven gebildet. Die Fascia endothoracia liegt der Interkostalmuskulatur und den Rippen eng an. Sie ist eine bindegewebige Schicht, die die Brustwand mit dem Rippenfell, der Pleura parietalis, locker verschieblich verbindet [1].

1.1.2 Pleura

Unter der Fascia endothoracia liegt die Pleura parietalis. Diese bedeckt die Innenseite der Brustwand und die Wirbelkörper, das Zwerchfell, sowie das Mediastinum und wird nach ihrer Lage als Pleura costalis, diaphragmatica und mediastinalis bezeichnet.

Die gesamte Oberfläche der Lunge wird ebenfalls von einer serösen Schicht, der Pleura viszeralis, bedeckt. Die Pleura parietalis und viszeralis gehen am Hilus der Lunge ineinander über. Zwischen diesen beiden Blättern liegt die Cavitas pleuralis, der Pleuraspalt. Dieser Raum, mehr ein schmaler Spalt, ist physiologischer Weise mit einer minimalen Menge an Flüssigkeit gefüllt. Dieser Flüssigkeitsfilm bewirkt, dass die beiden Pleurablätter lückenlos und dicht aneinander liegen, während gleichzeitig eine Verschiebung der beiden Anteile gegeneinander leicht möglich ist.

Die Pleura parietalis bildet Reserveräume, in die sich die Lunge bei Inspiration

ausdehnen kann. Diese Recessus, von denen der Recessus costodiaphragmaticus der größte und funktionell bedeutendste ist, werden beim Einatmen mit der sich expandierenden Lunge ausgefüllt. Flüssigkeitsansammlungen im Pleuraraum, sogenannte Pleuraergüsse, zeigen sich im Röntgen meist durch eine Verschattung und unscharfe Begrenzung dieses Raumes [1].

1.1.3 Pleuragrenzen

Ventral beginnt die Pleura im Bereich der dorsalen Fläche der Artt. sternoclaviculares. Das Rippenfell bildet im oberen Bereich zwei Kuppeln, in die sich die Lunge bei der Inspiration ausdehnt. In diesem Bereich ist die Verbindung zwischen der Fascia endothoracica und dem parietalen Blatt der Pleura stärker und wird in der Literatur als Gibson Faszie bezeichnet. Diese beiden Kuppeln, die beidseits einige Zentimeter über der Clavicula liegen, sind ständig von der Lunge gefüllt. Sie stellen daher, im Gegensatz zu den Recessus, keine Reserveräume dar. An der rechten Thoraxhälfte zieht die Pleura streng senkrecht in der Parasternallinie nach kaudal und weicht in Höhe der 6. Rippe leicht nach lateral ab und bildet hier die untere Pleuragrenze. Die Pleura zieht von dort Richtung mediale Axillarlinie schräg nach unten und schneidet in der mittleren Axillarlinie die 10. Rippe, wo sich die ventrale und dorsale Begrenzung der Pleura trifft.

Auch links zieht die Pleura zunächst in der Parasternallinie nach unten. Aufgrund der Lage des Herzens bzw. des Mediastinums, weicht sie hier aber bereits auf Höhe des 4. Art. sternocostalis deutlich nach lateral. Die Pleura schneidet die 5. und 6. Rippe und zieht dann analog der rechten Seite nach kaudal zur mittleren Axillarlinie. Durch diesen Verlauf ergeben sich an der ventralen Thoraxwand zwei Pleura-freie Bereiche, die als Area interpleurica superior und Area interpleurica inferior bezeichnet werden. Im oberen Feld liegt bei Kindern und Jugendlichen der Thymus bzw. beim Erwachsenen das Corpus adiposum retrosternale, die untere Aussparung beherbergt das Herz mit seinem Beutel, d. h. die ventrale Thoraxwand liegt dem Perikard hier direkt auf.

Dorsal reicht die Pleura auf der linken Seite bis zur Mitte des 12. thorakalen Wirbelkörpers. Sie zieht hier streng senkrecht entlang der Rippenköpfe nach

kaudal. Rechts verläuft die Pleuragrenze zunächst ebenfalls entlang der Rippenköpfe, bereits auf Höhe des 3., 4. Brustwirbelkörpers beginnt die Pleura sich nach medial zu verlagern, d. h. zwischen dem 4. und 9., 10. Brustwirbel reicht die Pleura über die Mitte der Wirbelkörper hinaus. Die hintere, untere Pleuragrenze liegt in der Paravertebrallinie auf Höhe der 12. Rippe. Rechts und links gehen die vordere und hintere Pleuragrenze, auf Höhe der 10. Rippe, in der medialen Axillarlinie ineinander über [1].

1.2 Physiologische Grundlagen

Der menschliche Atemapparat besteht aus der Lunge und dem Thorax. In diesem Fall zählen zum Thorax die auxiliäre Atemmuskulatur der Thoraxwand, die knöcherne Grundlage, die Interkostalmuskulatur, die Pleura parietalis und das Zwerchfell.

Man kann sich den Atemapparat vereinfacht als eine Verschachtelung zweier Hohlgebilde vorstellen, der eine Hohlraum ist die Lunge, der sich im anderen Hohlraum, dem Thorax befindet.

Wird die Lunge mit Luft gefüllt, erhöht sich in ihrem Inneren der Druck (im Vergleich zum Außenraum) und es kommt zur Dehnung ihrer Wand. Andererseits kann sich der Druck, und somit auch die Dehnung erhöhen, wenn sie sich in einem Raum befindet, in dem ein Unterdruck herrscht. Genau das ist beim Thorax der Fall. Unabhängig über welchen Mechanismus sich nun die Lunge dehnt, es hängt nur von dem Druck ab, der über ihrer Wand herrscht. Man spricht hier von der transmuralen Druckdifferenz, die sich aus Innendruck minus Außendruck errechnet [2].

Beim Atemapparat werden verschiedene Drucke unterschieden, die alle auf den atmosphärischen Druck bezogen werden. Dieser ist definitionsgemäß null, d. h. bei der Atemtätigkeit kommt es zur Verschiebung von Drucken, die sowohl positive als auch negative Werte annehmen können. Der intrapulmonale Druck entspricht in der Atemruhelage dem atmosphärischen Druck, also ist null. Bei Atemtätigkeit kommt es aber zur Verschiebung diese Drucks in positive und negative Bereiche.

Wenn man sich das Model des Atemapparats vorstellt, findet sich ein Raum zwischen der Lungenoberfläche und der Innenseite des Thorax. Dieser Raum, der Pleuraspalt oder Cavum pleurae, spielt bei der Atmung eine entscheidende Rolle. Dieser wenige Millimeter breite Spalt liegt zwischen der Pleura parietalis des Brustkorbs und der Pleura visceralis der Lunge und ist auch im physiologischen Zustand von einer geringen Menge Flüssigkeit, etwa 5ml, gefüllt. Diese Flüssigkeit bewirkt das Gleiche wie Wasser zwischen zwei Glasplatten: Sie sind gegeneinander gut verschiebbar, lassen sich aber nicht von einander trennen. Im konkreten Fall bedeutet das, dass die Lunge den Exkursionen des Thorax bei den Atembewegungen folgen muss. Die Lunge ist am Brustkorb und am Zwerchfell zwar nicht vollständig fixiert, unter physiologischen Bedingungen ist die Verbindung jedoch so stark, dass die Pleura visceralis an der Pleura parietalis haften bleibt.

Aufgrund des Reichtums des Lungengewebes an elastischen Fasern ist das Organ ständig bestrebt sich zusammen zu ziehen. Der Brustkorb hingegen strebt danach sich zu expandieren. Durch die Flüssigkeit im Pleuraspalt ist die Lunge aber gezwungen der Dehnung des Thorax zu folgen. Da die Lunge aber stets bestrebt ist sich zusammenzuziehen, entsteht ein Zug/Sog im Pleuraspalt und folglich ein negativer Druck. Dieser intrapleurale Druck ist stets negativ, nur bei forcierter Expiration kann er positive Werte annehmen.

Bei Atemruhelage, d. h. am Ende der Expiration, ist die transmurale Druckdifferenz (intrapulmonaler Druck minus intrapleuraler Druck) gleich null, der Atemapparat befindet sich im Gleichgewicht. In dieser Lage ist der Thorax bestrebt sich zu expandieren, während die Lunge sich retrahieren möchte. In der Atemruhelage halten sich die beiden Kräfte aber in der Waage. Der intrapleurale Druck ist negativ. Bei der Inspiration kommt es zu einer Zunahme der gegensätzlichen Kräfte, der Thorax expandiert sich massiv, die sich zu retrahieren-versuchende Lunge wird stärker gedehnt, wodurch auch der Zug im Pleuraspalt steigt und der intrapleurale Druck noch negativer wird. Gleichzeitig wird auch der intrapulmonale Druck negativ, wodurch eine Sogwirkung entsteht und Luft in die Lunge strömt. Bei der Expiration hingegen, nimmt die Sogwirkung auf den Pleuraspalt ab, wodurch sich sein Druck Richtung null nähert und bei maximaler Expiration, unter Zuhilfenahme der

Atemhilfsmuskulatur, auch positiv werden kann.

Das in der Atemruhelage beschriebene Gleichgewicht der Kräfte wird durch einen pathologischen Luftestrom in den Pleuraspalt jäh beendet: Es kommt zum sogenannten Pneumothorax. Der damit verbundene Verlust der Verbindung der Lungenoberfläche mit der Thoraxinnenfläche führt, aufgrund der Elastizität der Lunge, zu einem sofortigen Kollabieren der Lunge, die sich auf ein dem jeweilig verbleibenden negativen Druck entsprechendes Restvolumen verkleinert. Im Fall eines Angleichens des intrapleurales Drucks an den atmosphärischen Druck schnurrt die Lunge auf das durch ihre Retraktionskraft vorgegebene, minimale Restvolumen zusammen [2].

1.3 Der Pneumothorax

1.3.1 Definition und Einteilung der Pneumothoraxformen

Der Pneumothorax wird als Luftansammlung im Pleuraraum definiert, d. h. zwischen dem parietalen und viszeralem Blatt der Pleura. Die Luft im Pleuraspalt führt zu einem Verlust des negativen Drucks und dadurch zum Kollaps der Lunge [3]. Wenn Luft im Pleuraspalt nachweisbar ist, gibt es laut Noppen et al. [4]. prinzipiell nur drei Möglichkeiten: Eine Verbindung zwischen Alveolen und dem Pleuraspalt, eine direkte oder indirekte Verbindung zwischen dem Pleuraspalt und der Umwelt, oder das Vorhandensein von Gasproduzierenden Organismen im Pleuraspalt.

Der Begriff Pneumothorax geht auf Itard, einen Studenten von Laennec zurück. Laennec selbst veröffentlichte 1819 eine wissenschaftliche Arbeit, in welcher er das Bild des Pneumothorax beschrieb. Laennec diagnostizierte Pneumothoraces bei Tuberkulose-Patienten, bemerkte aber, dass es Formen des Pneumothorax gibt, bei denen keine offensichtliche Ursache gefunden werden kann. Er bezeichnete diese Form als „pneumothorax simple“ [5]. Es dauerte über ein Jahrhundert bis Kjaergard, 1932, den modernen Begriff des primären Spontanpneumothorax, als eine Erkrankung ohne erkennbare Ursache, bei ansonsten gesunden, jungen Menschen, beschrieb [5].

Nach Moghissi [6] kann man Pneumothoraces einerseits anhand des Entstehungsmechanismus, andererseits anhand des Verhaltens der eingeströmten Luft im Pleuraspalt einteilen.

1.3.1.1 Einteilung nach Entstehungsmechanismus

In der Literatur werden die Begriffe primär, sekundär und spontan nicht einheitlich verwendet. Üblicherweise wird ein Pneumothorax dann als spontan bezeichnet, wenn seine Ursache nicht traumatischer oder iatrogener Natur ist, d. h. sowohl ein primärer als auch ein sekundärer Pneumothorax können spontan auftreten.

Primärer Spontanpneumothorax

Ein primärer Spontanpneumothorax (PSP) tritt, per Definition, bei ansonsten gesunden Menschen ohne zugrundeliegende Lungenerkrankung auf. Die Mehrzahl der Patienten ist jungen Alters, ohne bekannte pulmonale Vorerkrankungen. Eine offensichtliche, auslösende Ursache kann nicht gefunden werden [7]. Aus diesem Grund wird für den primären Spontanpneumothorax auch das Synonym „idiopathischer Pneumothorax“ verwendet.

Sekundärer Spontanpneumothorax

Während beim idiopathischen Spontanpneumothorax keine kausale Ursache gefunden werden kann, liegt dem sekundären Spontanpneumothorax eine Schädigung des Lungengerüsts zu Grunde. Eine Vielzahl von Erkrankungen der Lunge bzw. der Pleura selbst, aber auch Bindegewebserkrankungen, können zu einer Schwächung der Grundstruktur der Lunge führen. Bedingt durch Entzündungsprozesse, sowie Überdrucke in diesen pathologischen Bezirken, kann es zur Überblähung und Luftansammlung in diesen Arealen kommen, was unter Umständen zu deren Ruptur führt [8].

Tabelle 1: Ursachen des sekundären Spontanpneumothorax [4,8]

Erkrankungen der Atemwege	COPD, respektive Lungenemphysem Zystische Fibrose / Mukoviszidose schweres Asthma Bronchiale
infektiöse Erkrankungen	Pneumocystis-carinii-Pneumonie nekrotisierende Pneumonie Tuberkulose
interstitielle Lungenerkrankungen	Sarkoidose Idiopathische Lungenfibrose Langerhans-Zell-Granulomatose Lymphangioliomyomatose
Bindegewebserkrankungen	Ehlers-Danlos-Syndrom Marfan-Syndrom rheumatischen Erkrankungen
neoplastische Erkrankungen	Sarkome Bronchialkarzinom

Eine Sonderform des sekundären Spontanpneumothorax stellt der kathameniale Pneumothorax dar. Ein solcher tritt rezidivierend, simultan mit der Menstruationsblutung auf. Die Ursache ist zumeist eine pleurale Endometriose [8]. Gerlinzani et al. [9] berichteten in einem Case-Report über eine 34-jährige Patientin mit rezidivierenden Pneumothoraces zum Zeitpunkt der Menstruation. Da eine wiederholte Therapie mittels Thoraxdrainagen keinen Erfolg zeigte, wurde die Patientin einer Video-assistierten Thorakoskopie (VATS) unterzogen. In diesem Fall konnte jedoch keine pleurale Endometriose gefunden werden. Ebenso war kein Zwerchfelldefekt, als weitere potentielle Möglichkeit, bei der Operation evident.

Iatrogenes Pneumothorax

Ein iatrogenes Pneumothorax wird im Rahmen einer diagnostischen oder therapeutischen Intervention durch den Arzt selbst ausgelöst. Die bedeutendsten Ursachen sind: Transthorakale Feinnadelpunktion, Punktion der V. subclavia, Thorakozentese, transbronchiale Biopsie der Lunge, Biopsie der Pleura, paravertebrale Nervenblockade und Überdruckbeatmung [4,5,8].

Traumatischer Pneumothorax

Nach Serienrippenfrakturen ist ein Pneumothorax das zweithäufigste klinische Zeichen einer traumatischen Thoraxverletzung und findet sich bei etwa der Hälfte aller Patienten mit einem Thoraxtrauma. Einerseits können penetrierende Thoraxverletzungen, andererseits frakturierte Rippen im Rahmen eines stumpfen Traumas, ein Eindringen von Luft in den Pleuraspalt verursachen. In der Mehrzahl der Fälle ist eine therapeutische Intervention nicht angezeigt. Es sei denn, der Patient ist beatmungspflichtig. In diesem Fall ist eine Thoraxdrainage obligat [4].

1.3.1.2 Einteilung nach Strömungsverhalten

Moghissi [6] klassifiziert Pneumothoraces entsprechend dem Verhalten der eingeströmten Luft folgendermaßen:

Der geschlossene Pneumothorax

Luft kann in den Pleuraspalt einströmen, es gibt jedoch keine Möglichkeit, dass diese Luft wieder entweichen kann.

Der offene Pneumothorax

Luft kann in den Pleuraspalt eindringen und wieder entweichen. Dies kann einerseits über das Bronchialsystem erfolgen, andererseits kann Luft über eine penetrierende Wunde in den Pleuraspalt einströmen und diesen über die Wunde wieder verlassen.

Der Ventilpneumothorax

Ein solcher liegt vor, wenn Luft in den Pleuraspalt eindringen kann, diese aber den Spalt nicht wieder über ihre Eintrittspforte verlassen kann. Es liegt somit ein Ventilmechanismus vor, der den Luftstrom nur in eine Richtung ermöglicht. Dies kann bei penetrierenden Thoraxverletzungen vorkommen, bei denen ein Muskellappen als Ventil wirkt, Luft einströmen lässt, ein Ausströmen aber verhindert.

Der Spannungspneumothorax

Beim Spannungspneumothorax entwickelt sich auf der betroffenen Seite ein erhöhter Druck (ca. 10 – 25 mmHg). Dieser erhöhte intrathorakale Druck führt zu einer Behinderung der Belüftung der kontralateralen Lunge [8], wobei die Entstehung eines solchen Spannungspneumothorax von der Größe des Pneumothorax per se unabhängig ist. Auch das Ausmaß der Klinik muss nicht zwangsläufig mit der im Thorax-Röntgen ermittelten Größe des Pneumothorax korrelieren [5]. Durch Zunahme des Volumens auf der betroffenen Seite, kommt es zum Mediastinal-Shift mit konsekutiver Verlagerung des Herzens auf die kontralaterale Seite. Die Folge ist eine Behinderung des venösen Rückstroms durch Kompression der Vv. cavae [8]. Daraus resultieren die klinischen Zeichen eines Spannungspneumothorax: Erschwerte Atemarbeit, Zyanose, gestaute Jugularvenen und ein massiver Abfall des Herzzeitvolumens mit der Gefahr eines Herz-Kreislaufversagens [6]. Daher ist beim Vorliegen eines Spannungspneumothorax eine sofortige Therapie indiziert: Neben Sauerstoff soll unverzüglich eine Thoraxdrainage appliziert werden, um die eingeschlossene Luft entweichen zu lassen [5].

1.3.2 Pathogenese des primären (idiopathischen) Spontanpneumothorax

Der exakte zugrundeliegende Pathomechanismus des PSP ist nicht bekannt. Die meisten Autoren gehen davon aus, dass das Auftreten von subpleuralen Blebs oder Bullae, der Grundstein bei der Entstehung des PSP ist [4]. Diese Veränderungen finden sich bei 90% der durchgeführten chirurgischen Eingriffe [5]. Ein Bleb (oder Bläschen) ist definiert als eine kleine Luftansammlung (20 bis 25mm) unter der viszeralen Pleura. Blebs werden als eine Art interstitielles Emphysem betrachtet, die durch Ruptur subpleuraler Alveolen entstehen und sich zumeist im Bereich des Apex, sowie des Unterlappenspitzensegements befinden. Die Blebs sind häufig von fibrotischem Material umgeben und adhäsiv mit der parietalen Pleura verbunden. Das sonstige Lungengewebe kann hingegen gänzlich frei von Veränderungen sein.

Durch die Ruptur von Alveolarwänden entstehen Bullae. Eine Bulla stellt eine Luftansammlung über 25mm dar und ist meist mit emphysematösen Lungenerkrankungen assoziiert. Man findet Bullae aber auch in ansonsten

gesundem Lungenparenchym. Bullae weisen im Gegensatz zu Blebs einen Mesothelüberzug auf [6,8].

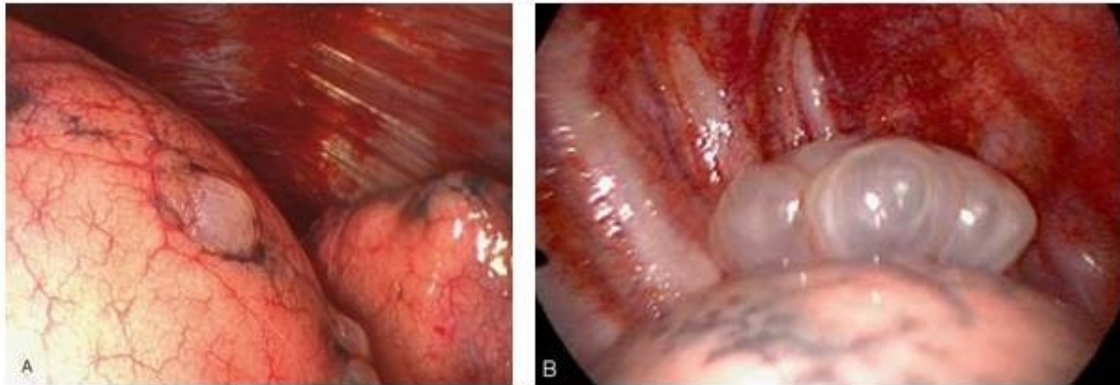


Abbildung 1: Blebs (A) [8] und apikale Bullae (B) [4]

Es lassen sich zwar bei über 90% der Patienten Blebs nachweisen, aber nur bei einem geringen Prozentsatz sind diese Blebs zum Zeitpunkt der Diagnose rupturiert. Dies führte zur Theorie der „pleural porosity“ als Ursache des PSP: Zerrissene Mesothelzellen der Pleura viszeralis werden durch eine entzündlich-bindegewebige Schicht mit erhöhter Durchlässigkeit ersetzt. Durch diese Schichten gelangt Luft in den Pleuraspalt [4,10].

Ursachen für die Entstehung von Blebs/Bullae bzw. Bereiche erhöhter pleuraler Durchlässigkeit können sein: Entzündungen der kleinen Atemwege, erbliche Faktoren, Anomalien der Bronchien, erhöhter (negativer) intrapleuraler Druck, Ischämie im Lungenspitzenbereich, ein niedriger BMI, Mangelernährung und Bindegewebsdefekte [4]. Diese Pathologien gelten als Risikofaktoren bzw. sind prädisponierend für die Entstehung des PSP. Die pathologischen Veränderungen in Form von Blebs/Bullae dienen der endoskopischen Klassifizierung des PSP nach Vanderschueren [11] und Verschoof [12], die in der klinischen Praxis allerdings nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Tabelle 2: Stadieneinteilung nach Vanderschueren [11]

Stadium I	keine pathologischen Veränderungen
Stadium II	pleuropulmonale Adhäsionen
Stadium III	Blebs/Bullae kleiner als 2 cm
Stadium IV	Blebs/Bullae größer als 2 cm

Tabelle 3: Stadieneinteilung nach Verschoof [12]

Stadium I	keine Pathologie nachweisbar
Stadium II	kleine Blebs, apikal
Stadium III	generelle, bullöse Erkrankung

1.3.2.1 Klimatische Einflüsse bei der Pathogenese des PSP

Die Entstehung von subpleuralen Blebs/Bullae spielt bei der Entwicklung des PSP eine entscheidende pathogenetische Rolle. Risikofaktoren bzw. prädisponierende Faktoren, die zur Entstehung dieser Veränderungen führen können sind bekannt [4], die genaue Ursache für deren Ruptur jedoch nicht. Man geht davon aus, dass es durch einen erheblichen transpulmonalen Druckgradienten zur Ruptur kommt: So lange eine Verbindung zwischen den Atemwegen und den Blebs/Bullae besteht, ist die Entstehung eines Pneumothorax unwahrscheinlich, da sich ein Druckgleichgewicht zwischen den Blebs/Bullae und der Außenwelt sofort über die Atemwege einstellt. Wenn diese Verbindung unterbrochen wird, ist die Luft in den Blebs/ Bullae gefangen und ein rasches Gleichgewicht des Drucks kann sich nicht mehr einstellen. In diesem Fall würde ein sich entwickelnder transpulmonaler Druckgradient, z.B. durch Veränderung des Luftdrucks, zu einer Überdehnung der Blebs/Bullae und schließlich zu deren Ruptur führen. Die Folge wäre ein Pneumothorax [13].

Neben Veränderungen des Luftdrucks, könnten auch andere klimatische Gegebenheiten eine Rolle spielen: Temperaturschwankungen, da nach dem Boyle'schen Gesetz [14] die Temperatur mit dem Druck korreliert; Luftfeuchtigkeit und extreme Wetterbedingungen, respektive Gewitter.

Bense [15] stellte in einer 1984 veröffentlichten Studie fest, dass ein Abfall des atmosphärischen Drucks von ≥ 10 mbar innerhalb von 24 Stunden zu einer signifikanten Zunahme von PSP-Fällen zwei Tage später führte. Dieser Zusammenhang konnte in anderen Studien [16,17] jedoch nicht erbracht werden. Anhand 192 Patienten untersuchte Scott et al. [18] den Zusammenhang zwischen Veränderungen des Luftdrucks und der Inzidenz des PSP. Scott et al. stellten fest, dass die Mehrheit der Patienten vier Tage vor

dem Auftreten eines PSP einem „unüblichen“ Luftdruck (definiert als ein Abfall des Drucks unter die fünfte bzw. ein Anstieg über die neunte Perzentile) ausgesetzt war. Da dieser Zusammenhang nicht bei allen Patienten festgestellt wurde, postulierten die Autoren, dass Veränderungen des Luftdrucks als alleinige Ursache des PSP unwahrscheinlich sind. Scott et al. vermuteten, dass eine wiederholte Exposition gegenüber „unüblichen“ Luftdruckverhältnissen einen größeren Einfluss hat, als absolute Luftdruckveränderungen. Nach Alifano et al. [13] treten Pneumothoraces in Form von Clustern auf. Ein solcher Cluster an Pneumothorax-Episoden ist definiert als: Mindestens zwei Personen werden aufgrund eines Pneumothorax innerhalb von drei Tagen in ein Krankenhaus eingewiesen. Alifano et al. stellten fest, dass Veränderungen des Luftdrucks die Inzidenz einzelner Pneumothorax-Episoden nicht beeinflussen. Es zeigte sich aber, dass Cluster von Pneumothorax-Episoden mit Veränderungen des Luftdrucks assoziiert sind.

Einen signifikanten Zusammenhang zwischen Temperaturschwankungen und PSP stellten Smit et al. [19] in einer holländischen Studie fest: An Tagen vor PSP kam es zu einem durchschnittlichen Anstieg der Temperatur um $0,57^{\circ}$ Celsius. Eine derartige Differenz findet sich aber auch zwischen Tag und Nacht, sowie beim Übertritt vom Freien in beheizte Räume. Daher kann auch eine Temperaturschwankung nicht die alleinige Ursache des PSP sein. In derselben Studie stellten Smit et al. einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten von PSP und einen bzw. zwei Tage nach Gewittern fest. Dieser Zusammenhang wird durch das vermehrte Auftreten von Exazerbationen von Asthma bronchiale bei Gewittern untermauert. Im Rahmen eines Gewitters kommt es zu raschen Veränderungen des Luftdrucks. Auch Alifano et al. [13] stellten eine signifikante Korrelation zwischen Tagen mit Gewittern und Pneumothoraces fest.

Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines Pneumothorax und der relativen Luftfeuchtigkeit konnte nicht gefunden werden [16]. Bulajich et al. [20] stellten aber eine signifikante Korrelation zwischen dem Auftreten von Pneumothoraces und einer warmen, trockenen Hochdruckwetterlage bzw. bei Auftreten einer Kaltwetterfront fest.

Tabelle 4: klimatische Einflüsse bei der Pathogenese des PSP

	Luftdruck	Temperatur	Luftfeuchtigkeit	Gewitter
Alifano et al. [13]	1	0	--	2
Bense et al. [15]	2	--	--	--
Ayed et al. [16]	0	0	0	--
Suarez-Varel et al. [17]	0	0	--	--
Scott et al. [18]	1	2	--	--
Smit et al. [19]	0	2	--	2
Bulajich et al. [20]	0	0	2	--

0: kein signifikanter Zusammenhang; 1: vermutlicher Zusammenhang; 2: signifikanter Zusammenhang; --: nicht erwähnt.

1.3.3 Epidemiologie und Risikofaktoren des PSP

1.3.3.1 Inzidenz

Die Rate von Neuerkrankungen an PSP wird mit einer Inzidenz von 7,4 bis 28 Fällen pro 100.000 pro Jahr für Männer und einer Inzidenz von 1,2 bis 10/100.000/Jahr für Frauen angegeben [10,16,21].

1.3.3.2 Geschlecht und Alter

Das männliche Geschlecht ist prädisponiert. Primäre Spontanpneumothoraces weisen ein Männer : Frauen-Verhältnis von 6,2 : 1 auf [16]. Eine mögliche Ursache ist auf der einen Seite das Rauchverhalten, da beim Anteil der rauchenden Bevölkerung Männer überwiegen. Dies stellte eine Studie aus Kuwait deutlich dar: Unter einem Kollektiv von 58 Patienten fanden sich nur

zwei Frauen. In arabischen Ländern gilt es für Frauen generell als beschämend zu rauchen [21]. Auf der anderen Seite haben Frauen weitere Atemwege. D. h. Atemwegsobstruktionen, die für die Entstehung eines PSP verantwortlich sein können, manifestieren sich bei Männern leichter und auch früher [16].

Aus diesen Gründen sind die meisten PSP-Patienten Männer jungen Alters, meist unter 30 Jahren, selten über 40 Jahre. [8].

1.3.3.3 Körpergröße, Körpergewicht und Body Mass Index

Der Body Mass Index (BMI) bietet eine einfache Möglichkeit, Normalgewichtigkeit von Unter- und Übergewichtigkeit zu trennen. Er errechnet sich aus der Körpergröße und dem Körpergewicht nach der Formel:

$$\frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körpergröße}^2(\text{m}^2)}$$

Der Normalwert des BMI liegt zwischen 18,50 und 24,99. Werte darüber sprechen für Übergewicht, Werte darunter für Untergewicht.

Ein großer, asthenischer Körperbau gilt als allgemein anerkannter Risikofaktor [4]. Einige Autoren [10,21] vertreten die Hypothese, dass bei großen Individuen der Dehnungsdruck in den Alveolen des Apex-Bereichs größer ist, d. h. der intrapleurale Druck weist bei asthenischen Menschen, im Vergleich zu einem Normalkollektiv, negativere Druckwerte auf. Dies könnte zur Entwicklung subpleuraler Blebs/Bullae beitragen. Huang et al. [10] stellten in ihrer 2007 veröffentlichten Studie Untergewicht (BMI \leq 18,50) als unabhängigen Risikofaktor dar.

1.3.3.4 Rauchen

Als mögliche Ursache des PSP wird die Entwicklung subpleuraler Blebs oder Bullae vermutet. Durch entzündliche Veränderungen der distalen Atemwege kann es zur Entstehung dieser Pathologien kommen [4]. Die Inhalation von Tabakrauch kann für eine solche Entzündung verantwortlich sein.

Das relative Risiko an einem Pneumothorax zu erkranken, steigt beim Vorliegen von Tabakkonsum bei Männern um das 22-fache, bei Frauen um das 9-fache. Aus diesem Grund stellt Rauchen zweifellos einen erheblichen Risikofaktor dar

[10]. Dies belegt auch eine Studie von Ayed et al. [16], in der eine Dosis-Wirkungs - Beziehung zwischen Rauchen und dem Risiko eines PSP gezeigt wurde. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens nimmt mit stärkerem Nikotinkonsum zu. Ob das Einstellen des Zigarettenkonsums die Wahrscheinlichkeit eines PSP reduziert ist umstritten: In einer Studie von Huang et al. [10] konnte die Inzidenz nicht gesenkt werden, außer Patienten stellten das Rauchen mindestens ein Jahr vor der ersten Episode ein. Es zeigte sich, dass sich eine Nikotinabstinenz positiv auf die Rate von Rezidiv-Pneumothoraces auswirkt. Ein Einstellen des Rauchens führte in dieser Studie zu einer Abnahme des Rezidivrisikos.

1.3.3.5 Sonstige Risikofaktoren

Alifano et al. [13] stellten in ihrer Studie aus dem Jahr 2007 fest, dass Veränderungen des Luftdrucks bei der Pathogenese des PSP eine Rolle spielen. Sie hielten aber fest, dass durch sehr geringe Veränderungen des Luftdrucks, das Auftreten eines PSP sehr unwahrscheinlich ist. Schnelle, hohe Druckveränderungen hingegen, wie sie beim Pressluft-Tauchen oder Fliegen auftreten, können einen Pneumothorax zur Folge haben. Ein Tauchgang in 10 Meter Tiefe führt zu einer raschen Zunahme des Drucks um 750mmHg. Ein solcher rapider Druckanstieg kann auch bei gesunden Menschen einen Pneumothorax zur Folge haben.

In einer arabischen Studie [21] fanden die Autoren bei 20,7% der PSP-Patienten eine positive Familienanamnese bezüglich des Auftretens von Pneumothoraces. Diese Zahl lag deutlich über den Werten anderer Studien. El Sonbaty et al. vermuteten einen Zusammenhang mit der hohen Rate an Blutsverwandtschaft bei Arabern, insbesondere beim Volk der Beduinen, und der familiären Häufung von PSP.

Noppen et al. [22] berichteten in einem Case-Report über fünf Fälle von PSP, die im Zusammenhang mit Musik standen. Die betroffenen Patienten bemerkten einen plötzlich einsetzenden Thoraxschmerz während sie lauter Musik ausgesetzt waren (Konzerte, Autoradio). Bei allen Patienten wurde die Diagnose Pneumothorax gestellt. Den Zusammenhang zwischen Musik und PSP begründen Noppen et al. damit, dass es sich bei Musik um Klänge und

daher um eine Form mechanischer Energie handelt. Es ist bekannt, dass es im Rahmen von Detonationen und Explosionen zur Schädigung luftgefüllter Organe, d. h. des Mittelohrs und der Lunge kommen kann. Sehr laute Geräusche in nächster Nähe können daher als eine Art sich wiederholender Detonationen aufgefasst werden und so zur Ruptur von Alveolen und folglich zum Pneumothorax führen.

Infektionen, Luftverschmutzung, Pollen und ähnliches können, wie Zigarettenrauchen, zu einer Obstruktion und Entzündung der Atemwege führen und über diesen Mechanismus die Pathogenese des PSP beeinflussen [13].

1.3.4 Diagnostik

Die Diagnose PSP erfolgt einerseits durch die klinische Präsentation, andererseits durch radiologische Aufnahmen.

1.3.4.1 Klinik

Ein Spontanpneumothorax tritt akut ein und präsentiert sich in Form von stechenden Brustschmerzen, Dyspnoe und unproduktivem Husten. Bei der Auskultation zeigen sich abgeschwächte bis fehlende Atemgeräusche der betroffenen Seite, bei der Perkussion ein hypersonorer Klopfeschall [6]. Das Einströmen von Luft in den Pleuraspalt führt zur Reizung der Pleura, was für den Schmerz verantwortlich ist. Der stechende Schmerz geht nach einiger Zeit in ein dumpfes, thorakales Druckgefühl über, wenn der Luftestrom in den Pleuraspalt sistiert. Entwickeln sich aber zusätzlich Tachykardie, Tachypnoe, ein Anstieg des arteriellen Blutdrucks und eine Stauung der Jugularvenen, liegt mit großer Wahrscheinlichkeit ein Spannungspneumothorax vor [8]. Ein weiteres Diagnostikum ist die Bestimmung des arteriellen paO_2 , der bei rund 75% der Patienten unter 80mmHg liegt [5].

Das American College of Chest Physicans [23] unterscheidet klinisch zwischen stabilen und instabilen Patienten. Ein stabiler Patient ist charakterisiert durch: Atemfrequenz $< 24/\text{min}$, Herzfrequenz zwischen 60 und 120/min, normaler arterieller Blutdruck, Sauerstoffsättigung $> 90\%$ und der Patient kann zwischen den Atemzügen normal sprechen. Alle Patienten, die ein oder mehrere der

oben genannten Kriterien nicht erfüllen, werden als instabil klassifiziert.

1.3.4.2 Radiologische Diagnostik

Die Diagnose Pneumothorax wird in der Regel anhand eines Thoraxröntgens gestellt. Eine deutlich sichtbare Pleuralinie und eine verwaschene Gefäßzeichnung sind die charakteristischen Zeichen [8]. Die Basisdiagnostik umfasst eine p.a. und seitliche Abbildung des Thorax im Stehen. Traditionell wurden die Aufnahmen während der Expiration durchgeführt. Man nahm an, dass sich dadurch der Kontrast zwischen dem Lungengewebe und der Luft im Pleuraspalt erhöhen würde. Neuere Studien belegen aber, dass dadurch die Rate an diagnostizierten PSP nicht erhöht wird [7].

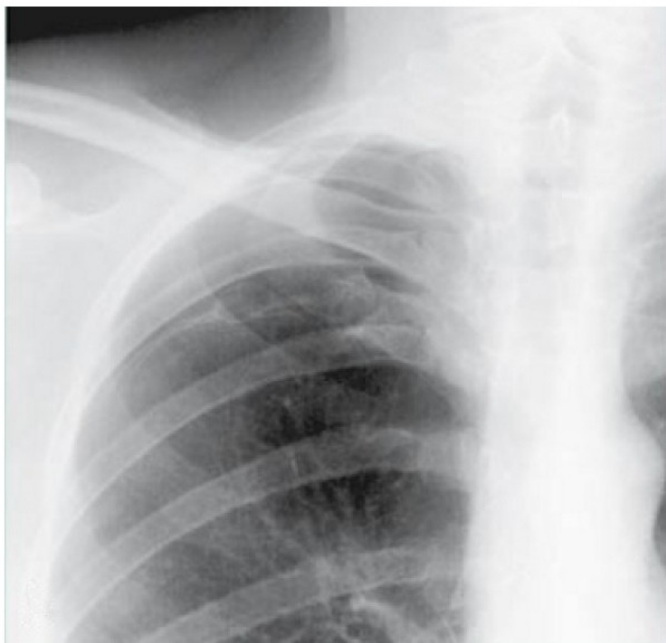


Abbildung 2: p.a. Aufnahme eines Pneumothorax rechts [8]

Die Computertomographie stellt eine zusätzliche Untersuchung dar, wird in der Routine aber selten angewandt. Die Untersuchung dient in erster Linie zur Identifikation von Bullae bzw. zur Abgrenzung von anderen pulmonalen Erkrankungen [8]. Ein Pneumothorax wird im CT als Transparenz des Pleuraspalts definiert und zeigt sich zumeist an der anterioren oder mediastinalen Grenze. Bei traumatisierten Patienten, bei denen aufgrund des Verletzungsmusters eine aufrechte Thoraxaufnahme unmöglich ist, sollte eine CT-Untersuchung durchgeführt werden. Ein Thoraxröntgen eines liegenden

Patienten ist nicht besonders aussagekräftig, ein Pneumothorax könnte übersehen werden. Man spricht in diesem Fall von sogenannten okkulten Pneumothoraces [24].

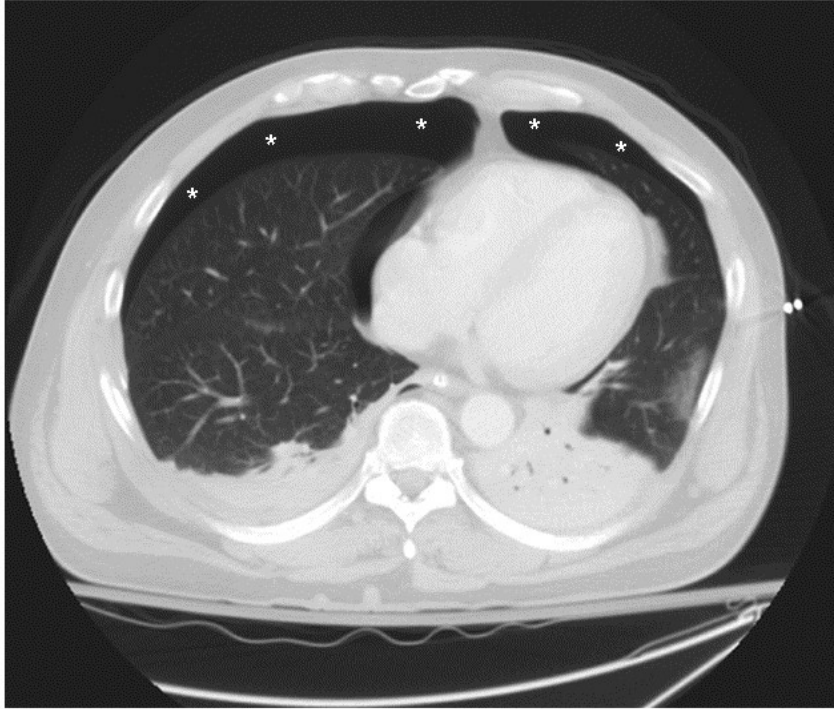


Abbildung 3: CT-Aufnahme eines bilateralen Pneumothorax [24]

1.3.4.2.1 Quantifizierung der Größe des Pneumothorax

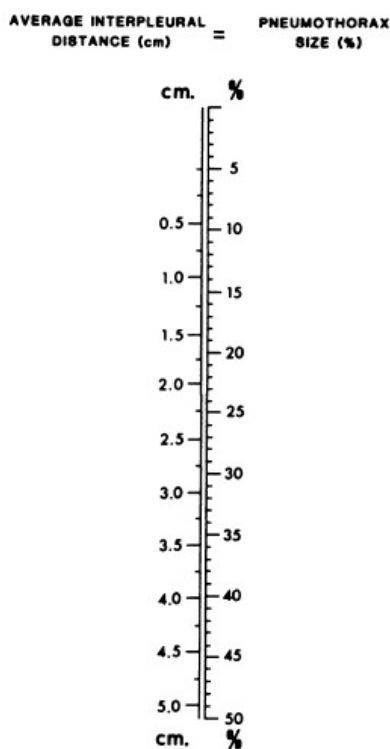
Die Quantifizierung der Pneumothorax-Größe anhand eines Röntgenbilds ist schwierig, da ein Röntgenbild nur die zweidimensionale Darstellung eines an sich kubischen Körpers, sprich des Thorax samt Inhaltsgebilden, ermöglicht.

Eine Möglichkeit bietet der Light Index [25]. Man geht davon aus, dass die Volumen von Lunge und Thorax der dritten Potenz der Durchmesser von Lunge und Thorax, respektive des Hemithorax, annähernd proportional sind. Die Größe des Pneumothorax wird in Prozent angegeben und errechnet sich:

$$\text{Pneumothoraxgröße (\%)} = 100 - \left(\frac{\text{Durchmesser Lunge}^3}{\text{Durchmesser Hemithorax}^3} \right) \times 100$$

Die Quantifizierung der Pneumothorax-Größe mit Hilfe des Light Index wird vermehrt in Europa verwendet, während in den USA zur Größenbestimmung

meist die Rhea-Methode [26] herangezogen wird. Um die wahre Größe des Pneumothorax bestimmen zu können, wird das radiologisch ermittelte Volumen der kollabierten Lunge vom Volumen des Hemithorax subtrahiert. Das Volumen des Hemithorax entspricht hierbei dem größtmöglichen Lungenvolumen. Es werden zunächst die interpleuralen Abstände (Brustwand zur Pleura visceralis) gemessen: Maximaler Abstand Lungenapex – Pleurakuppel, Mittelpunkt obere Lungenhälfte – Brustwand und Mittelpunkt untere Lungenhälfte – Brustwand. Die Summe dieser Distanzen wird zur Schätzung des Pneumothorax-Volumens mit Hilfe eines Nomogramms herangezogen.



Prediction of pneumothorax size from average interpleural distance.

Abbildung 4: Nomogramm zur Schätzung des Pneumothorax-Volumens [26]

Eine weitere Möglichkeit bietet eine Methode, die von Collins et al. [27] entwickelt wurde. Das Volumen eines Pneumothorax wird mittels CT berechnet. Mit Hilfe dieser Daten wurde eine Formel entwickelt, die eine Größenschätzung anhand eines Röntgenbildes erlaubt: Die Summe der interpleuralen Abstände wird bestimmt: Distanz Lungenspitze – Pleurakuppel plus Distanz Mittelpunkt obere Lungenhälfte – Brustwand plus Distanz Mittelpunkt untere Lungenhälfte –

Brustwand. Aus diesen Werten wird mittels der „Collins-Formel“ die Größe des Pneumothorax bestimmt:

$$\text{Pneumothoraxgröße (\%)} = 4,2 + 4,7 \times (\text{Summe der Abstände})$$

Die Werte 4,2 und 4,7 stellen Korrekturfaktoren dar, um die CT-ermittelte Größe auf das Röntgenbild hochrechnen zu können.

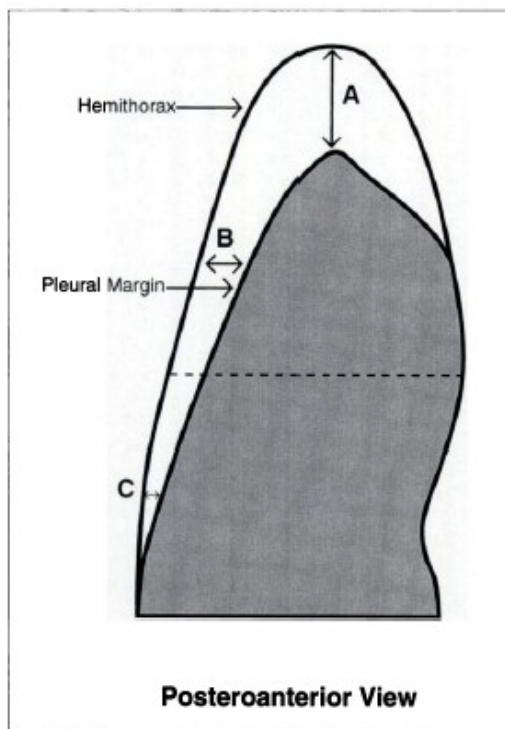


Abbildung 5: Messpunkte der interpleuralen Abstände [27]

Das American College of Chest Physicians [23] unterscheidet anhand des Abstands Lungenspitze – ipsilaterale Pleurakuppel, zwischen einem großen und einem kleinen Pneumothorax. Werte $\geq 3\text{cm}$ werden als „große“ Pneumothoraces klassifiziert, Werte darunter als „klein“. Die British Thoracic Society (BTS) [5] empfiehlt in einem 2003 veröffentlichten Leitfaden zur Therapie des Pneumothorax eine ähnliche Quantifizierung: Das Auftreten eines sichtbaren Randsaumes zwischen Lunge und Brustwand im Thoraxröntgen wird zur Größenbestimmung herangezogen. Bei einer Breite des Randsaums $\geq 2\text{cm}$ wird von einem „großen“ Pneumothorax gesprochen. An welcher Stelle diese

Messung durchzuführen ist, wird hierbei nicht angegeben. Nach Angaben der BTS entspricht ein Randsaum von 2cm etwa dem Volumen eines 50%igen Pneumothorax.

Welche Methode die wahre Größe eines Pneumothorax widerspiegelt, ist fraglich. Wenn man die Rhea-Methode [26] mit der Methode nach Collins et al. [27] vergleicht, zeigt sich, dass nach Rhea et al. eine Summe der interpleuralen Distanzen von 2cm, einem Pneumothorax-Volumen von 22,5% entspricht. Bei Berechnung mittels der „Collins-Formel“, hätte der gleiche Pneumothorax aber ein Volumen von 13,6%.

1.3.5 Therapie des PSP

1.3.5.1 Therapieprinzip bei der Behandlung eines Pneumothorax

Das generelle Ziel der Therapie von Pneumothoraces ist es, mit Hilfe verschiedener Therapieoptionen, die eingeschlossene Luft aus dem Pleuraspalt entweichen zu lassen. Durch die Elimination der Luft kann sich die Lunge re-expandieren [8]. Diese Therapieform steht bei der Behandlung einer ersten Episode eines PSP im Vordergrund.

PSP sind dadurch charakterisiert, dass sie nach initialer Therapie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erneut auftreten können, sprich eine Tendenz zu Rezidiven aufweisen. Die Literatur [28] beschreibt, dass 50-60% der Patienten nach der ersten Episode eines PSP zwar nie wieder an einem Pneumothorax leiden werden, die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs aber mit der Anzahl der Episoden steigt. Die Wahrscheinlichkeit liegt nach der ersten Episode bei 33%, bei über 50% nach der zweiten und steigt auf über 70% nach der dritten Episode. D. h. bei rezidivierenden Pneumothoraces sind Verfahren zur Rezidivprophylaxe indiziert. Es ist international anerkannt [23], ab der zweiten Episode eine definitive Therapie in Betracht zu ziehen. Eine Ausnahme stellen Patienten in Hochrisiko-Bereichen dar: Piloten und Taucher sollten bereits beim Auftreten der ersten Episode einem chirurgischen Eingriff unterzogen werden [29]. Es gibt jedoch Autoren [30], die die These vertreten, dass jeder Patient im

Rahmen der ersten Episode einer definitiven, sprich chirurgischen Therapie unterzogen werden sollte. Sie rechtfertigen dies damit, dass nur dadurch der zugrundeliegende Pathomechanismus des PSP unterbrochen werden könnte und weitere Episoden unwahrscheinlich sind. Dies sei nicht nur im Interesse der Patienten sondern auch aus ökonomischer Sicht sinnvoll.

1.3.5.2 Konservative Therapieoptionen

Unter einem konservativen Vorgehen versteht man die reine Beobachtung des Patienten, ohne zu intervenieren. Diese Methode wurde bis in die 40er Jahre des 20. Jahrhunderts zur Therapie des PSP angewandt. Mit der Weiterentwicklung der invasiven und insbesondere der operativen Technik, geriet diese Therapiemethode ins Abseits. Man nahm an, dass ein rascheres Entfernen der Luft aus dem Pleuraspalt das Endergebnis verbessern würde [7]. Da diese Theorie nicht beibehalten wurde, wird heute ein konservatives Vorgehen bei Patienten mit kleinen (< 2cm), geschlossenen Pneumothoraces und geringer klinischer Symptomatik angewendet [5]. In einem Delphi Consensus Statement des American College of Chest Physicians, empfehlen die Autoren [23] die konservative Therapieoption beim Vorliegen einer Größe des Pneumothorax unter 3cm und klinischer Stabilität (abhängig von der Atem- und Herzfrequenz, des Blutdrucks und der O₂-Sättigung). Der Patient sollte nach einem Beobachtungszeitraum von drei bis sechs Stunden entlassen werden, wenn mittels Thoraxröntgen ein größenstationärer Pneumothorax festgestellt wurde. Innerhalb der nächsten 12 bis 48 Stunden ist eine Kontrolle inklusive Thoraxröntgen durchzuführen, um eine Größenzunahme des Pneumothorax auszuschließen. Eine ähnliche Empfehlung liegt von Seiten belgischer Autoren [4] vor: Beobachtung in der Notaufnahme mit oder ohne zusätzliche Sauerstoffgabe, bei Vorliegen eines kleinen Pneumothorax und klinisch unauffälligem Patienten.

Man geht in diesem Fall davon aus, dass es sich bei einem PSP um eine selbstlimitierende Erkrankung handelt und die eingeschlossene Luft vom Körper resorbiert wird [28]. Die Reabsorptionsrate eines „unbehandelten“ Pneumothorax liegt bei 2,2% pro Tag, d. h. das Pneumothorax-Volumen nimmt alle 24 Stunden um 2,2% des Hemithorax-Volumens ab. Es wurde dabei

festgestellt, dass größere Pneumothoraces rascher resorbiert werden [7]. Daraus ergibt sich, anhand der Berechnung nach Collins et al. [27], dass ein Pneumothorax mit einer Größe von 3cm einem Volumen von 18,3% entspricht. Ein solcher Pneumothorax benötigt demnach rund 199 Stunden bzw. acht Tage zur Resorption.

1.3.5.3 Nadel/Katheter-Aspiration

Mittels Nadel/Katheter-Aspiration kann die gefesselte Luft aus dem Pleuraspalt entfernt werden. Sie stellt eine Alternative zur klassischen Thoraxdrainage dar, insbesondere in Notfallsituationen, in denen das Legen einer Drainage nicht möglich ist [8].

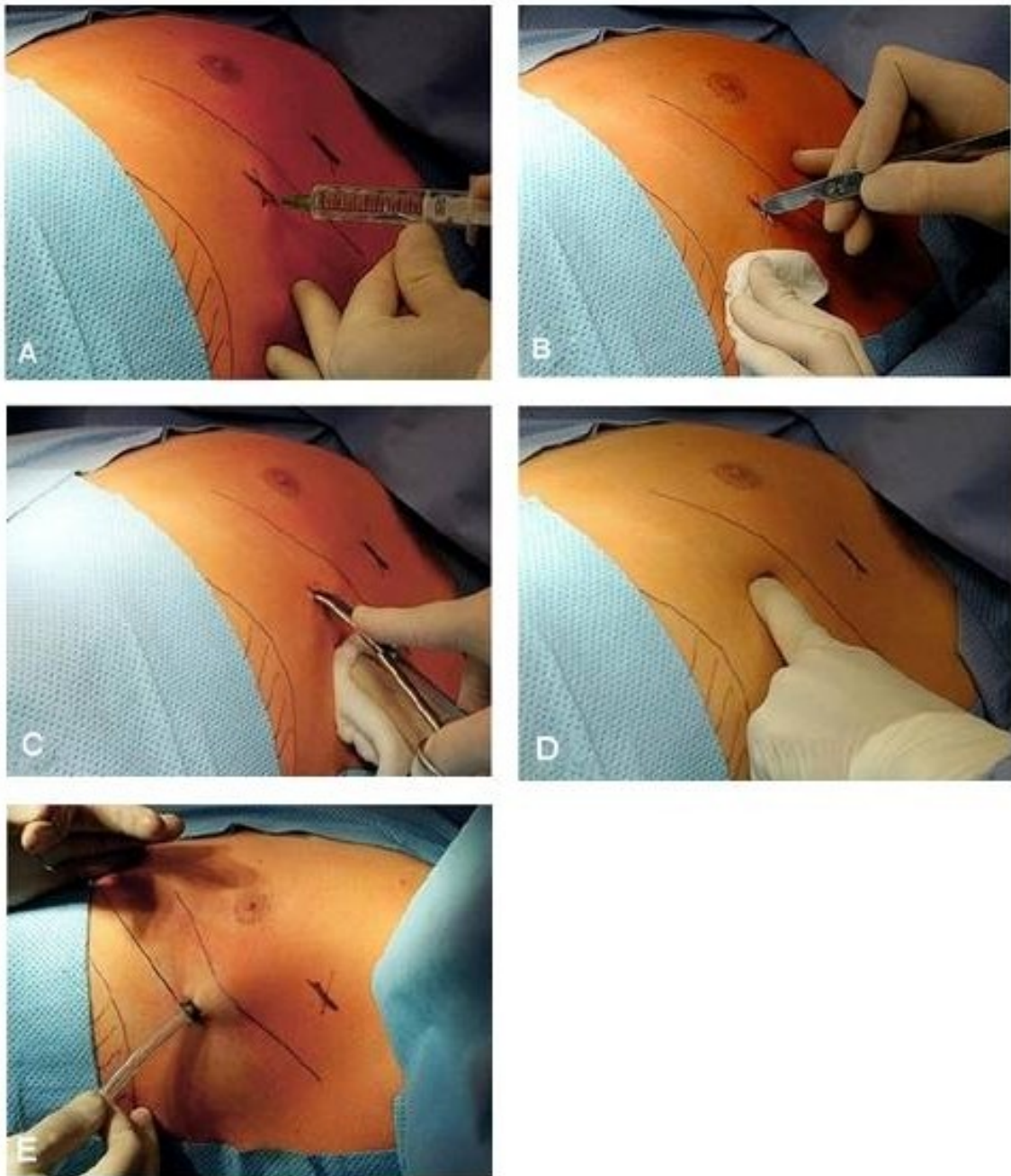
Als Punktionsstelle dient meist der 2. oder 3. Interkostalraum in der Medioclavicularlinie. Die Punktionsstelle wird zunächst desinfiziert und der Bereich steril abgedeckt. Um Schmerzfreiheit zu garantieren wird das OP-Gebiet mit einem Lokalanästhetikum unterspritzt. Danach wird ein intravenöser Verweilkatheter, ein Pigtail-Katheter oder eine Strauss Kanüle vorsichtig durch den jeweiligen Interkostalraum in den Pleuraspalt eingeführt. Der Katheter oder die Kanüle werden mit Steri-Strips® an der Haut fixiert. Schließlich wird der Katheter über einen 3-Wegehahn an eine Spritze (meist 50ml) konnektiert. Durch manuellen Zug an der Spritze, wird die Luft aus dem Pleuraspalt aspiriert. Dies erfolgt so lange, bis ein leichter Widerstand vernommen wird. Üblicherweise wird danach ein Thoraxröntgen angefertigt, um die korrekte Lage des Katheters zu verifizieren. Im Falle einer persistierenden Luftansammlung oder eines Rest-Pneumothorax, kann die Aspiration wiederholt werden [25].

Henry et al. [5] zeigten in einer Studie, dass eine erfolgreiche Aspiration von mehreren Faktoren abhängig ist: Alter des Patienten, Größe des Pneumothorax und Vorliegen einer chronischen Lungenerkrankung. Je älter die Patienten und je größer der Pneumothorax war, desto geringer war die Erfolgsrate. Beim Vorliegen eines primären Spontanpneumothorax war die Aspiration erfolgreicher als bei einem sekundären Spontanpneumothorax.

1.3.5.4 Thoraxdrainage

Die Verwendung einer Thoraxdrainage zur Therapie des Pneumothorax geht auf Kenyon aus dem Jahre 1916 zurück. Kenyon beschrieb damals die Anwendung einer Drainage zur Behandlung von Hämatothoraces [5]. Während bei a- bis oligosymptomatischen Patienten die einfache Aspiration ausreichend sein kann, stellt das Legen einer Thoraxdrainage, bei jedem symptomatischen Patienten, heute den Therapiestandard dar [8].

Die Durchführung einer Thoraxdrainage, nach Klopp et al. [8], beginnt mit der Desinfektion der Haut und dem sterilen Abdecken des Punktionsbereichs. Üblicherweise wird dazu der 4. oder 5. Interkostalraum in der mittleren Axillarlinie, in Ausnahmesituationen auch der 2. Interkostalraum in der Medioclavicularlinie, gewählt. Die Umgebung um die Punktionsstelle und die tiefer gelegenen Strukturen werden mit einem Lokalanästhetikum infiltriert. Die Haut wird mit einem Skalpell inzidiert. Mit einer Schere wird die Interkostalmuskulatur bis zur Pleura parietalis durchtrennt. Beim Eröffnen der parietalen Pleura entweicht gefesselte Luft, u. U. ist ein zischendes Geräusch zu vernehmen. Nach Eröffnung wird der Pleuraspalt digital ausgetastet um etwaige Adhäsionen zu identifizieren. Das Drain wird dann stumpf, ohne Verwendung eines Trokars, um Lazerationen der Lunge zu vermeiden, in den Spalt eingeführt [8]. Die Drainage sollte im Bereich der Lungenspitze platziert werden, da sich die meisten Pathologien (Blebs, Bullae, „pleural porosity“) im Apex finden [31]. Das Drain kann schließlich, unter Anlage eines Sogs (ca. - 15cm H₂O), an ein Drainagesystem konnektiert werden. Bei korrekter Lage der Drainage wird sofort Luft gefördert, was am „Beschlagen“ des Drains und am wechselnden Flüssigkeitsstand des Drainagesystems ersichtlich ist. Abschließend wird die Drainage mittels Nähten fixiert [8].

Abbildung 6: Einbringen einer Thoraxdrainage [8]

Infiltration mit Lokalanästhetikum **(A)**; Hautinzision **(B)**; Präparation mit Schere **(C)**; digitale Austastung des Pleuraspalts **(D)**; liegende Thoraxdrainage und Drain-Naht **(E)**

1.3.5.5 Chirurgische Therapie

Als chirurgische Optionen kommen die klassische Thorakotomie oder die (minimal-invasive) Video-assistierte Thorakoskopie (VATS) in Frage. Als international anerkannte [32] Diagnosen, die einen operativen Eingriff rechtfertigen, gelten Indikationen die in Tabelle 5 dargestellt sind.

Tabelle 5: chirurgische Indikationen [32]

2. Episode eines ipsilateralen PSP

1. Episode eines kontralateralen PSP

persistierende Parenchymfistel (=Leckage) > 5 Tage

unvollständige Re-Expansion der Lunge trotz Therapie (Aspiration, Drainage)

Hämatopneumothorax

bilateraler, simultaner PSP

primärer Spontanspannungspneumothorax

radiologisch/medizinisch-thorakoskopisch verifizierte Bulla(e)

Hoch-Risikopatienten (Piloten, Taucher)

Die beiden operativen Verfahren unterscheiden sich im Wesentlichen nur durch ihre Zugangswege. Die darauf folgenden chirurgischen Eingriffe, d. h. die Entfernung pathologisch veränderter Lungenbereiche und die unterschiedlichen Pleurodeseverfahren, werden sowohl im Rahmen der VATS, als auch bei der Thorakotomie, angewendet.

Zur Entfernung subpleuraler Blebs oder Bullae (Bullektomie) wird die Verwendung von Staplern bevorzugt. Mit Hilfe dieser Klammernahtgeräte kann die Bulla in einem Arbeitsschritt entfernt und die dadurch entstandene Wunde geschlossen werden. Eine andere Methode ist die direkte Naht der Blebs oder Bullae. Diese Variante erfordert großes Geschick und sollte daher nur von erfahrenen Chirurgen durchgeführt werden [33]. Andere Methoden, wie das Abtragen der Bullae mit Schlingen [33] oder das Elektrokoagulieren von Blebs [8], werden nur beim endoskopischen Verfahren, und auch dort nur selten, verwendet.

Wenn keine Bullae oder Blebs sichtbar sind, wird eine sog. Wedge-Resektion, der Lungenspitze durchgeführt [34]. Das durch die Bullektomie und/oder Wedge-Resektion gewonnene Gewebe wird an einem Institut für Pathologie histologisch beurteilt.

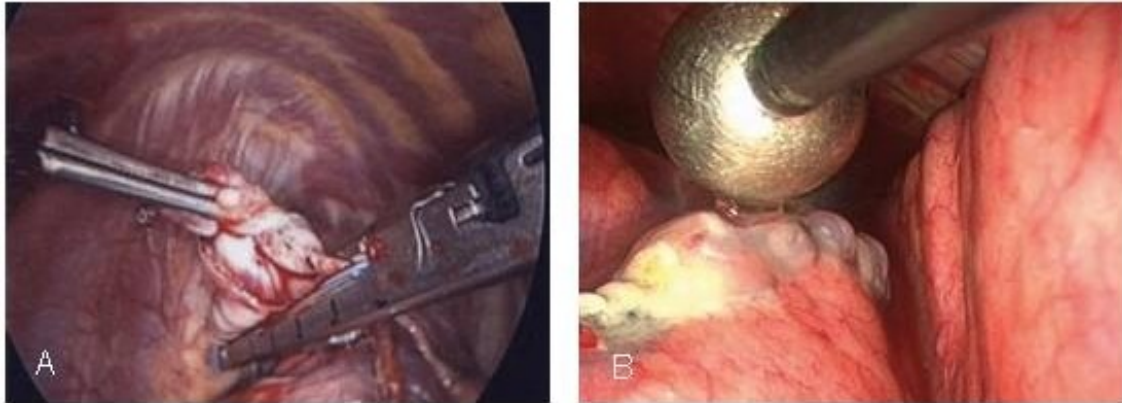


Abbildung 7: Stapler-Bullektomie (A) [35]; Koagulation von Blebs (B) [8]

1.3.5.5.1 Thorakotomie

Die erste Thorakotomie zur Entfernung subpleuraler Blebs wurde im Jahr 1941 von Tyson und Crandall beschrieben. Bis zur Einführung der Video-assistierten Thorakoskopie war der offene Eingriff die chirurgische Therapie der Wahl [5]. Die anterolaterale Thorakotomie wird unter Allgemeinanästhesie und unter Ein-Lungen-Beatmung durchgeführt. Den Zugangsweg stellt der 5. Interkostalraum dar. Die Rippen werden mit einem Spreizer auseinander gedrängt und die parietale Pleura wird eröffnet. Darauf folgt eine Resektion von Blebs/Bullae und eine Pleurodese wird durchgeführt [36]. Bei der transaxillären Minithorakotomie wird für den Zugang eine Inzision von ca. 10cm Länge in der Achselhöhle benötigt. Die Rippen werden wiederrum gespreizt, die Pleurahöhle eröffnet und eine Bullektomie sowie Pleurodese in analoger Weise zur anterolateralen Thorakotomie durchgeführt [37].

1.3.5.5.2 Video-assistierte Thorakoskopie (VATS)

Seit Levi et al. [38] 1990 in einer Studie die erste Video-assistierte Thorakoskopie beschrieben, wird diese Methode vielfach zur chirurgischen Therapie rezidivierender PSP verwendet.

Der menschliche Brustkorb bietet dabei ideale Voraussetzungen für endoskopische Eingriffe: Nachdem die Lunge kollabiert ist, ist durch die Stabilität des Thorax ein großer Hohlraum vorgegeben. Daher kann bei einer VATS, im Gegensatz zu laparoskopischen Eingriffen, auf die Insufflation von CO₂ und somit auf spezielle Trokare verzichtet werden [33].

Die Durchführung des Eingriffs erfolgt unter Allgemeinanästhesie. Bevorzugt

wird ein Doppellumen-Tubus, zur getrennten Lungenbeatmung, verwendet. Die erste Inzision erfolgt unterhalb der Scapula-Spitze im 6. Interkostalraum. Nach Präparation in die Tiefe und Eröffnung der Pleura parietalis wird eine 0°-Optik über einen Trokar in die Pleurahöhle eingeführt. Die beiden anderen Trokare werden, nach ausgiebiger Inspektion der Pleurahöhle, unter endoskopischer Sicht durch den 4. bzw. 8. anterioren Interkostalraum eingeführt. Mit einer Faszange wird die Lungenspitze erfasst und die gesamte Lungenoberfläche inspiziert. Bei Vorliegen von (rupturierten) Blebs/Bullae werden diese mit Hilfe eines Staplers entfernt. Wenn keine derartigen Veränderungen gefunden werden, wird die Lungenspitze blind reseziert. Über einen der Trokare wird eine Spüllösung in den Thorax appliziert und die Lunge ventiliert. Parenchymfisteln können durch diese „Wasserprobe“ identifiziert und nachträglich entfernt werden. Nach Entfernen des pathologischen Lungenparenchyms wird eine Pleurodese durchgeführt. Über zwei Trokare werden Thoraxdrainagen in die Pleurahöhle eingebracht und wahlweise an ein Drainagesystem angeschlossen. Das gewonnene Gewebe wird zur histologischen Beurteilung an die Pathologie gesendet [39].

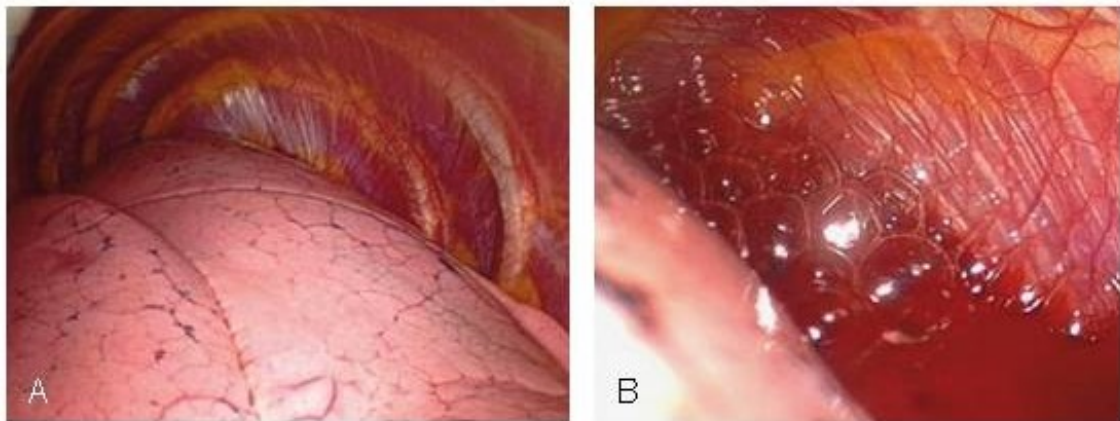


Abbildung 8: Video-thorakoskopische Übersichtsaufnahme (A); Parenchymfistel bei Wasserprobe (B) [8]

1.3.5.6 Pleurodese

Der Begriff Pleurodese leitet sich aus dem griechischen Term „δέσις“ („desis“) ab, der übersetzt Fesselung oder Verbindung bedeutet. D. h. die Pleurodese beschreibt einen Vorgang, bei dem es zur Verbindung der beiden Pleurablätter untereinander kommt [3].

Es gibt unterschiedliche Methoden, mechanische als auch chemische, um eine

derartige Verbindung zu erwirken. Allen Varianten gemein ist die Erzeugung einer künstlichen pleuralen Entzündungsreaktion, in deren Folge es zur Obliteration des Pleuraspalts kommt. Für eine verlässliche Rezidivprophylaxe ist das Durchführen einer Pleurodese unerlässlich. Die Wahl des Pleurodeseverfahrens ist u. U. wichtiger als die Wahl des Zugangsweges (VATS oder Thorakotomie) [4].

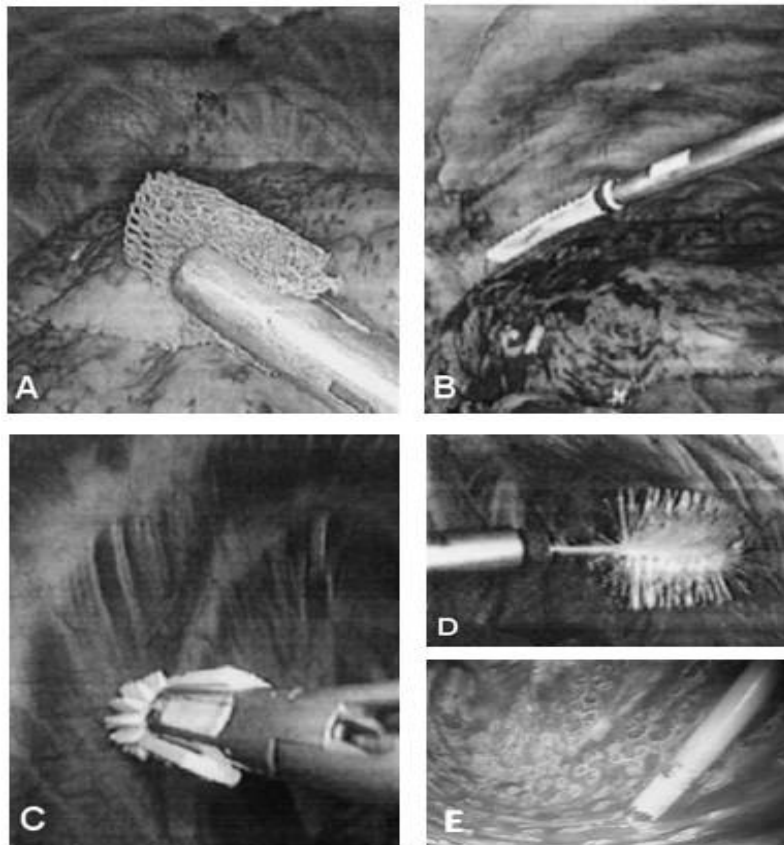
1.3.5.6.1 Mechanische Pleurodese/Pleuraabrasio

Churchill et. al [40] beschrieben 1941 die erste Pleuraabrasio. Bei einer mechanischen Pleurodese wird die parietale Pleura mit unterschiedlichen Instrumenten abgerieben. Gossot et al. [41] beschrieben eine Methode unter Verwendung einer endoskopischen Zange an die ein Tupfer aus Vicryl befestigt war. Die gesamte parietale Pleura wurde bis zum Auftreten einer geringen kapillaren Blutung mit dem Vicryl-Tupfer abgerieben. Die vordere Begrenzung der Abrasion stellte die A. mammaria interna, die hintere Begrenzung der sympathische Grenzstrang dar. Ein ähnliches Ergebnis kann mit einer endoskopischen Bürste erzielt werden. Um Verletzungen der tiefer gelegenen Strukturen zu vermeiden, können diese Verfahren nur unter Anwendung eines geringen Drucks durchgeführt werden. Dies geht aber mit einem ungleichmäßigen Anrauen der Pleura einher und kann dadurch das Ergebnis der Pleurodese negativ beeinflussen. Maier et al. [42] entwickelten aus diesem Grund eine elektrische selbst-rotierende Bürste. Die Geschwindigkeit der Rotation kann individuell eingestellt werden. Da der Winkel der Bürste zwischen 0° und 60° verändert werden kann, ist eine Abrasion der gesamten Pleura möglich. Maier et al. führten die Abrasio bis zum Auftreten einer geringen pleuralen Blutung durch. Der Verlauf des N. phrenicus, das Perikard und das Zwerchfell wurden ausgespart. Die Druckausübung ist limitiert: Bei Zunahme des Widerstands verlangsamt sich die Rotation, bis sie schließlich zum Stillstand kommt. Dadurch wird einerseits ein gleichmäßiges Abreiben der Pleura erzielt, andererseits wird eine Verletzung tiefer liegender Strukturen (Gefäße und Nerven) verhindert.

Horio et al. [43] beschrieben in einer Studie die Durchführung einer Pleurodese unter Verwendung einer monopolaren Elektrode. Dabei wurde nicht die

gesamte parietale Pleura koaguliert, sondern es wurden multiple, fleckförmige Defekte gesetzt.

Abbildung 9: mechanische Pleurodeseverfahren



Vicryl-Tupfer (A); 5mm Kunststoff-Bürste (B); 8mm Kunststoff-Bürste (C); selbst-rotierende Bürste (D) [41] und monopolare Elektrokoagulation (E) [43]

1.3.5.6.2 Pleurektomie

Die Pleurektomie stellt eine radikale Variante zur Pleurodese dar. In diesem Fall werden Teile der parietalen Pleura entfernt und die Pleura visceralis verbindet sich adhäsiv mit der Brustwand. Bei einer totalen parietalen Pleurektomie wird die gesamte Pleura von der 1. Rippe bis zum Zwerchfell entfernt. Begrenzt wird die Resektion durch den Verlauf der A. mammaria interna und den sympathischen Grenzstrang. Zur partiellen (oder apikalen) parietalen Pleurektomie wird die Pleura beginnend von der 1. bis zur 6. Rippe entfernt. Für die vordere und hintere Begrenzung gilt Analoges zur totalen Pleurektomie [44].

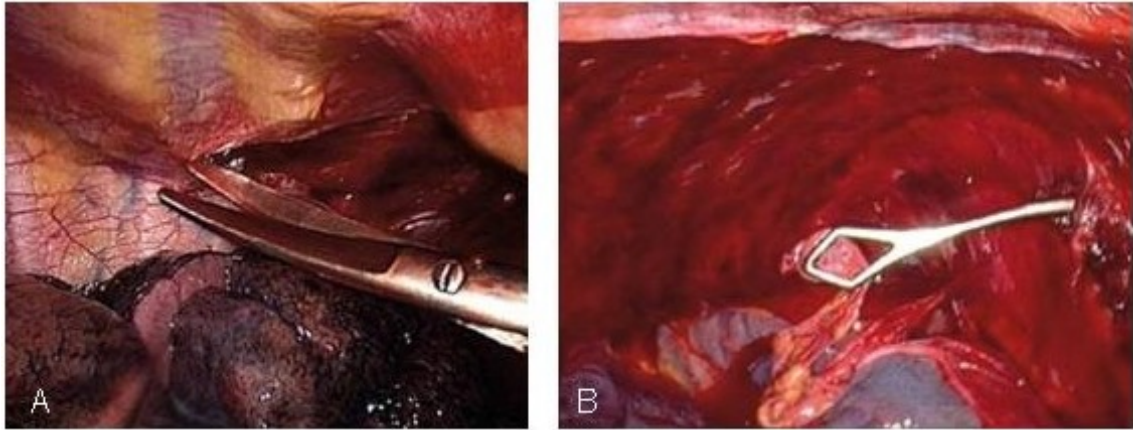


Abbildung 10: Resektion der parietalen Pleura (A); Zustand nach Pleurektomie (B) [8]

1.3.5.6.3 Chemische Pleurodese

Das Einbringen chemischer Substanzen verursacht eine aseptische Entzündung im Pleuraspalt. In der Folge kommt es, über die Ausbildung von Adhäsionen, zu einer Obliteration zwischen dem parietalen und viszeralen Blatt der Pleura. Diese Verödung soll weitere Episoden eines PSP verhindern. Die chemischen Substanzen können im Rahmen einer VATS oder über eine liegende Thoraxdrainage, d. h. ohne operativen Eingriff, appliziert werden [5]. Der Effekt der chemischen Pleurodese beruht auf der Tatsache, dass sich die Substanzen sowohl auf der parietalen als auch mediastinalen und diaphragmalen Pleura niederschlagen [29]. Die am häufigsten verwendete Substanz ist Talkum-Puder [45]. Asbest-freies, steriles Talkum wird im zerstäubten Zustand in den Pleuraspalt eingeführt. Weitere chemische Substanzen, die sich zur chemischen Pleurodese eignen sind, Silbernitrat [29] sowie eine Mischung aus Talkum und 20% Dextrose [46]. Das früher häufig verwendete Tetracyclin ist aus Herstellungsgründen nicht mehr erhältlich. Es zeigte sich aber, dass Minocyclin, ein Derivat des Tetracyclins, in Versuchen an Ratten die gleiche Effektivität wie Tetracyclin aufwies. Daher wird heutzutage auch Minocycline zur chemischen Pleurodese verwendet [47].

Durch die Möglichkeit, eine chemische Pleurodese auch ohne operativen Eingriff durchzuführen, eignet sich diese Methode für Patienten, die ein chirurgisches Verfahren ablehnen, oder bei denen das Operationsrisiko zu hoch ist (z.B. bei erhöhter Blutungsneigung) [23].

2 Patienten und Methoden

Wir führten an der Klinischen Abteilung für Thoraxchirurgie der Universitätsklinik Graz eine retrospektive Single-Center Studie über den Einfluss anamnestischer und therapeutischer Faktoren für die Prognose des primären Spontanpneumothorax durch. Ein primärer Spontanpneumothorax war definiert als plötzlich aufgetretener Pneumothorax ohne ersichtliche auslösende Ursache (siehe 1.3.1.1).

Alle in den letzten 11 Jahren (1. Jänner 1997 bis 31. Dezember 2007) an der Klinischen Abteilung für Thoraxchirurgie aufgrund eines Pneumothorax behandelten Patienten wurden systematisch erfasst. Anschließend wurden Patienten mit traumatischem Pneumothorax, iatrogenem Pneumothorax, sekundärem Spontanpneumothorax, Hämato-pneumothorax, Fluidopneumothorax sowie multimorbide Patienten, bei denen die Diagnose PSP unwahrscheinlich war, ausgeschlossen (siehe Ausschlusskriterien Tabelle 6).

Tabelle 6: Ausschlusskriterien

traumatischer Pneumothorax

iatrogener Pneumothorax

sekundärer Spontanpneumothorax (COPD, Zystische Fibrose, etc.)

Hämato-pneumothorax

Fluidopneumothorax

multimorbide Patienten, bei denen die Diagnose PSP unwahrscheinlich war

Die Krankenakten der verbleibenden Patienten wurden systematisch überprüft. All jene Patienten, bei denen erst im Rahmen dieser Recherche das Vorliegen eines Ausschlusskriteriums evident wurde, wurden in der Folge ebenfalls ausgeschlossen, sodass die endgültige Patientenzahl 257 betrug.

Im Rahmen dieser Studie wurden sowohl patientenimmanente (siehe Tabelle 7) und anamnestische (siehe Tabelle 8) als auch therapeutische (siehe Tabelle 9) Parameter untersucht. Alle Daten wurden in einer Microsoft Excel 2007® Tabelle verwaltet.

Tabelle 7: Patientenimmanente Parameter

Alter

Geschlecht

Größe und Gewicht bzw. BMI

Tabelle 8: Anamnestische Parameter

Rauchen zum Zeitpunkt der Erkrankung

Rauchen zum heutigen Zeitpunkt

Allergieanamnese

Wachstumsschubanamnese

pulmonaler Infekt vor Auftreten des Pneumothorax

Anamnese des Auftretens (in Ruhe, während oder nach körperlicher Belastung)

häufige artifizielle, starke Erhöhung des intrapulmonalen Drucks (Presslufttauchen, Rohrblattinstrumente)

Dauer bis Arztkonsultation

späteres Rezidiv mit Seitenangabe

Tabelle 9: Therapie-assoziierte Parameter

Aufnahmedatum

Episodenanzahl mit Seitenangabe

Durchführung einer Computertomographie (CT)

Identifikation von Bulla(e) im CT
 Vortherapie und Art der Vortherapie
 Behandlung mit Thoraxdrainage
 stationäres Rezidiv nach Thoraxdrainage
 Behandlung mit Video-assistierter Thorakoskopie (VATS)
 operative Maßnahmen im Rahmen der VATS
 Pleurodeseverfahren im Rahmen der VATS
 stationäres Rezidiv nach VATS
 Behandlung mit Thorakotomie
 operative Maßnahmen im Rahmen der Thorakotomie
 Pleurodeseverfahren im Rahmen der Thorakotomie
 histologisches Ergebnis
 Komplikation und Art der Komplikation
 Drainagedauer
 Aufenthaltsdauer

Ein Teil der Daten konnte über das Krankenhausinformationssystem Medocs® bzw. über die Krankenakten gefunden werden. Einige zu untersuchende Parameter wurden in den Akten bzw. in Medocs® nicht erwähnt. Um diese Daten zu erhalten, führten wir eine Befragung der Patienten per Telefon durch. Patienten, die nach wiederholten Telefonanrufen nicht erreichbar waren, erhielten einen eigens erstellten Fragebogen (siehe 6.2), der die identen Fragen der Telefonbefragung enthielt.

Tabelle 10: Parameter nach Art der Erhebung

Krankenhausinformationssystem	Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht bzw. BMI, Aufnahmedatum, Episodenanzahl mit Seitenangabe, angewandtes Therapieverfahren, Ergebnisse der CT-Untersuchung, histologisches
--------------------------------------	--

Ergebnis, Komplikationen und deren Art, Dauer der Drainage und Dauer des Aufenthalts.

**telefonische
Befragung/Fragebogen**

Rauchverhalten, Allergienachweis, Wachstumschubanamnese, Atemwegserkrankungen vor PSP, Anamnese des Auftretens, späteres Rezidiv mit Seitenangabe, artifizielle intrapulmonale Druckerhöhung (Rohrblatt-Instrumente, Tauchen), Dauer bis Arztkonsultation.

Von den 257 in die Studie eingeschlossenen Patienten konnte in 203 Fällen eine Erhebung der Daten mittels telefonischer Befragung bzw. mittels Fragebogen durchgeführt und die Daten vollständig ausgewertet werden.

Alle Daten wurden in einer Microsoft Excel 2007® Tabelle verwaltet. Zur statistischen Auswertung der Daten wurde SPSS 17® verwendet. Die statistische Analyse wurde unter Verwendung des Chi-Quadrat-Test nach Pearson sowie des Exakter Test nach Fisher durchgeführt, wobei p-Werte < 0.05 als statistisch signifikant galten.

Der Studienablauf ist in Abbildung 11 zusammengefasst.

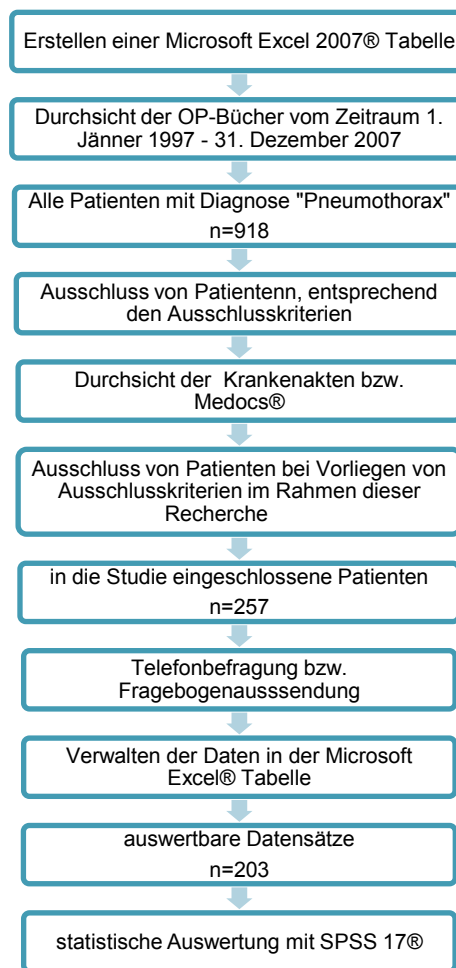


Abbildung 11: Studienablauf

3 Resultate

Im Zeitraum Jänner 1997 bis Dezember 2007 wurden 918 Patienten an der Klinischen Abteilung für Thoraxchirurgie der Universitätsklinik Graz wegen eines Pneumothorax behandelt. Von diesen 918 Patienten erfüllten 257 das Einschlusskriterium „Spontanpneumothorax“. Im Rahmen des Follow-up wurden diese Patienten entweder telefonisch oder per Fragebogen kontaktiert um spezifische Information über ihre Krankheit zu erhalten. Diese Befragung konnte bei der Mehrzahl der Patienten durchgeführt werden, sodass von 203 Patienten ein vollständig auswertbarer Datensatz vorlag.

Unter den 203 Patienten waren 150 Männer (73,9%) und 53 Frauen (26,1%), mit einem Durchschnittsalter von 30,9 Jahren.

3.1 Initiale Therapie

Bei 161 der 203 Patienten wurde initial eine Thoraxsaugdrainage (TSD) gelegt. Bei 42 lag zum Zeitpunkt der Erstaufnahme an der Klinischen Abteilung für Thoraxchirurgie bereits ein Status post ipsilateralem Pneumothorax vor. In diesen Fällen wurde daher ein Thorax-CT angefertigt und anschließend eine Sanierung über Video-assistierten Zugang (VATS) oder Thorakotomie durchgeführt. Bei beiden Behandlungsschienen wurde die Drainage an ein System mit kontinuierlichem Sog von 12cm H₂O konnektiert. Nach alleiniger TSD wurde der Sog für 5 Tage belassen und danach probeweise abgeklemmt, bei weiterhin im Röntgen entfalteter Lunge wurde das Drain nach 24 Stunden entfernt. Trat nach Probeklemmung ein Lungenkollaps auf, wurde das Rezidiv nach Evaluierung im CT mittels VATS, in indikatorischen Einzelfällen durch Thorakotomie behandelt.

Bei 106 Patienten von 161 Patienten (65,8%) kam es nach der Probeklemmung zum erneuten Lungenkollaps, sodass während desselben stationären Aufenthalts eine weitere Intervention erforderlich wurde. 55 Patienten wurden

nach alleiniger Drainage mit entfalteter Lunge entlassen, davon rezidierten 31 im späteren Verlauf, d. h. durch eine alleinige Drainage-Therapie konnte nur in 24 von 161 Fällen (14,9%) eine Heilung erzielt werden, während es in 85,1% der Fälle früher oder später zu einem erneuten Pneumothorax kam.

Nach der Behandlung durch VATS (insgesamt 146 Fälle) lag die Rezidivrate bei 8,9% (13 Patienten). Davon wurden 8 durch Thorakotomie, 5 durch langfristige Saugdrainage behandelt. Insgesamt erfolgten 14 Sanierungen durch Thorakotomie (2 bei der ersten Aufnahme und Anamnese auswärts erfolgter Vorbehandlung, 1 bei Rezidiv nach VATS).

Der Einfluss patientenimmanenter Faktoren

Das Geschlecht hatte keinen Einfluss auf das Rezidiv-Verhalten. So trat ein Pneumothorax bei 88,7% der Männer und bei 86,8% der Frauen erneut auf.

Auch das Alter beeinflusste die Rezidivrate nicht. Patienten, bei denen ein Rezidiv auftrat, waren im Durchschnitt 30,82 Jahre alt. Patienten ohne späteres ipsilaterales Rezidiv wiesen ein Durchschnittsalter von 31,88 Jahren auf.

Weder das Gewicht noch der BMI beeinflussten ein erneutes Auftreten eines Pneumothorax: Das Körpergewicht von Patienten mit einem Rezidiv lag bei durchschnittlich 70,22 kg, bei Patienten ohne Rezidiv bei durchschnittlich 64,80 kg. Der BMI wies einen Mittelwert von 21,07 bei Patienten mit Rezidiv, im Vergleich zu 20,24 bei Patienten ohne Rezidiv auf.

Auch weitere patientenimmanente Faktoren, wie ein Wachstumsschub in der Adoleszenz oder Asthma bronchiale, beeinflussten die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Rezidivs nicht, weder innerhalb der ersten 24 Stunden nach Probeklemmung (=stationäres Rezidiv), noch im späteren Verlauf.

Außerdem zeigte sich, dass bei größeren Menschen die Wahrscheinlichkeit eines stationären Rezidivs erhöht ist.

Der Einfluss zusätzlicher, anamnestischer Faktoren

Sporttauchen mit Pressluftatmung und das Spielen von Rohrblattinstrumenten beeinflusste das Wiederauftreten eines Spontanpneumothorax nicht.

Auch die Zeitspanne zwischen Auftreten der Symptome bis zum Anlegen einer TSD hatte keinen Einfluss auf die Häufigkeit eines Rezidivs, weder in den ersten 24 Stunden, noch im späteren Verlauf.

Ein Parameter der statistischen Analyse ging der Frage nach, ob der Spontanpneumothorax während oder nach körperlicher Belastung bzw. in Ruhe auftrat. Die Auswertung der Daten zeigte, dass bei Patienten, bei denen der Pneumothorax nach körperlicher Belastung auftrat, die Wahrscheinlichkeit für ein Rezidiv nach initialer TSD-Therapie im gleichen stationären Aufenthalt erhöht war.

Bei der Auswertung der Daten bezüglich des Rauchverhaltens zeigte sich, dass 59,3% der Patienten, bei denen ein spontaner Pneumothorax auftrat, Raucher waren. Überraschend war jedoch, dass jene Patienten, die nach der 1. Episode das Rauchen nicht aufgaben, ein insgesamt geringeres Risiko aufwiesen, ein Rezidiv zu erleiden: Bei 26,9% der Patienten, die das Rauchen fortsetzten, trat ein Rezidiv auf. Hingegen kam es bei 73,1% der Patienten, die das Rauchen einstellten, zu einem erneuten Pneumothorax.

Spätere Rezidive waren außerdem signifikant häufiger bei Patienten, bei denen eine positive Anamnese bezüglich eines respiratorischen Infekts vorlag.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Tritt ein Spontanpneumothorax nach körperlicher Aktivität auf, ist die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs nach Probeklemmung bei initialer TSD-Therapie erhöht. Die Gefahr eines Rezidivs steigt generell bei größeren Individuen und wenn der Pneumothorax im Zusammenhang mit einem respiratorischen Infekt auftrat. Hingegen sinkt das

Risiko eines erneuten Auftretens, wenn der Patient nach der 1. Episode des Spontanpneumothorax den Zigarettenkonsum nicht einstellt.

3.2 Therapie des Rezidivs

Bei 146 Patienten (110 Männer [75,34%] und 36 Frauen [24,66%]) wurde nach dem Rezidiv (primäres und/oder späteres Rezidiv) die Indikation zur VATS gestellt. Bei 33 Patienten wurde hingegen die TSD längerfristig belassen.

Bei insgesamt 146 Patienten, die eine VATS erhalten hatten, waren bei 105 identifizierbare Bullae abgetragen worden, in 41 Fällen waren keine Bullae nachweisbar. Trotzdem wurde auch bei diesen Patienten an suspekten Stellen, schon aus diagnostischen Gründen, ein kleines Keilresektat der Lunge entnommen.

Bei 136 VATS-Eingriffen wurde eine artifizielle Verlötung des Pleuraspalts in Form einer mechanischen Pleurodese (Pleuraabrasio, N=43) oder Pleurektomie (N=93), durchgeführt.

Nach diesen Eingriffen kam es in 13 Fällen (8,9%) zu einem ipsilateralen Rezidiv.

Bei 14 Patienten wurde eine Thorakotomie durchgeführt. Die Rezidivrate nach Thorakotomie lag bei 0%.

3.2.1 Einfluss/Pleurodese und Bullektomie

Bei 10 Eingriffen, bei denen kein Pleurodese-Verfahren zum Einsatz kam, lag die Rezidivrate bei 20%.

Die Rezidivrate der Pleurektomie lag bei 8,6%, die der Pleuraabrasio bei 7,0% (kein statistisch signifikanter Unterschied).

Die Rezidivrate nach Eingriffen mit Bullektomie lag bei 3,8%. Die Rezidivrate bei Patienten ohne identifizierbare Bullae lag bei 22% (statistisch signifikant, $p=0,01$).

Tabelle 11: Rezidivraten

Verfahren	Anzahl Patienten	Anzahl ipsilaterale Rezidive	Rezidivrate [%]
VATS/gesamt	n=146	n=13	8,9
VATS/Pleurektomie	n=93	n=8	8,6
VATS/Pleuraabrasio	n=43	n=3	7,0
VATS/ohne Pleurodese	n=10	n=2	20
VATS/Bullektomie	n=105	n=4	3,8*
VATS/ohne Bullektomie	n=41	n=9	22,0*
Thorakotomie	n=14	n=0	0,0%

* statistisch signifikant (p=0,01)

3.2.2 Einfluss anamnestischer Faktoren

Von allen untersuchten Risikofaktoren für ein Wiederauftreten eines Spontanpneumothorax nach VATS war wiederum nur das Rauchen signifikant (p<0.05): Rund 50% der Patienten ohne Rezidiv rauchten, jedoch nur rund ein Drittel der Patienten mit Rezidiv rauchte. Es zeigte sich jedoch, dass bei 55,8% der Nichtraucher Bullae vorhanden waren, bei Rauchern hingegen wurden sie in 84,3% der Fälle detektiert. Daraus lässt sich schließen, dass die geringere Rezidivhäufigkeit bei Rauchern nur auf deren höhere Rate an lokalisierten Bullae zurückzuführen ist.

3.2.3 Komplikationen

Postoperativ traten insgesamt bei 15,1% der pleurektomierten Patienten Komplikationen (Wundheilungsstörungen, Pneumonie, Nachblutung etc.) auf, nach einer Pleuraabrasio in 16,3% der Fälle (kein statistisch signifikanter Unterschied).

Da eine Nachblutung die schwerwiegendste Komplikation nach Pneumothoraxchirurgischen Eingriffen darstellt, konzentrierten wir uns auf die statistische

Auswertung des Nachblutungs-Risikos: 66,7% der Nachblutungen traten nach einer Pleurektomie auf. Allerdings war die Nachblutungsrate nach Pleurektomie, im Vergleich nach Pleuraabrasio, gleich (2,3% bzw. 2,2%). Bei einem Patienten trat nach Durchführung der VATS ein passageres Horner-Syndrom auf.

Tabelle 12: Komplikationsraten

Komplikationsrate	Pleurektomie	Pleuraabrasio
gesamt	15,1%	16,3%
Nachblutung	2,3%	2,2%

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich das Risiko eines ipsilateralen Rezidivs nach VATS erhöht, wenn keine bullösen Veränderungen gefunden und reseziert werden können. Die Wahrscheinlichkeit, dass Bullae vorhanden sind, ist wiederum bei Rauchern signifikant höher.

Die Wahl des Pleurodese-Verfahrens hat keinen signifikanten Einfluss auf die Rezidivrate nach Video-thorakoskopischen Eingriffen.

4 Diskussion

4.1 Anamnestische / patientenimmanente Faktoren

In der Literatur finden sich zahlreiche Hinweise, dass ein Spontanpneumothorax zumeist bei großen, dünnen, ansonsten gesunden, jungen Männern auftritt [4,21,25]. Im Rahmen unserer Studie konnten wir keinen Zusammenhang zwischen dem Gewicht bzw. dem BMI und dem Auftreten eines Spontanpneumothorax finden. Es zeigte sich aber, dass die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs noch während des stationären Aufenthalts bei groß gewachsenen Individuen größer war.

Es fand sich zwar ein Überwiegen männlicher Patienten (73,9%), das Geschlecht hatte jedoch keinen Einfluss auf die Rezidivhäufigkeit. Rauchen gilt als Risikofaktor für die Entstehung eines Spontanpneumothorax. Ayed et al. [16] postulierten in einer Studie, dass der Zusammenhang zwischen dem Einstellen des Zigarettenkonsums und der Rezidiv-Wahrscheinlichkeit nicht klar ist. Andere Autoren [10,48] vermuteten, dass kontinuierliches Weiter-Rauchen die Wahrscheinlichkeit von Rezidiven reduzieren würde. 59,3% unserer Patienten waren Raucher. Während es in 73,1% der Fälle, in denen die Patienten nicht weiter rauchten zum Rezidiv kam, wurde nur bei 26,9% der Raucher ein Rezidiv evident.

Von allen untersuchten Risikofaktoren für ein Wiederauftreten eines Spontanpneumothorax nach VATS war wiederum nur das Rauchen signifikant ($p < 0.05$). Wir konnten jedoch auch zeigen, dass bei 55,8% der Nichtraucher Bullae im Rahmen der VATS evident waren, Bullae sich hingegen bei 84,3% der Raucher fanden. Dies lässt die Vermutung zu, dass die geringere Gesamtrate an Rezidiven bei Rauchern nur auf deren höhere Rate lokalisierter, und damit im späteren Verlauf entfernter Bullae zurückzuführen ist.

Die Ergebnisse unserer Studie zeigten, dass ein Spontanpneumothorax, der nach körperlicher Belastung auftrat, mit der erhöhten Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs noch während des stationären Aufenthalts einherging. Einige Autoren

postulieren, dass entzündliche Veränderungen der distalen Atemwege die Entstehung eines Spontanpneumothorax fördern [4]. Wir konnten feststellen, dass Pneumothoraces, die im Zusammenhang mit einem respiratorischen Infekt auftraten, signifikant häufiger rezidierten.

Der Entstehung eines Spontanpneumothorax liegt die Ruptur subpleuraler Blebs/Bullae, zumeist im Apex der Lunge, zugrunde [34]. Die Ursachen für die Entwicklung dieser Pathologien sind umstritten. Huang et al. [10] vermuteten einen Zusammenhang mit der Körpergröße: Bei größeren Menschen sei der intrapleurale Druck negativer und fördere auf diesem Weg die Entstehung von Blebs/Bullae. Klimatische Veränderungen könnten wiederum die Ursache für die Ruptur solcher Bullae sein. Bense et al. [15] beschrieben einen signifikanten Zusammenhang zwischen Veränderungen des Luftdrucks und dem Auftreten eines Spontanpneumothorax. Dies konnte in anderen Studien [16,17,19] jedoch nicht nachgewiesen werden, es wurde jedoch auf einen möglichen Einfluss des Luftdrucks auf die Ruptur von Bullae hingewiesen [13,18]. Veränderungen der Temperatur zeigten bei Smit et al. [19] einen signifikanten Zusammenhang mit der Inzidenz von Pneumothoraces, dies wurde auch in einer Studie von Scott et al. [18] nachgewiesen, während andere Autoren [13,16,20] einen Einfluss der Temperatur auf die Entstehung eines Spontanpneumothorax nicht nachweisen konnten. Veränderungen klimatischer Gegebenheiten, wie Luftdruck- und Temperaturschwankungen, stellen vermutlich Ko-Faktoren für die akute Auslösung von Spontanpneumothoraces dar, kausal ist jedoch die zugrundeliegende Pathologie. Die Ursachen des Spontanpneumothorax und von dessen möglichen Rezidiven sind multifaktoriell. Das Zusammenspiel mehrerer Risikofaktoren scheint bei prädisponierten Menschen die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Spontanpneumothorax zu erhöhen.

4.2 Einfluss der Therapiemodalität

Trotz einer Vielzahl internationaler Studien und Empfehlungen besteht keine Einigkeit über die optimale Strategie zur Therapie eines primären

Spontanpneumothorax. Dies betrifft sowohl die Behandlung der ersten Episode, als auch Methoden zur Rezidivprophylaxe.

4.2.1 Therapie der ersten Episode

Die internationalen Empfehlungen zur Therapie der ersten Episode eines Spontanpneumothorax richten sich einerseits nach der Größe des Pneumothorax in der Röntgen-Aufnahme, andererseits nach der klinischen Präsentation des Patienten. Die nachfolgende Tabelle 13 fasst die Empfehlungen unterschiedlicher Guidelines zusammen.

Tabelle 13: Guidelines zur Behandlung der 1. Episode eines PSP

Guideline	Empfehlung
British Thoracic Society (BTS) [5]	<ul style="list-style-type: none"> • Bei asymptomatischen Patienten bzw. kleinem Pneumothorax (<2cm)† konservatives Vorgehen • manuelle Aspiration mittels Kanüle bei symptomatischen Patienten • bei Persistenz der Symptome Insertion einer Thoraxdrainage
American College of Chest Physicians [23]	<ul style="list-style-type: none"> • bei klinische stabilen Patienten und kleinem Pneumothorax (<3cm)‡ konservatives Vorgehen • bei klinisch stabilen Patienten und großem Pneumothorax (>3cm) Insertion eines kleinkalibrigen Katheters oder einer Thoraxdrainage • bei klinisch instabilen Patienten und großem Pneumothorax (>3cm) Insertion einer Thoraxdrainage
Belgische Gesellschaft für Pulmologie [49]	<ul style="list-style-type: none"> • bei minimal symptomatischen Patienten und kleinem PSP konservatives Vorgehen • bei symptomatischen Patienten und/oder großem‡ PSP manuelle Aspiration oder Insertion eines kleinkalibrigen Katheters angeschlossen an ein Heimlich-Ventil • bei erfolglosem Aspirations-Versuch Insertion einer Thoraxdrainage

†: sichtbarer Kranz zwischen Brustwand und Lungengrenze; ‡: Abstand Lungenapex – Pleurakuppel; ‡: sichtbare Pleuralücke entlang der gesamten Länge der lateralen Brustwand.

161 Patienten unserer Studie wurden mit einer Thoraxsaugdrainage, unter Anwendung eines Sogs von 12cm H₂O, behandelt. Die Klinische Abteilung für Thoraxchirurgie der Universitätsklinik Heidelberg [8] empfiehlt als initiale Therapie zur Behandlung eines Spontanpneumothorax ebenfalls das Legen einer Thoraxdrainage. Eine Nadelaspiration stellt zwar eine alternative Methode dar, der Therapiestandard jedes symptomatischen Spontanpneumothorax sollte jedoch eine Drainage sein.

Die Ergebnisse unserer Studie zeigten, dass es bei 55 Patienten, die nach TSD-Therapie und vollständig entfalteter Lunge entlassen wurden, in 31 Fällen zu einem ipsilateralen Rezidiv kam. Ergebnisse anderer Studien gehen von einer Rezidivrate nach Thoraxdrainage von 20-30% [50], 34-36% [4], 34-65% [51] bzw. 30-35% [8], aus. Die Resultate unserer Studie zeigten demgegenüber, dass es bei 106 der 161 Patienten (65,8%) die primär mit einer TSD behandelt wurden, noch während des stationären Aufenthalts zu einem Rezidiv kam. Zählt man jene Patienten hinzu, bei denen nach der Entlassung mit entfalteter Lunge bei status post TSD ein Rezidiv auftrat, lag die Gesamtrezidivrate bei 85.1%. Der Heilungserfolg betrug demgegenüber 14,9% (24 von 161 Patienten). Ähnliches berichteten Abdala et al. [52] in einer Studie die zeigte, dass es nach initialer Drainage-Therapie bei 53% der Patienten zu einem ipsilateralen Rezidiv bzw. bei 40% der Patienten zu einem Anhalten der Leckage kam. D. h. in 93% konnte mittels Thoraxdrainage keine dauerhafte Heilung erzielt werden.

Aufgrund der hohen Rezidivrate nach einer Thoraxdrainage befürworten einige Autoren die Durchführung einer VATS im Rahmen der ersten Episode eines Spontanpneumothorax. Margolis et al. [30] postulierten in einer 2003 veröffentlichten Studie, dass durch ein konservatives Vorgehen, eine Aspirationstherapie oder eine Thoraxdrainage, die zugrunde liegende Pathophysiologie des Spontanpneumothorax nicht durchbrochen werden würde. Dagegen würde sich durch ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen die Rezidiv-Wahrscheinlichkeit minimieren, wodurch nachfolgende Eingriffe unnötig werden könnten. Dies sei sowohl im Interesse der Patienten als auch aus ökonomischer Sicht sinnvoll. Ähnliches postulieren Sawada et al. [38] aufgrund deren Ausführungen beim Vorhandensein von Bullae in der CT-Untersuchung

eine definitive, sprich chirurgische Therapie, auch beim erstmaligen Auftreten eines Spontanpneumothorax durchgeführt werden sollte. Die Autoren vertreten die Meinung, dass der Nachweis von Bullae im CT mit einer erhöhten Rate an Rezidiven einhergeht.

Dem gegenüber steht jedoch das Risiko eines operativen Eingriffs. Zwar verursacht auch das Einbringen einer Thoraxdrainage ein nicht unerhebliches Trauma, eine VATS geht aber mit dem zusätzlichen Anästhesie-Risiko einher [53]. Diese Risiko und die mit der Operation verbundenen Morbidität, sowie die Tatsache, dass nur ca. 50% der Patienten einen späteren chirurgischen Eingriff benötigen, führen zu keiner international anerkannten Rechtfertigung eines initial-operativen Vorgehens. Ausnahmen stellen Patienten in Hochrisikobereichen, wie Taucher oder Piloten dar [39]. Trotz des eindeutigen Rezidivrisikos nach alleiniger Drainage befürworten aufgrund des erhöhten Eingriffsrisikos bei VATS nur 15% der Mitglieder des American College of Chest Physicians eine chirurgische Therapie bei der ersten Episode eines Spontanpneumothorax. Eine Rezidivprophylaxe sollte nach der Meinung der Mehrheit der Mitglieder erst im Rahmen des ersten Rezidivs erfolgen [23]. Wir vertreten ebenfalls die Meinung, dass ein chirurgischer Eingriff erst bei Auftreten eines ipsilateralen Rezidivs zur Anwendung kommen sollte.

4.2.2 Therapie des Rezidivs

Das Risiko eines Rezidivs steigt mit der Anzahl der Episoden [28]. Aufgrund dessen ist eine chirurgische Therapie eines rezidivierenden Spontanpneumothorax generell akzeptiert: Laut international gültiger Empfehlung [32] ist ein chirurgischer Eingriff zur Rezidivprophylaxe bei der 2. Episode eines ipsilateralen bzw. bei der 1. Episode eines kontralateralen Spontanpneumothorax angezeigt.

Der optimale Zugangsweg (VATS oder Thorakotomie), sowie die Notwendigkeit bzw. Art der artifiziellen Verklebung des Pleuraspalts (i.e. Pleurodeseverfahren: Pleurektomie, mechanische oder chemische Pleurodese) sind jedoch weiterhin umstritten [42].

Seit Levi et al. 1990 die VATS zur Therapie primärer Spontanpneumothoraces einführen, begann diese Technik die bis dato als Gold-Standard geltende Thorakotomie zu ersetzen. Die Rezidivrate nach VATS liegt laut internationalen Angaben derzeit bei 5-6% [36], wobei aus den Literaturdaten allerdings nicht ersichtlich ist, welche operativen Maßnahmen (Bullektomie, Pleurodeseverfahren) im Rahmen der VATS durchgeführt wurden. Die Ergebnisse unserer Studie zeigten eine Gesamt-Rezidivrate nach VATS von 8,9%.

Die Entfernung subpleural gelegener Blebs/Bullae, die als pathomorphologisches primäres Substrat für das Entstehen eines Spontanpneumothorax gelten, erfolgt zumeist unter Verwendung von Staplern [33]. Die Durchführung einer solchen Bullektomie hat einen erheblichen Einfluss auf das Rezidiv-Verhalten. Unsere Studie zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen Patienten mit und ohne identifizierbaren, und danach entfernten Bullae: Nach Bullektomie lag die Rezidivrate bei 3,8%, während in 22% der Fälle, in denen keine Bullae auffindbar waren, sondern keine bzw. diffuse Veränderungen vorlagen, ein neuerlicher Spontanpneumothorax auftrat ($p=0,01$).

Die Rezidivrate nach Thorakotomie liegt in der internationalen Literatur bei 0,5-1,1%, viele Autoren verzeichnen nach Thorakotomie gar keine Rezidive mehr [5,54]. Im Rahmen unserer Studie wurde bei 14 Patienten eine Thorakotomie durchgeführt, die Rezidivrate betrug 0%.

Tabelle 14: Rezidivraten nach Thorakotomie

Autor	Jahr	Patientenanzahl	Pleurodeseverfahren	Rezidivrate [%]
Crisci et al.[55]	1996	30	Pleurektomie, Abrasio	0,0
Freixinet et al. [56]	2004	44	Abrasio	0,0
Sawada et al. [38]	2005	33	--†	3,0

Ben-Nun et al. [37]	2006	63	Abrasio	0,0
------------------------	------	----	---------	-----

†: nicht erwähnt/nicht ersichtlich

Die Gründe für die geringere Rezidivrate nach Thorakotomie im Vergleich zur VATS sind nicht restlos geklärt. Die am weitesten verbreitete Theorie geht davon aus, dass Bullae, die im Rahmen der VATS übersehen wurden, der Grund für die höhere Rezidivrate nach der Thorakoskopie sind: Die 2-dimensionale Darstellung und der Kollaps der Bullae im Rahmen der unilateralen Beatmung, stellen theoretische Ursachen für die schlechtere Detektierbarkeit dar [43,51,57]. Dies konnte jedoch bisher in keiner vergleichenden Studie nachgewiesen werden [41]. Gossot et al. [41] postulierten daher, dass durch eine sorgfältige Inspektion der gesamten Lungenoberfläche und die Verwendung moderner Video-Systeme, die Wahrscheinlichkeit übersehener Bullae minimiert werden würde. Außerdem sei die Übersicht im Rahmen einer axillären Thorakotomie derart beschränkt, dass die Inspektion der gesamten Oberfläche, besonders des Unterlappens, kaum möglich sei. Vielmehr führe der Kontakt der Hand des Chirurgen mit der Lungenoberfläche zu einer stärkeren Entzündungsreaktion, was zur vermehrten Bildung von Adhäsionen führe. Die für eine VATS benötigten Inzisionen sind kleiner und führen zu einer geringeren Entzündung und daher zu einer verringerten Adhäsionsbildung im Vergleich zur offenen Variante [38]. Eine sorgfältige Inspektion der Pleurahöhle sowie die Erfahrung des Chirurgen stellen nach der Meinung anderer Autoren wahrscheinlich die wichtigsten Einflussfaktoren auf die Rezidivrate nach operativen Eingriffen dar [33].

Die Vorteile der Video-assistierten Thorakoskopie gegenüber der Thorakotomie sind: Eine Reduktion der postoperativen Schmerzen [36,37,42,58,59] ein damit verbundener geringerer Bedarf an Analgetika [37,58,59], eine Reduktion der Dauer des Krankenhausaufenthalts [37,39,42,59], eine Reduktion der Drainage-Dauer [59], eine geringere Morbidität [38,39], sowie ein besseres kosmetisches Ergebnis [38,58,59]. Neben der höheren Rezidivrate, sind allerdings die höheren Eingriffskosten durch die thorakoskopischen Instrumente und die

Erfordernis eines teuren Video-Equipments Nachteile der VATS [39]. In einer Studie von Crisci et al. [55] konnte jedoch gezeigt werden, dass die im Vergleich zur Thorakotomie höheren Eingriffskosten der VATS durch eine Verkürzung der Aufenthaltsdauer amortisiert werden und eine VATS somit insgesamt kostengünstiger ist.

Aufgrund der oben erwähnten Vorteile sollte die VATS der Gold-Standard der chirurgischen Therapie des rezidivierenden Spontanpneumothorax sein. Die Thorakotomie stellt eine schwere, invasive Therapieform dar, die nur in letzter Konsequenz zur Anwendung kommen sollte [28].

4.2.2.1 Wahl des Pleurodeseverfahrens

Die Durchführung einer Pleurodese, d. h. einer artefiziellen Verklebung des Pleuraspalts im Rahmen des operativen Eingriffs, ist für eine verlässliche Rezidivprophylaxe unerlässlich [33]. Allen Pleurodeseverfahren gemein ist die Erzeugung einer künstlichen interpleuralen Entzündungsreaktion mit der Bildung von Adhäsionen zwischen den beiden Pleurablätter bzw. zwischen Lunge und Brustwand, wodurch die Lunge auch dann, wenn ein erneutes Luftleck an der Oberfläche entstehen sollte, nicht kollabieren kann [4]. Noppen et al. [4] postulierten in einer 2008 veröffentlichten Studie, dass die Pleurodese bedeutender als die Wahl des Zugangsweges (VATS oder Thorakotomie) sei und eine adäquate Pleurodese der Eckpfeiler jeder Therapie rezidivierender Spontanpneumothoraces sein müsse.

Im Rahmen unserer Studie wurden 146 VATS-Eingriffe durchgeführt. Es zeigte sich, dass ohne die Durchführung einer Pleurodese, die Rezidivrate bei 20% lag. Diese hohe Rezidivrate konnte auch in anderen Studien belegt werden [43,48].

Die Ergebnisse unsere Studie zeigten eine Rezidivrate nach mechanischer Pleurodese (=Abrasio) von 7,0%. Andere Studien brachten ähnliche Ergebnisse [58] oder beschrieben geringere Rezidivraten [39,60]. Die verlässlichste Methode zur Verlötung des Pleuraspalts stellt nach der Meinung einiger Autoren die parietale Pleurektomie dar [8]. Die Ergebnisse unserer Studie zeigten jedoch eine Rezidivrate nach partieller parietaler Pleurektomie von 8,6%. Der Unterschied zur Pleuraabrasio (7,0%) war statistisch nicht signifikant,

die beiden Verfahren waren demnach in unserem Kollektiv gleichwertig.

Die häufigsten Argumente gegen eine Pleurektomie ist die erhöhte Komplikationsrate, insbesondere eine erhöhtes Nachblutungsrisiko, im Vergleich zur mechanischen Pleurodese [40,41,42]. Wir konnten mit unsere Studie aber zeigen, dass die Komplikationsrate und auch das Risiko einer Nachblutung nach Pleurektomie im Vergleich zur Pleuraabrasio gleich sind (16,3% zu 15,1% bzw. 2,3% zu 2,1%).

Befürworter einer chemischen Pleurodese argumentieren, dass durch die diffuse Behandlung der gesamten parietalen, mediastinalen und diaphragmalen Pleura eine ausgezeichnete Verlötung des Pleuraspalts erzielt wird [29]. Auf mögliche Nebenwirkungen einer chemischen Pleurodese, im Speziellen von Talkum als die am häufigsten verwendete Substanz, wurde jedoch in mehreren Studien hingewiesen: Starke postoperative Schmerzen [46,61,62] und eine beeinträchtigte Lungenfunktion [42,61,62] wurden beschrieben. Massive Adhäsionen zwischen den Pleurablättern können darüberhinaus einen zukünftigen Eingriff im Pleuraraum erschweren bzw. unmöglich machen [58,62]. Czerny et al. [34] zeigten, dass eine interpleurale Verabreichung von Talkum zu einer systemischen Verteilung im Kreislauf führte und damit potentiell jedes Organ dem Talkum ausgesetzt sein kann. Auch ist durch die Anwendung von Talkum ein gewisses onkologisches Risiko (Pleuramesotheliom) [42], sowie die Gefahr eines iatrogen induzierten Pleuraempyems gegeben [46]. Cardillo et al. [45] bezeichneten die Nebenwirkungen von Talkum allerdings als anekdotisch: Es konnte aufgrund ihrer Ausführungen kein onkologisches Risiko bewiesen werden, wenn Asbest-freies Talkum verwendet wurde. Das Risiko eines Empyems ist bei Verwendung sterilen Talkums vernachlässigbar gering. Cardillo et al. zeigten in ihrer Studie, dass es nach chemischer Talkum-Pleurodese auch zu keiner Beeinträchtigung der Lungenfunktion kam. Chen et al. [47] beschrieben als therapeutische Alternative eine gute Wirksamkeit von Minocyclin als chemisches Agens zur Pleurodese. Bei einem Patienten kam es jedoch zu einer schweren anaphylaktischen Reaktion nach Aspiration von Minocyclin.

Aufgrund der Nebenwirkungen chemischer Pleurodeseverfahren, insbesondere postoperative Schmerzen und die Schwierigkeit späterer chirurgischer Eingriffe, wird an der Klinischen Abteilung für Thoraxchirurgie auf eine chemische Pleurodesese im Rahmen der Spontanpneumothorax-Rezidivprophylaxe verzichtet. Talkum sollte nur zur Behandlung maligner Ergüsse herangezogen werden, zur Therapie junger Patienten mit einer benignen Erkrankung ist sie unserer Meinung nach ungeeignet.

Es gibt keine zuverlässige Methode die Qualität der Pleurodesese zu messen bzw. vorherzusagen, bei welchem Patienten ein postoperatives Rezidiv auftreten wird. Leo et al. [44] versuchten mittels Messung des intrapleurales CRP-Spiegels die Qualität einer Pleurodesese zu bestimmen. Die Autoren gingen davon aus, dass ein niedriger CRP-Spiegel mit einer niedrigen interpleuralen Entzündungsreaktion einhergeht und daher eher zu einem Rezidiv führe. Als Grenzwert wurde ein CRP-Wert von 25mg/dl festgelegt. Werte darunter führten, so die Autoren, eher zu einem Rezidiv. Die Ergebnisse zeigten, dass die CRP-Werte nach Pleurektomie deutlich höher waren als nach Abrasion der parietalen Pleura. Ein höheres Alter (>25 Jahre), sowie eine vorherige Therapie mit einer Thoraxdrainage führten ebenfalls zu höheren CRP-Spiegeln. Die Autoren schlossen aus diesen Ergebnissen, dass bei Patienten mit CRP-Werten <25mg/dl die postoperative Drainage-Dauer um 48 Stunden verlängert werden sollte, da es in dieser Zeitspanne zu einer Zunahme der CRP-Spiegel kam. Lardinois et al. [63] vermuteten, dass die Anwendung von NSAR wie Diclofenac die Pleurodesese-Qualität verringere. In einem Tierexperiment an Schweinen sollte dies dargestellt werden. Bei 20 Tieren wurde eine VATS mit Pleuraabrasio durchgeführt. Die Hälfte der Tiere erhielten postoperativ täglich Diclofenac. Nach 3 Wochen wurden die Tiere euthanasiert und die Pleurodesese-Qualität anhand eigens erstellter Scores beurteilt. Unbehandelte Tiere zeigten wesentlich stärker ausgeprägte interpleurale Adhäsionen, eine vermehrte interpleurale Kollagen-Bildung, sowie einen geringeren Abstand Lunge – Brustwand. Lardinois et al. zeigten, dass die Anwendung klassischer NSAR vom Diclofenac-Typ die Pleurodesese-Qualität signifikant reduzierte und empfahlen daher den Verzicht von klassischen NSAR zur postoperativen

Analgesie. Leo et al. [44] konnten in ihrer Studie keinen negativen Einfluss von NSAR auf die interpleurale Entzündungsreaktion feststellen, vermuteten aber, dass dies im Zusammenhang mit dem verabreichten Celecoxib stand. Womöglich beeinflusst Celecoxib, als selektiver Hemmer der COX-II, die interpleurale Entzündungsreaktion weniger als Inhibitoren der COX-I und II, wie Diclofenac.

Die Rezidivraten nach video-thorakoskopischen Eingriffen, in Abhängigkeit der operativen Maßnahmen, sind in Tabelle 15 dargestellt.

Tabelle 15: Rezidivraten nach VATS

Autor	Jahr	Patienten- anzahl	Bullektomie	Pleurodeseverfahren	Drainage- Dauer [Tage]	Aufenthalts- Dauer [Tage]	Rezidiv- Rate [%]	
Crisci et al. [55]	1996	30	1	Pleurektomie	6,24 (1-12)	6,9 (2-15)‡	6,6	
Maier et al. [42]	2000	47	1	Pleuraabrasio	4 (3-7)	5 (4-8)	2,1	
		115	1	0	--	19 (3-48)	6,9	
Maruyama et al. [64]	2000	24†	1	0	--	2 (2-9)	4,2	
Torresini et al. [53]	2001	35	1	Pleurektomie	3,9	6,0	2,8	
Cardillo et al. [65]	2001	597	1	Pleurektomie+Talkum	5,8	--	3,8	
Casadio et al. [60]	2001	133	1	Pleuraabrasio	2 (2-11)	3 (3-12)	3,6	
		53	1	Elektrokoagulation	1,7 ± 1,1	3,9 ± 1,3‡	1,9	
Horio et al. [43]	2002	50	1	0	1,9 ± 1,1	5,5 ± 2,1‡	16,0	
Margolis et al. [30]	2003	156	1	Elektrokoagulation	--	2,4 (1-5)	0	
Lanz-Lazdunski et al. [39]	2003	182	1	Pleuraabrasio	5,8 (4-26)	7,7 (5-31)‡	3,0	
		114		Deckung der Staple-Line mit absorbierbarem Vicryl-Netz	0	1 (0-5)	2 (1-7)‡	2,6
Sakamoto et al. [62]	2004	126		nur Bullektomie	0	3 (0-20)	5 (1-25)‡	9,5
Sawada et al. [38]	2005	154	1	Pleurektomie	--	8,3	11,7	
Gómez-C. et al. [58]	2006	127	1	Pleuraabrasio	2,6	4,2‡	5,1	

Chen et al. [31]	2006	68	1	0	3,7 ± 1,9	5,9 ± 3,1‡	7,0
		163	Staple-Linie verstärkt mit Fleece-gedecktem Fibrinkleber	0	--	--	1,22
Muramatsu et al. [57]	2007	69	Staple-Linie verstärkt mit Fibrinkleber	0	--	--	7,25
		310	nur Bullektomie	0	--	--	10,00
		23 *	1	Pleuraabrasio	--	4,9 ± 2,4‡	13,0
Salati et al. [66]	2008	28**	1	Pleuraabrasio	--	3,8 ± 1,8‡	10,0
Haraguchi et al. [48]	2008	53	1	0	2 (1-11)	7,5 (3-52)‡	16,1

0: nein; 1: ja; --: nicht erwähnt/nicht ersichtlich; ‡: postoperativ; †: 2-Tages-Chirurgie; *: klassische VATS mit 3 Zugängen; **: uniportale VATS

4.3 Conclusio

Die Ergebnisse unserer Studie bestätigten, dass der Großteil der Pneumothorax-Patienten Männer sind. Das Geschlecht hat aber anscheinend keinen Einfluss auf das Rezidivverhalten. Auch hatten andere patientenimmanente Faktoren (Alter, Gewicht, BMI) keinen bzw. nur einen geringen Einfluss auf die Rezidivhäufigkeit. Wir konnten aber zeigen, dass ein Pneumothorax, der während oder nach körperlicher Belastung, oder im Zusammenhang mit einem respiratorischen Infekt auftrat, mit einem erhöhten Rezidivrisiko einherging.

Zigarettenkonsum beeinflusst sowohl das Risiko eines Spontanpneumothorax als auch spätere Rezidive: Die Mehrheit der Patienten unserer Studie waren beim Auftreten der ersten Episode Raucher. Es zeigte sich aber, dass jene Patienten, die nach erstmaligem Auftreten weiterrauchten ein deutlich geringeres Rezidivrisiko hatten.

Wir konnten in dieser Studie nachweisen, dass die VATS, in Verbindung mit einem Pleurodeseverfahren, eine sichere und zuverlässige Methode zur Rezidivprophylaxe des Spontanpneumothorax darstellt.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass im Gegensatz zu Daten aus der Literatur die Wahl des Pleurodeseverfahrens keinen wesentlichen Einfluss auf das Rezidivverhalten hatte. Sowohl die mechanische Pleurodese als auch die Pleurektomie führten zu zufriedenstellenden Ergebnissen bei gleicher Rate an Komplikationen.

Es konnte hingegen klar gezeigt werden, dass die Identifikation von Bullae und die nachfolgende Bullektomie einen entscheidenden Schritt zur Rezidiv-Freiheit darstellen. Dies spiegelte sich auch dadurch wieder, dass die vermeintliche Reduktion der Rezidiv-Wahrscheinlichkeit bei Zigarettenkonsum, letztlich nur auf die erhöhte Rate an identifizierbaren Bullae bei Rauchern zurückzuführen war.

Der Vergleich unsere Ergebnisse mit internationalen Studien stellte sich aufgrund der fraglichen Qualität mancher Untersuchungen, als schwierig

heraus. Einerseits umfasste das Kollektiv von Studien zum Teil Patienten mit primären als auch sekundären Spontanpneumothoraces, andererseits war auch die Art des gewählten Pleurodeseverfahrens nicht immer ersichtlich. Es ist schwierig, eine Studie mit VATS, Bullektomie und Pleurektomie mit einer Studie zu vergleichen, die auf eine Bullektomie verzichtet hat.

Während die Auswertung operativer Einflüsse zu einem ähnlichen Bild, wie in der Literatur beschrieben, führte, konnten die zum Teil äußerst positiven Ergebnisse einer TSD nicht nachgewiesen werden. Erfolgsraten nach TSD von 70% und mehr erscheinen unserer Meinung nach deutlich überhöht. Des Weiteren ist nicht nachzuvollziehen, was unter erfolgreicher TSD-Therapie verstanden wird. Die Entfernung der gefesselten Luft im Pleuraspalt gelingt mittels TSD praktisch immer, dies ist jedoch nicht als Heilung zu verbuchen, wenn die Lunge nach Abklemmen bzw. Entfernen der TSD erneut kollabiert.

5 Literaturverzeichnis

- [1] Fanghänel J.; Pera F., Anderhuber F.; Nitsch R. (2003). Waldeyer Anatomie des Menschen. 17. Auflage. Berlin. Walter de Gruyter GmbH & Co. KG.
- [2] Klinker R.; Silbernagl S. (1994/2003). Lehrbuch der Physiologie. 4. Auflage. Stuttgart. Georg Thieme Verlag.
- [3] Pschyrembel W. (2001). Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. 259. Auflage. Berlin. Walter de Gruyter GmbH & Co. KG.
- [4] Noppen M, De Keukeleire T. Pneumothorax. Respiration. 2008;76(2):121-7. Epub 2008 Jun 26. Review.
- [5] Henry M, Arnold T, Harvey J; Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. Thorax. 2003 May;58 Suppl 2:ii39-52.
- [6] Moghissi K.; Thorpe J.A.C. and Ciulli F. (2003). Moghissi's Essentials of Thoracic and Cardiac Surgery. Elsevier Science B.V.
- [7] Kelly AM. Review of management of primary spontaneous pneumothorax: is the best evidence clearer 15 years on? Emerg Med Australas. 2007 Aug;19(4):303-8. Review.
- [8] Klopp M, Dienemann H, Hoffmann H. [Treatment of pneumothorax]. Chirurg. 2007 Jul;78(7):655-68. Review.
- [9] Gerlinzani S, Tos M, Poliziani D, Rossi R, Taschieri AM. Cathamerial pneumothorax. Surg Endosc. 2002 May;16(5):870-1. Epub 2002 Feb 28.
- [10] Huang TW, Lee SC, Cheng YL, Tzao C, Hsu HH, Chang H, Chen JC. Contralateral recurrence of primary spontaneous pneumothorax. Chest. 2007 Oct;132(4):1146-50. Epub 2007 Jun 5.
- [11] Vanderschueren RG. The role of thoracoscopy in the evaluation and management of pneumothorax. Lung. 1990;168 Suppl:1122-5. Review.
- [12] Verschoof AC, Ten Velde GP, Greve LH, Wouters EF. Thoracoscopic pleurodesis in the management of spontaneous pneumothorax. Respiration. 1988;53(3):197-200.
- [13] 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):1877-82. Epub 2007 Mar 30.

-
- [14] Wachter H.; Hausen A. (1996). *Chemie für Mediziner*. 7. Auflage. Berlin. Walter de Gruyter GmbH & Co. KG.
- [15] Bense L. Spontaneous pneumothorax related to falls in atmospheric pressure. *Eur J Respir Dis*. 1984 Oct;65(7):544-6.
- [16] Ayed AK, Bazerbashi S, Ben-Nakhi M, Chandrasekran C, Sukumar M, Al-Rowayeh A, Al-Othman M. Risk factors of spontaneous pneumothorax in Kuwait. *Med Princ Pract*. 2006;15(5):338-42.
- [17] Suarez-Varel MM, Martinez-Selva MI, Llopis-Gonzalez A, Martinez-Jimeno JL, Plaza-Valia P. Spontaneous pneumothorax related with climatic characteristics in the Valencia area (Spain). *Eur J Epidemiol*. 2000 Feb;16(2):193-8.
- [18] Scott GC, Berger R, McKean HE. The role of atmospheric pressure variation in the development of spontaneous pneumothoraces. *Am Rev Respir Dis*. 1989 Mar;139(3):659-62. Erratum in: *Am Rev Respir Dis* 1989 Sep;140(3):862.
- [19] Smit HJ, Devillé 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):676-81.
- [20] Bulajich B, Subotich D, Mandarich D, Kljajich RV, Gajich M. Influence of atmospheric pressure, outdoor temperature, and weather phases on the onset of spontaneous pneumothorax. *Ann Epidemiol*. 2005 Mar;15(3):185-90.
- [21] El Sonbaty MR, Bitar ZI, Marafie AA, Sharma PN. Primary spontaneous pneumothorax in Arabs: does its frequency differ from elsewhere? *J Clin Epidemiol*. 2000 Jun;53(6):631-3.
- [22] Noppen M, Verbanck S, Harvey J, Van Herreweghe R, Meysman M, Vincken W, Paiva M. Music: a new cause of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2004 Aug;59(8):722-4.
- [23] Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, Luketich JD, Panacek EA, Sahn SA; AACP Pneumothorax Consensus Group. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest*. 2001 Feb;119(2):590-602. Review.
- [24] de Moya MA, Seaver C, Spaniolas K, Inaba K, Nguyen M, Veltman Y, Shatz D, Alam HB, Pizano L. Occult pneumothorax in trauma patients: development of an objective scoring system. *J Trauma*. 2007 Jul;63(1):13-7.

-
- [25] 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):1908-13.
- [26] Rhea JT, DeLuca SA, Greene RE. Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology.* 1982 Sep;144(4):733-6.
- [27] Collins CD, Lopez A, Mathie A, Wood V, Jackson JE, Roddie ME. Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances: regression analysis based on volume measurements from helical CT. *AJR Am J Roentgenol.* 1995 Nov;165(5):1127-30.
- [28] Treasure T. Minimal access surgery for pneumothorax. *Lancet.* 2007 Jul 28;370(9584):294-5.
- [29] Marcheix B, Brouchet L, Renaud C, Lamarche Y, Mugniot A, Benouaich V, Berjaud J, Dahan M. Videothoracoscopic silver nitrate pleurodesis for primary spontaneous pneumothorax: an alternative to pleurectomy and pleural abrasion? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007 Jun;31(6):1106-9. Epub 2007 Apr 26.
- [30] Margolis M, Gharagozloo F, Tempesta B, Trachiotis GD, Katz NM, Alexander EP. Video-assisted thoracic surgical treatment of initial spontaneous pneumothorax in young patients. *Ann Thorac Surg.* 2003 Nov;76(5):1661-3; discussion 1663-4.
- [31] Chen F, Yamada T, Aoyama A, Isowa N, Chihara K. Position of a chest tube at video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. *Respiration.* 2006;73(3):329-33.
- [32] Rivo Vázquez JE, Cañizares Carretero MA, García Fontán E, Alborn Ventura J, Peñalver Pascual R. [Surgical treatment of recurrent spontaneous pneumothorax: what is the optimal timing?]. *Arch Bronconeumol.* 2004 Jun;40(6):275-8.
- [33] Ng CS, Lee TW, Wan S, Yim AP. Video assisted thoracic surgery in the management of spontaneous pneumothorax: the current status. *Postgrad Med J.* 2006 Mar;82(965):179-85. Review.
- [34] Czerny M, Salat A, Fleck T, Hofmann W, Zimpfer D, Eckersberger F, Klepetko W, Wolner E, Mueller MR. Lung wedge resection improves outcome in stage I primary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 2004 May;77(5):1802-5.
- [35] Chen YJ, Luh SP, Hsu KY, Chen CR, Tsao TC, Chen JY. Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) for bilateral primary spontaneous pneumothorax. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2008 Apr;9(4):335-40.

-
- [36] Balduyck B, Hendriks J, Lauwers P, Van Schil P. Quality of life evolution after surgery for primary or secondary spontaneous pneumothorax: a prospective study comparing different surgical techniques. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008 Feb;7(1):45-9. Epub 2007 Aug 17.
- [37] Ben-Nun A, Soudack M, Best LA. Video-assisted thoracoscopic surgery for recurrent spontaneous pneumothorax: the long-term benefit. *World J Surg*. 2006 Mar;30(3):285-90.
- [38] Sawada S, Watanabe Y, Moriyama S. Video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax: evaluation of indications and long-term outcome compared with conservative treatment and open thoracotomy. *Chest*. 2005 Jun;127(6):2226-30.
- [39] 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):960-5.
- [40] Krüger M, Ermitsch M, Uschinsky K, Engelmann C. [Results of video-assisted thoracoscopic surgery for pneumothorax]. *Zentralbl Chir*. 2003 Aug;128(8):645-51.
- [41] Gossot D, Galetta D, Stern JB, Debrosse D, Caliandro R, Girard P, Grunenwald D. Results of thoracoscopic pleural abrasion for primary spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc*. 2004 Mar;18(3):466-71. Epub 2004 Feb 2. Review.
- [42] Maier A, Anegg U, Renner H, Tomaselli F, Fell B, Lunzer R, Sankin O, Pinter H, Friehs GB, Smolle-Jüttner FM. Four-year experience with pleural abrasion using a rotating brush during video-assisted thoracoscopy. *Surg Endosc*. 2000 Jan;14(1):75-8.
- [43] Horio H, Nomori H, Kobayashi R, Naruke T, Suemasu K. Impact of additional pleurodesis in video-assisted thoracoscopic bullectomy for primary spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc*. 2002 Apr;16(4):630-4. Epub 2002 Jan 9.
- [44] Leo F, Vénissac N, Pop D, Rosenthal-Allieri A, Mouroux J. Can intrapleural C-reactive protein predict VATS pleurodesis failure? *Thorac Cardiovasc Surg*. 2006 Oct;54(7):493-7.
- [45] Cardillo G, Carleo F, Carbone L, Di Martino M, Salvadori L, Ricci A, Petrella L, Martelli M. Long-term lung function following videothoracoscopic talc poudrage for primary spontaneous recurrent pneumothorax. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007 May;31(5):802-5. Epub 2007 Mar 1.

- [46] Chung WJ, Jo WM, Lee SH, Son HS, Kim KT. Effects of additional pleurodesis with dextrose and talc-dextrose solution after video assisted thoracoscopic procedures for primary spontaneous pneumothorax. *J Korean Med Sci.* 2008 Apr;23(2):284-7.
- [47] Chen JS, Hsu HH, Kuo SW, Tsai PR, Chen RJ, Lee JM, Lee YC. Effects of additional minocycline pleurodesis after thoracoscopic procedures for primary spontaneous pneumothorax. *Chest.* 2004 Jan;125(1):50-5.
- [48] Haraguchi S, Koizumi K, Hioki M, Orii K, Kinoshita H, Endo N, Tomita T, Hoshina H, Shimizu K. Postoperative recurrences of pneumothorax in video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax in young patients. *J Nippon Med Sch.* 2008 Apr;75(2):91-5.
- [49] De Leyn P, Lismonde M, Ninane V, Noppen M, Slabbynck H, Van Meerhaeghe A, Van Schil P, Vermassen F. Guidelines Belgian Society of Pneumology. Guidelines on the management of spontaneous pneumothorax. *Acta Chir Belg.* 2005 May-Jun;105(3):265-7.
- [50] Fackeldey V, Schöneich R, Otto A, Schmitt B, Franke A, Gatzka F, Becker HP. [Structural anomalies in lung apices after pneumothorax operation]. *Chirurg.* 2002 Apr;73(4):348-52.
- [51] 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):139-44.
- [52] Abdala OA, Levy RR, Bibiloni RH, Viso HD, De Souza M, Satler VH. [Advantages of video assisted thoracic surgery in the treatment of spontaneous pneumothorax]. *Medicina (B Aires).* 2001;61(2):157-60.
- [53] Torresini G, Vaccarili M, Divisi D, Crisci R. Is video-assisted thoracic surgery justified at first spontaneous pneumothorax? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001 Jul;20(1):42-5.
- [54] Barker A, Maratos EC, Edmonds L, Lim E. Recurrence rates of video-assisted thoracoscopic versus open surgery in the prevention of recurrent pneumothoraces: a systematic review of randomised and non-randomised trials. *Lancet.* 2007 Jul 28;370(9584):329-35. Review.
- [55] Crisci R, Coloni GF. Video-assisted thoracoscopic surgery versus thoracotomy for recurrent spontaneous pneumothorax. A comparison of results and costs. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1996;10(7):556-60.
- [56] Freixinet JL, Canalís E, Juliá G, Rodríguez P, Santana N, Rodríguez de Castro F. Axillary thoracotomy versus videothoracoscopy for the treatment of primary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 2004 Aug;78(2):417-20.

-
- [57] Muramatsu T, Ohmori K, Shimamura M, Furuichi M, Takeshita S, Negishi N. Staple line reinforcement with fleece-coated fibrin glue (TachoComb) after thoracoscopic bullectomy for the treatment of spontaneous pneumothorax. *Surg Today*. 2007;37(9):745-9. Epub 2007 Aug 27.
- [58] Gómez-Caro A, Moradiellos FJ, Larrú E, Díaz-Hellín V, Marrón C, Pérez-Antón JA, Martín de Nicolás JL. [Effectiveness and complications of video-assisted surgery for primary spontaneous pneumothorax]. *Arch Bronconeumol*. 2006 Feb;42(2):57-61.
- [59] Passlick B, Born C, Mandelkow H, Siene W, Thetter O. [Long-term complaints after minimal invasive thoracic surgery operations and thoracotomy]. *Chirurg*. 2001 Aug;72(8):934-8; discussion 938-9.
- [60] 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):259-62.
- [61] Casadio C, Rena O, Giobbe R, Maggi G. Primary spontaneous pneumothorax. Is video-assisted thoracoscopy stapler resection with pleural abrasion the gold-standard? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001 Oct;20(4):897-8.
- [62] Sakamoto K, Takei H, Nishii T, Maehara T, Omori T, Tajiri M, Imada T, Takanashi Y. Staple line coverage with absorbable mesh after thoracoscopic bullectomy for spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc*. 2004 Mar;18(3):478-81. Epub 2004 Feb 2.
- [63] Lardinois D, Vogt P, Yang L, Hegyi I, Baslam M, Weder W. Non-steroidal anti-inflammatory drugs decrease the quality of pleurodesis after mechanical pleural abrasion. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004 May;25(5):865-71.
- [64] Maruyama R, Oka T, Anai H. Video-assisted thoracoscopic treatment for spontaneous pneumothorax as two-day surgery. *Am J Surg*. 2000 Sep;180(3):171-3.
- [65] Cardillo G, Facciolo F, Regal M, Carbone L, Corzani F, Ricci A, Martelli M. Recurrences following videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: the role of redo-videothoracoscopy. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001 Apr;19(4):396-9.
- [66] Salati M, Brunelli A, Xiumè F, Refai M, Sciarra V, Soccetti A, Sabbatini A. Uniportal video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax: clinical and economic analysis in comparison to the traditional approach. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008 Feb;7(1):63-6. Epub 2007 Nov 5.

6 Anhang

6.1 Anschreiben



Klinische Abteilung für
Thorax- und hyperbare Chirurgie

Medizinische Universität Graz

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Sie waren bei uns in Behandlung aufgrund eines Pneumothorax (d. h. eines Kollaps der Lunge). Über die Entstehungsursache dieser Erkrankung gibt es noch einige Unklarheiten. Wir versuchen mit Hilfe einer Studie mehr über diese Erkrankung herauszufinden. Daher bitten wir Sie, den beigefügten Fragebogen gewissenhaft und sorgfältig auszufüllen und mit dem beiliegenden, frankierten Kuvert an uns zurückzuschicken. Der Erfolg dieser Studie ist von Ihrer Mitarbeit abhängig. Wir hoffen, durch diese Studie anderen Menschen mit der gleichen Erkrankung besser und effizienter helfen zu können und bitten daher um Ihre Unterstützung. Ihre Daten werden jederzeit vertraulich behandelt. Durch die Rücksendung stimmen Sie der Verwendung Ihrer Daten für diese Studie zu. Wir danken Ihnen für Ihre Mitarbeit!

6.2 Fragebogen



Klinische Abteilung für
Thorax- und hyperbare Chirurgie

FRAGEBOGEN

Medizinische Universität Graz

Frage 1

Wann waren Sie zum ersten Mal aufgrund eines Pneumothorax bei uns in Behandlung?

Monat: _____

Jahr: _____

Frage 2

Auf welcher Seite trat der Pneumothorax auf?

links

rechts

Frage 3

Wie groß und wie schwer waren Sie zum Zeitpunkt der Erkrankung?

Größe: _____ cm

Gewicht: _____ kg

Frage 4

Leiden Sie an einer Allergie? (Hausstaub, Pollen, Gräser, Tierhaare, Medikamente, Pflaster, Bettwäsche,...). Das heißt, kommt es bei Kontakt mit den oben erwähnten Substanzen zum Tränen der Augen, zum Rinnen der Nase, entwickelt sich eine Hautrötung oder ähnliches?

Ja

Nein

Frage 5

Ist Ihnen ein Wachstumsschub bekannt, dass heißt sind Sie in Ihrer Jugend in sehr kurzer Zeit sehr schnell gewachsen? Wenn ja, mit welchem Alter?

Ja im Alter von: _____ Nein

Frage 6

Waren Sie zum Zeitpunkt der Erkrankung Raucher/Raucherin?

Ja Nein

Frage 7

Rauchen Sie heute?

Ja Nein

Frage 8

Waren Sie, ca. 1 Woche bevor der Pneumothorax auftrat, krank? Das heißt, litten sie unter einer Verkühlung, Husten, Schnupfen, Fieber oder Ähnlichem?

Ja Nein

Frage 9

Wann ist der Pneumothorax aufgetreten?

•Unter Ruhebedingungen

(d.h. im Sitzen, im Schlafen, im Liegen)

•Während einer körperlichen Tätigkeit

(zum Beispiel Sport, Spazieren, Kochen, ...)

•Nach einer körperlichen Tätigkeit

(d.h. nach dem Laufen, nach Heben einer Last, nach dem Sport,...)

Frage 10

Wie lange haben Sie abgewartet bis Sie ins Krankenhaus gefahren sind? (Sollten Sie noch am selben Tag ins Krankenhaus gefahren sein, tragen Sie bitte „0“ ein)

_____ Tage

Frage 11

Waren Sie jemals mit einer Pressluftflasche/Sauerstoffflasche tauchen?

Ja

Nein

Frage 12

Spielen oder spielten Sie ein Blasinstrument (Trompete, Klarinette, Querflöte, Tuba, Oboe, Posaune,...)?

Ja

Nein

Waren Sie ein einziges Mal aufgrund eines Pneumothorax bei uns in Behandlung, ist der Fragebogen hiermit abgeschlossen. Wir danken für Ihre Hilfe. Bitte blättern Sie weiter zur Seite 5!

Sollte es nach der ersten Behandlung bei uns zu einem nochmaligen Auftreten, zu einem sogenannten Rezidiv, gekommen sein, bitten wir Sie, bei Frage 13 fortzufahren.

Frage 13

Wann waren Sie zum zweiten Mal aufgrund eines Pneumothorax bei uns in Behandlung?

Monat: _____

Jahr: _____

Frage 14

Auf welcher Seite trat der Pneumothorax auf?

links

rechts

Frage 15

Wie groß und wie schwer waren Sie zum Zeitpunkt der Erkrankung?

Größe: _____ cm

Gewicht: _____ kg

Frage 16

Waren Sie zum Zeitpunkt der Erkrankung Raucher/Raucherin?

Ja

Nein

Frage 17

Waren Sie, ca. 1 Woche bevor der Pneumothorax auftrat, krank? Das heißt, litten sie unter einer Verkühlung, Husten, Schnupfen, Fieber oder Ähnlichem?

Ja

Nein

Frage 18

Wann ist der Pneumothorax aufgetreten?

•Unter Ruhebedingungen

(d.h. im Sitzen, im Schlafen, im Liegen)

•Während einer körperlichen Tätigkeit

(zum Beispiel Sport, Spazieren, Kochen, ...)

•Nach einer körperlichen Tätigkeit

(d.h. nach dem Laufen, nach Heben einer Last, nach dem Sport, ...)

Frage 19

Wie lange haben Sie abgewartet bis Sie ins Krankenhaus gefahren sind? (Sollten Sie noch am selben Tag ins Krankenhaus gefahren sein, tragen Sie bitte „0“ ein)

_____ Tage

Sollten Sie noch Anmerkungen haben die für uns hilfreich sein könnten, bitten wir Sie, diese hier zu notieren:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Wir danken Ihnen, dass Sie sich für unsere Studie Zeit genommen haben. Sie haben uns und anderen Patienten mit Ihrer Teilnahme sehr geholfen.

Mit freundlichen Grüßen,

Univ. Prof. Dr. Freya Maria Smolle-Jüttner
Vorstand der Abteilung für Thorax- und
hyperbare Chirurgie LKH Graz

6.3 Votum der Ethikkommission



Medizinische Universität Graz

Ethikkommission
 Auenbruggerplatz 2, A-8036 Graz
 ethikkommission@medunigraz.at
 Tel.: +43 / 316 / 385-3928
 Fax: +43 / 316 / 385-4348

VOTUM gültig bis 24.04.2010

EK-Nummer: 20-307 ex 08/09
Studientitel: Der Einfluss anamnestischer und therapeutischer Faktoren für die Prognose des primären Spontanpneumothorax
Prüfer: *) Prof.Dr. F.M. Smolle-Jüttner
 Univ.Klinik für Chirurgie
Sponsor: (Prüfer)
CRO: -

*) Antragsteller

Die o.a. Studie wurde von der Ethikkommission erstmals im 'expedited Review' am 08.04.2009 behandelt. Die Ethikkommission ist zu folgendem Schluss gekommen:

Es besteht kein Einwand gegen die Durchführung der Studie in der vorliegenden Form.

Zur Beurteilung eingereichte Dokumente:

Dokumente eingegangen am 31.03.2009, begutachtet im 'expedited Review' am 08.04.2009

✓ Antragsformular mit Kurzfassung		30.03.2009
✓ Protokoll	1.0	
Anschreiben mit Fragebogen		

Nachgereichte Dokumente:

Dokumente eingegangen am 24.04.2009, begutachtet im 'expedited Review' am 24.04.2009

✓ Anschreiben datiert mit 20.04.2004
 ✓ Fragebogen

Die Ethikkommission geht – rechtlich unverbindlich – davon aus, dass es sich weder um eine klinische Prüfung nach AMG noch nach MPG handelt.

Es handelt sich um eine Studie im Rahmen einer Diplomarbeit.

Das Votum der Ethikkommission berührt in keiner Weise die alleinige Verantwortung der Prüferin / des Prüfers / der Prüfer für die ordnungsgemäße Durchführung der Studie unter Einhaltung aller einschlägiger gesetzlicher Bestimmungen und Richtlinien.

Weiters machen wir darauf aufmerksam, dass der Kommission unverzüglich zu melden sind:

- Abweichungen vom Protokoll aus Sicherheitsgründen oder Protokolländerungen
- Änderungen, die das Risiko der Teilnehmer/-innen erhöhen oder die Durchführung der Studie wesentlich beeinflussen
- Mutmaßliche unerwartete schwerwiegende Nebenwirkungen - SUSARs (AMG-Studien ab 1.5.2004) oder schwerwiegende unerwünschte Ereignisse - SAEs (andere Studien)

EK-Nummer: 20-307 ex 08/09

Votum

Seite 1 von 2

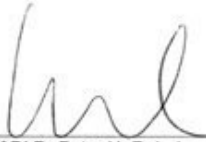
Medizinische Universität Graz, Universitätsplatz 3, A-8010 Graz. www.medunigraz.at

Rechtsform: Juristische Person öffentlichen Rechts gem. Universitätsgesetz 2002. Information: Mitteilungsblatt der Universität und www.medunigraz.at. DVR-Nr. 210 9494. UID: ATU 575 111 79. Bankverbindung: Bank Austria Creditanstalt BLZ 12000 Konto-Nr. 500 948 400 04, Raiffeisen Landesbank Steiermark BLZ 38000 Konto-Nr. 49510.

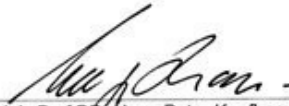
- Jegliche Information über sonstige Umstände, die die Sicherheit der Teilnehmer/-innen oder die Durchführung der Studie beeinträchtigen können

Dieses Votum gilt für ein Jahr ab dem Datum der Ausstellung. Bei längerer Studiendauer ist rechtzeitig vor Ablauf der Gültigkeit des Votums ein Zwischenbericht vorzulegen (Berichtsformular), um eine etwaige Verlängerung zu erlangen.

Graz, 24. April 2009



Univ.Prof.DI Dr.Peter H. Rehak
Vorsitzender



Univ.Prof.DDr. Hans-Peter Kapfhammer
Vstv. Vorsitzender

Achtung: Bitte bei allen das Projekt betreffende Schreiben oder telefonischen Anfragen die EK-Nummer angeben!

7 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Dominik Philipp Weihs
Geburtsdaten: 07. September 1982, Oberndorf b.
Salzburg, Österreich
Staatsbürgerschaft: Österreich
Familienstand: ledig
Heimatadresse: Jakling 37
9433 St. Andrä i. Lavanttal
Österreich
Wohnadresse: Rechbauerstraße 45/2
8010 Graz
Österreich
Telefon: +43 (0)650 6161971
E-mail: dominikweihs@gmx.at



Schulbildung

09/1989 – 07/1993 Öffentliche Volksschule 13 Annabichl, Klagenfurt
09/1993 – 06/2001 BG/BRG Lerchenfeldstraße, Klagenfurt Sprachlicher
Zweig mit Schwerpunkt Latein ab der 7. Schulstufe
und Französisch ab der 9. Schulstufe
06/2001 Reifeprüfung mit ausgezeichnetem Erfolg
10/2001 – 06/2002 Zivildienst im Krankenhaus der Elisabethinen
Klagenfurt

Akademische Ausbildung

10/2002 Beginn des Studiums Humanmedizin an der Medizinischen
Universität Graz
01/2004 Abschluss des 1. Studienabschnitts (Notendurchschnitt: 2,2)
09/2008 Abschluss des 2. Studienabschnitts (Notendurchschnitt: 1,6)
07/2009 voraussichtlicher Abschluss des Studiums

Famulaturen

05.07 – 05.08.2004	Abteilung: Anästhesiologie, LKH Klagenfurt
03.07 – 28.07.2006	Abteilung: Allgemein Chirurgie, LKH Wolfsberg
09.07 – 27.07.2007	Abteilung: Allgemein Chirurgie, LKH Wolfsberg
27.08 – 07.09.2007	Abteilung: Gynäkologie und Geburtshilfe, LKH Wolfsberg
07.07 – 25.07.2008	Abteilung: Allgemein Chirurgie, LKH Wolfsberg

Fächergruppen

01.10.2008 – 12.12.2008	Abteilung: Innere Medizin, Privatklinik Althofen
15.12.2008 – 31.01.2009	Ordination: Dr. Friedrich Martin Pötsch, Dobl
02.03.2009 – 03.04.2009	Abteilung: Gynäkologie, Univ.-Klinikum Graz
20.04.2009 – 03.07.2009	Abteilung: Allgemein Chirurgie, BHB St. Veit/Glan

Sonstige Kenntnisse

EDV Kenntnisse: Microsoft Word®
Microsoft Power Point®
Adobe Photoshop®
Selbstständige Literaturrecherche via Pubmed, Ovid, etc.

Sprachen: Englisch (fließend in Sprache und Schrift)
Französisch (Grundkenntnisse)
Latein

Hobbies: Skifahren, Inline-Skaten, Reisen, Pool-Billard, Lesen